

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

«Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»

На правах рукописи

Белкин Константин Евгеньевич

НЕФРОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У КОШЕК

Специальность: 4.2.1. Патология животных, морфология, физиология,
фармакология и токсикология

**Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук**

Научный руководитель:
доктор ветеринарных
наук, доцент
Руденко А.А.

Москва, 2026

Оглавление

Список сокращений	4
Введение	6
1. Обзор литературы	16
1.1 Распространенность и факторы риска развития заболеваний почек и сердца у кошек	16
1.2 Феномен коморбидности заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы	24
1.3 Методы диагностики нефрокардиальной патологии у кошек	32
1.4 Способы коррекции хронической почечной и сердечной недостаточности у кошек	42
1.5 Краткое заключение по обзору литературы	47
2 Материалы и методы	49
2.1 Дизайн исследования	49
2.2 Клинические методы	53
2.3 Гематологические методы	54
2.4 Эхокардиографический метод	55
2.5 Электрокардиографический метод	57
2.6 Метод фармакологической коррекции	57
2.7 Статистические методы	60
3. Результаты собственных исследований	61
3.1 Структура заболеваемости кошек при заболеваниях почек и сердечно-сосудистой системы	61
3.2 Распространенность нефрокардиального синдрома у кошек	65
3.2.1 Этиологические факторы нефрокардиального синдрома у кошек	68
3.3. Патогенетические характеристики нефрокардиального синдрома	69

3.3.1 Исследование гематологических показателей у кошек при нефрокардиальном синдроме	70
3.3.3 Интегральные гематологические индексы у кошек при нефрокардиальном синдроме	84
3.4 Диагностика нефрокардиального синдрома	88
3.4.1 Частота встречаемости клинических признаков при нефрокардиальном синдроме	88
3.4.2 Исследование информативности сывороточной концентрации тропонина у кошек при нефрокардиальном синдроме	92
3.4.3 Эхокардиографические параметры у кошек при нефрокардиальном синдроме	93
3.4.4 Электрокардиографические параметры при нефрокардиальном синдроме у кошек	96
3.4.5 Тонометрия у больных нефрокардиальным синдромом кошек	98
3.4.6 Исследование мочи у кошек при нефрокардиальном синдроме	99
3.5. Коррекция нефрокардиального синдрома у кошек	100
4. Обсуждение результатов исследования	117
Заключение	129
Рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы	133
Список литературы	136

Список сокращений

А – пиковая скорость А трансмитрального потока крови

А/Г – альбумин-глобулиновое соотношение

АЛТ – аланиновая аминотрансфераза

АО – аорта

АСТ – аспарагиновая аминотрансфераза

ВИВР – время изоволюмического расслабления

ВИВС – время изоволюмического сокращения

ДиастАД – диастолическое артериальное давление

Е – пиковая скорость Е трансмитрального потока крови

Е/А – соотношение пиковых скоростей Е и А трансмитрального потока крови

ИК – индекс Кребса

ИЛГ – лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс

ИЛСОЭ – индекс соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов

ИСИВ – индекс системного иммунного воспаления

ИСЛК – индекс сдвига лейкоцитов крови

ИСЛМ – индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов

ИСНМ – индекс соотношения количества нейтрофилов и моноцитов

КДР ЛЖ – размер камеры левого желудочка в фазу конечной диастолы

КСР ЛЖ – размер камеры левого желудочка в фазу конечной систолы

ЛВмакс/ПВЛАмакс – соотношения максимальных размеров лёгочной вены и правой ветви лёгочной артерии

ЛИ – лейкоцитарный индекс

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

ЛП – левое предсердие

ЛП/АО – соотношение размера левого предсердия к аорте

МЖПдиаст – диастолический размер межжелудочковой перегородки

ОМЛ – отношение количества моноцитов к количеству лимфоцитов

ОНЛ – отношение количества нейтрофилов к количеству лимфоцитов

ОТЛ – отношение количества тромбоцитов к количеству лимфоцитов

п.зр. – поле зрения

ПульсАД – пульсовое артериальное давление

Размер ЛВмакс – максимальный размер лёгочной вены

Размер ПВЛАмакс – максимальный размер правой ветви лёгочной артерии

СДМА – симметричный диметиларгинин

СистАД – систолическое артериальное давление

СНК – скорость наполнения капилляров кровью

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СрАД – среднее артериальное давление

ССЛЖдиаст – диастолический размер свободной стенки левого желудочка

ФК ЛЖ – фракция контрактильности миокарда левого желудочка

ЯИ – ядерный индекс

BCS – индекс кондиции тела животного (*Body Condition Score*)

IRIS – Международного общества по изучению заболеваний почек (*International Renal Interest Society*)

ISACHC – Международный совет по здоровью сердца мелких домашних животных (*International Small Animal Cardiac Health Council*)

MAPSE – систолическое смещение митрального фиброзного кольца (*Mitral Annular Plane Systolic Excursion*)

MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците (*Mean Cell Hemoglobin*)

MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците (*Mean Cell Hemoglobin Concentration*)

MCV – средний объем эритроцита (*Mean Cell Volume*)

NT-proBNP – N-терминальный пропептид натрийуретического пептида В-типа (*N-Terminal pro-B-type Natriuretic Peptide*)

RWD – ширина распределения эритроцитов (*Red blood cell Distribution Width*)

VEGF – фактор роста эндотелия сосудов (*Vascular Endothelial Growth Factor*)

Введение

По данным Всероссийской переписи домашних животных 2023 года, проведенной Центром изучения питания и благополучия животных, в России насчитывается почти 50 млн домашних кошек (Дружинина О., 2023). При этом отмечается дальнейший рост популяции животных данного вида, что связано с увеличением количества питомников, приютов для бездомных животных и широким использованием кошек в обществе. В каждой второй российской семье содержится животное данного вида (Никитин И. Н., Трофимова Е. Н., 2013). Более 50% россиян тратят на домашних питомцев приблизительно 5 тыс. руб./мес., преимущественно на корм и ветеринарные услуги (Антонов С., 2025).

Болезни почек и сердца достаточно распространены, часто приводят к ухудшению общеклинического состояния, развитию синдрома почечной или сердечно-сосудистой недостаточности и преждевременной гибели кошек (Brown C.A., Elliott J. et al., 2016; Тимошенко О. П., Папета А. А. и др., 2017; Sleeper M.M., 2017; Brodbelt D.C. et al., 2019; Schober K.E., Rush J.E. et al., 2021; Conroy M., Guillaumin J., 2024; Люст В. А., Ватников Ю. А. и др., 2025). Нередко хроническая болезнь почек осложняется нефрокардиальным синдромом, что приводит к значимому снижению продолжительности жизни животного.

Актуальность темы исследования. . Нефрокардиальный синдром у домашних кошек тяжелая трудно поддающаяся коррекции патология, имеющая достаточно широкое распространение, приводящая к ухудшению общеклинического состояния (Бондарь И. А., Климентов В. В., 2003; Kumar U., Wettersten N. et al., 2019; Баранова Н. В., Руденко А. А. и др., 2021; McCallum W., Testani J.M., 2023; Бяхова В. М., Петрухина О. А. и др., 2024). При этом, снижение скорости клубочковой фильтрации значимо увеличивает смертность, а при терминальной стадии хронической болезни почек

кардиоваскулярная летальность в 500–1000 раз выше, чем в общей популяции (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015; Рязанцев В. Е., Власов А. П., 2019).

Так, в ветеринарной медицине остаются не известными факторы риска развития коморбидного течения ренальной и кардиальной патологии. В настоящее время не разработаны эффективные способы диагностики и стратификации риска нефрокардиального синдрома у животных. Сложности в диагностике заболеваний почек и сердца у кошек объясняется отсутствием патогномнической клинической симптоматики, а также длительным латентным периодом их развития (Челнокова М. И., Сулейманов Ф. И., 2020; Guillaumin J., 2024). До сих пор в ветеринарии отсутствуют ранние высокоинформативные биомаркёры почечного и миокардиального повреждения, позволяющие прогнозировать риск развития и прогрессирующее течение коморбидной нефрокардиальной патологии. Традиционные показатели (креатинин, мочеви́на) реагируют с опозданием, что затрудняет своевременную коррекцию терапии и значительно ухудшает прогноз развития патологии и её исход (Borgeat K., Connolly D.J. et al., 2015; Kongtasai T., Raepre D. et al., 2022). Кроме этого, недостаточно изучены функциональные показатели сердца при хронической болезни почек у кошек, что в значительной мере затрудняет разработку современных методов комплексной терапии и профилактики. На сегодняшний день в ветеринарной медицине не разработаны чёткие критерии диагностики при нефрокардиальном синдроме. Перспективным направлением является изучение роли иммунной системы, процессов ремоделирования миокарда, воспаления в патогенезе развития и прогрессирования нефрокардиального синдрома у кошек. Незученными остаются вопросы относительно влияния современных патогенетических средств фармакологической коррекции нефрокардиального синдрома, в частности фосфатбиндера (карбонат кальция/хионат), блокатора ангиотензиновых рецепторов I типа (телмисартан), ингибитора фосфодиэстеразы III типа (пимобендан),

селективного ингибитора фактора Ха гемостаза (ривароксабан) на течение патологии и параметры выживаемости у больных кошек.

Таким образом, выяснение этиологических факторов риска, механизмов развития и прогрессирования, совершенствование диагностики и коррекции нефрокардиального синдрома у кошек кажется актуальным с позиций усовершенствования терапии и диспансеризации данного клинического контингента больных животных.

Степень разработанности темы исследования. Хроническая болезнь почек и кардиомиопатии у кошек все чаще признаются глобальной ветеринарной проблемой (Войтова Л. Ю., Ватников Ю. А., 2013; Осипова Ю. С., Квочко А. Н., 2015; Игнатенко А. Ю., Золотавина М. Л., 2019; Hsu Н.Н., Ueno S. et al., 2022). Согласно современным данным, распространенность почечной патологии в общей популяции домашних кошек составляет порядка у 32–42% кошек старше 12 лет (Сарджент Х.Д., Эллиотт Д., 2023), а кардиальной – у 15% кошек общей популяции (Илларионова В.К., 2020).

Вопросами изучения почечной патологии у кошек посвящены исследования таких ученых, как Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта и др. (2016); Л.Ю. Войтова, И. Н. Медведев и др., (2016); С.А. Brown, J. Elliott et al. (2016); Л. Б. Инатуллаева, Ю. А. Ватников и др., (2017); J. M. Quimby, S.M. McLeland et al. (2022); В. А. Бычкова, А. В. Гончарова, В. А. Костылев (2024); Т. М. Ушакова, Т.Н. Дерезина, В. С. Чичиленко (2024). Изучением аспектов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний животных занимались такие отечественные ученые-интернисты, как В. С. Герке (2014), С. Н. Карташов, А. П. Ракитянская и др. (2019); А. А. Коваленко, О. А. Столбова (2020); А. А. Руденко, Ю. А. Ватников (2021); Л. Ю. Карпенко, А. И. Козицына и др. (2022), В. Т. Ф. Фан, С. Ю. Концевая и др. (2022); А. А. Трунов (2024), А. А. Филипенкова, А. В. Бокарев (2025).

Сочетанное проявление заболеваний почек и сердца отражено в трудах Е. Д. Сотниковой, В. М. Бяховой, О. А. Петрухиной (2022); Ю. А. Ватникова,

В. М. Бяховой и др. (2025). Причем основной аспект уделялся изучению кардиоренального синдрома, когда на фоне первичного сердечно-сосудистого заболевания развивается осложнение в виде почечной недостаточности. Эта ситуация стимулирует постоянный поиск более эффективных, доступных и простых методов оценки тяжести течения нефрокардиального синдрома у кошек. В этом контексте особый интерес вызывает исследования диагностической и прогностической эффективности интегральных гематологических индексов.

Ряд научных работ указывает на потенциальное превосходство симметричного диметиларгинина, над креатинином как маркера раннего снижения скорости клубочковой фильтрации, а тропонина С над внутриклеточными энзимами (аспарагиновая аминотрансфераза, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа) как маркерами повреждения кардиомиоцитов (Bijsmans E.S., Jepson R.E. et al., 2017; Chen H., Avital Y. et al., 2024). Однако окончательная роль как тропонина С, так и симметричного диметиларгинина в качестве надёжных индикаторов тяжести сердечной и почечной дисфункции, как при острых, так и при хронических состояниях, остается предметом научной дискуссии и требует дальнейшего уточнения (Карпенко Л. Ю., Козицына А. И. и др., 2022; Shimoda T., Osuga T. et al., 2025). Несмотря на пристальное внимание к нефрокардиальным патогенетическим взаимосвязям, множество аспектов этого коморбидного патологического состояния остаются неясными. Требуют глубокого изучения механизмы взаимного отягощения патологий сердца и почек, а также степень влияния одной нозологии на другую в зависимости от стадии и времени развития заболевания.

Накопление данных в этой области продолжается. Таким образом, разработка эффективных диагностических, лечебных и профилактических стратегий для данной взаимно отягощающей патологии сохраняет исключительную актуальность. Особую научную и практическую ценность представляет исследование коморбидных почечных и сердечно-сосудистых

заболеваний в их взаимном влиянии, включая прогнозирование отдаленных исходов у больных животных. Совокупность указанных факторов и определила тему настоящего исследования.

Цель: разработать высокоэффективные способы диагностики и коррекции нефрокардиального синдрома.

Задачи:

1. изучить распространение нефрокардиального синдрома у кошек в зависимости от породы, возраста, пола;
2. определить факторы риска развития и особенности клинического течения нефрокардиального синдрома у кошек;
3. провести анализ морфологических, биохимических параметров крови, а также информативность интегральных гематологических индексов у кошек при нефрокардиальном синдроме;
4. представить клинико-эхокардиографические и электрокардиографические показатели у кошек при нефрокардиальном синдроме;
5. на основании полученных данных разработать высокоэффективный способ коррекции нефрокардиального синдрома у кошек.

Научная новизна. Определены частота встречаемости нефрокардиального синдрома (4,57% среди сердечно-сосудистых патологий), а также ключевые этиологические факторы, такие как гиподинамия, стоматологические проблемы и обструктивный уrolитиаз. Выявлены отличия от изолированной хронической болезни почек, проявляющиеся в более выраженных воспалительных и электролитных нарушениях. Разработаны методы диагностики, включая: повышенный уровень тропонина ($0,49 \pm 0,04$ нг/мл) в сыворотке крови, что указывает на поражение миокарда; эхокардиографические изменения – увеличение размера левого предсердия (соотношение ЛП/Ао $1,6 \pm 0,1$) и концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка (толщина МЖПдиаст $5,7 \pm 0,2$ мм, ССЛЖдиаст $6,0 \pm 0,2$ мм);

электрокардиографические отклонения – удлинение интервала QT ($201,5 \pm 3,5$ мс) и повышение вольтажа зубца R ($0,98 \pm 0,06$ мВ); тонометрия – значительное повышение систолического ($200,0 \pm 0,1$ мм рт.ст.) и диастолического ($117,2 \pm 3,1$ мм рт.ст.) артериального давления. Впервые установлено, что комплексное назначение нефропротективной диетотерапии, пролонгированной инфузии фуросемида, препаратов «Нефра», телмисартана, пимобендана, ривароксабана является патогенетически обоснованным стандартом для коррекции нефрокардиального синдрома у кошек, что сопровождается максимальной выживаемостью (медиана продолжительности жизни составляет 273 дня), улучшением функции почек (снижение сывороточной концентрации симметричного диметиларгина, креатинина, тропонина), стабилизацией кардиальных показателей (артериальное давление и диастолическая функция). Впервые установлено, что интегральные гематологические индексы представляют собой высокоинформативные, динамичные биомаркёры, позволяющие оценивать эффективность коррекции нефрокардиального синдрома у кошек путем контроля баланса воспалительных и иммунных реакций в организме.

Теоретическая и практическая значимость работы. Работа имеет высокую теоретическую ценность, расширяя понимание взаимосвязи почечных и сердечных патологий у кошек, и большую практическую значимость, предлагая конкретные алгоритмы диагностики и коррекции. На основании полученных результатов установлены наиболее значимые патогенетические механизмы развития нефрокардиального синдрома, что позволило сформировать критерии и рекомендации для выделения групп кошек высокого риска развития патологии, требующих более тщательного наблюдения и мониторинга. Разработан прикладной интерактивный метод индивидуальной оценки эффективности проведения фармакологической коррекции нефрокардиального синдрома на основе определения интегральных гематологических индексов, доступных в реальной клинической практике. Обоснована необходимость включения

нефрокардиального синдрома в классификацию болезней животных (ГОСТ Р 70040—2022), что будет способствовать унификации диагностики и лечения. По результатам проведенного исследования определена приоритетная стратегия выбора комбинации телмисартана, пимобендана и ривароксабана в дополнение к стартовой терапии препаратом «Нефра», пролонгированной внутривенной инфузии фуросемида и диетотерапии для снижения риска прогрессирования нефрокардиального синдрома у кошек в реальной клинической практике. Результаты исследования могут быть использованы в клинической практике, образовательных программах подготовки ветеринарных специалистов.

Методология и методы исследования. Теоретические аспекты диссертационной работы заключались в детальном изучении факторов патогенеза развития и прогрессирования нефрокардиального синдрома. Прикладные аспекты: создание и отработка технологии ранней диагностики сочетанной нефрокардиальной патологии у кошек и их лечения. Объектом исследования служили кошки с нефрокардиальным синдромом. Предмет исследования: распространенность, этиологическая структура, патогенез, оптимизация диагностики и коррекции нефрокардиального синдрома у кошек.

Работа проведена согласно нормативной документации для проведения клинических исследований (ГОСТ Р 70040-2022 «Классификация болезней животных семейств псовых и кошачьих»; ГОСТ Р 58090-2018 «Клиническое обследование непродуктивных животных. Общие требования»), морфологических, гематологических, биохимических, тонометрических, электрокардиографических, эхокардиографических и статистических исследований. При проведении исследований использовали методы патентного и литературного поиска, анализа, синтеза, сравнения, обобщения, фармакотерапии, комплексный подход в исследовании патогенетических факторов развития нефрокардиальной патологии, современное лабораторное и инструментальное оборудование.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Валидность и достоверность полученных результатов обеспечена тщательно продуманным дизайном исследования. Он включал сравнительный анализ эффективности различных схем коррекции нефрокардиального синдрома у кошек, а также оценку потенциала комбинированной фармакотерапии для ветеринарной практики. Все этапы работы выполнялись в соответствии с актуальными регуляторными требованиями, регламентирующими объем исследований, процедуру формирования выборок животных, применения современных методов клинической, лабораторной и инструментальной диагностики.

Результаты проведенных научных изысканий и клинических апробаций были представлены на международных научно-практических конференциях: «Неделя молодежной науки» (г. Москва, 28–30 апреля 2025 г.); «Научные концепции инновационного развития общества в современных условиях» (г. Санкт-Петербург, 21 мая 2025 г.), «Инновационные процессы в АПК» (г. Москва, 24-25 апреля 2025 г.); II Foreign International Scientific Conference (г. Муваттупужа, Индия, 30 октября 2025 г.); «Международная межвузовская конференция по клинической ветеринарии (г. Москва, 04–05 декабря 2025 г.).

Основные положения диссертации, выносимые на защиту.

1. В популяции кошек нефрокардиальный синдром регистрируется с частотой развития 13,1 на 10000, в основном у беспородных, связан с пожилым возрастом, основными факторами риска которого является гиподинамия, стоматологические патологии, кахексия/саркопения и обструктивный уролитаз.

2. Ключевые патогенетические механизмы нефрокардиального синдрома у кошек включают: уремическую интоксикацию (повышение сывороточной концентрации мочевины, креатинина, симметричного диметиларгинина), электролитные нарушения (гиперкалиемию, гипомагниемию), системное воспаление (повышение С-реактивного белка, интегральных гематологических индексов), артериальную гипертензию,

гипертрофию миокарда, метаболические расстройства (гипоальбуминемию, кетонемию).

3. Диагностическими критериями нефрокардиального синдрома у кошек являются: клинические симптомы (одышка, тахикардия, ортопноэ, цианоз), лабораторные изменения (гипертропонинемия $>0,4$ нг/мл, гиперкалиемия $>5,0$ ммоль/л, азотемия - сывороточная концентрация мочевины >29 ммоль/л, креатинина >390 мкмоль/л); инструментальные изменения (дилатация левого предсердия ЛП/АО $>1,6$, концентрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка $>5,7$ мм, удлинение QT (>200 мс), повышение вольтажа зубца R на электрокардиограммах, стойкая гипертензия - СистАД >200 мм рт. ст.

4. Разработанная схема коррекции нефрокардиального синдрома (нефропротективная диета, прологированная инфузия фуросемида, препараты "Нефра", телмисартан, пимобendan, ривароксабан) приводит к клиническому улучшению у 90,9% кошек, обуславливает снижение уровня мочевины, креатинина и тропонина в сыворотке крови, увеличивает медиану выживаемости до 273 суток (против 96–144 суток в контрольных группах).

Публикации. По материалам собственных исследований диссертационной работы опубликовано 8 работ, в т. ч.: 4 статей в журналах, рекомендованных перечнем РУДН, ВАК Минобрнауки РФ, 2 цитируемых в международной базе данных научных исследований RSCI.

Личный вклад соискателя. Индивидуальный вклад автора в исследование является определяющим и составляет не менее 90% от общего объема диссертационной работы. Во всех совместных публикациях автором лично осуществлялись: формулировка исходной исследовательской проблемы, разработка концептуальной основы применяемых методик, планирование экспериментальных этапов, активное участие в выполнении исследований и критический анализ полученных цифровых данных. Непосредственный персональный вклад соискателя включает: систематизацию и критический разбор существующих научных публикаций

(отечественных и зарубежных) по проблематике исследования; написание текста и оформление рукописи диссертации. Самостоятельно проведён комплекс клинических, инструментальных, лабораторных анализов: морфологических, гематологических, биохимических, тонометрических, электрокардиографических и эхокардиографических исследований. Статистическую обработку первичных данных, их интерпретацию и содержательный анализ автор провёл самостоятельно при консультативной поддержке научного руководителя. Результаты исследования представлены в коллаборативных публикациях. Личное участие соискателя в подготовке этих публикаций оценивается в 75%, а в подготовке докладов для конференций – в 85%.

Структура и объем диссертации. Основное содержание диссертации изложено на 173 страницах компьютерного текста, работа состоит из введения, обзора литературы, основного содержания работы, включающего материалы и методы, результаты собственных исследований, анализ и обсуждение результатов исследований, а также заключения, списка использованной литературы. Список использованных литературных источников включает 288 источника, из них 82 русскоязычных и 206 зарубежных авторов. Диссертация иллюстрирована 34 таблицами и 5 рисунками.

1. Обзор литературы

1.1 Распространенность и факторы риска развития заболеваний почек и сердца у кошек

Острое повреждение почек – это нарушение функции почек, вызванное ишемией, воспалением, токсинами или инфекциями, образованием конкрементов (Segev G., Cortellini S. et al., 2024; Бычкова В. А., Гончарова А. В. и др., 2023). Оно может возникать как у домашних, так и у госпитализированных животных, причем в ветеринарии растет число случаев ятрогенного повреждения почек из-за более интенсивного лечения и лучшей диагностики. При этом, важнейшим фактором риска почечных заболеваний у кошек можно считать острое повреждение почек, причинами которого можно считать ишемию, воспаление, воздействие токсинов, и возбудителей инфекций (Segev G., Cortellini S. et al., 2024). Немаловажными являются и воздействие ятрогенных факторов. Растущее число случаев из-за интенсивного лечения и лучшей диагностики (Соболева А. А., 2019; Segev G., Cortellini S. et al., 2024). Ранняя диагностика и контроль факторов риска (нефротоксины, хронические болезни) критичны для прогноза (Осипова Ю. С., 2015; Бычкова В. А., Гончарова А. В. и др., 2024).

Хроническая болезнь почек чрезвычайно распространена в популяции домашних кошек (Осипова Ю. С., Квочко А. Н., 2015; Игнатенко А. Ю., Золотавина М. Л., 2019). Основным фактором развития/прогрессирования данного заболевания считают возраст (Бахта А. А., Карпенко Л. Ю. и др., 2020; Ушакова Т. М., 2022). Так, чаще хроническая болезнь почек регистрируется у пожилых кошек (Тимошенко О. П., Папета А. А. и др., 2017, Brown C.A., Elliott J. et al., 2016; Conroy M., Brodbelt D.C. et al., 2019).

Ишемия и гипоксия почек играет критическую роль в развитии воспаления, фиброза, атрофии канальцев при формировании хронической болезни почек у кошек (Николаева О. Н., Муратова Е. Т. И др., 2024;

Spencer S., Wheeler-Jones C. et al., 2021). Исходя из вышесказанного, любые патологические процессы, инициирующие процессы ишемии и гипоксии почек (травма, шок, гиповолемия, острая сердечно-сосудистая недостаточность и т.д.) могут быть этиологическим фактором формирования как острого повреждения почек, так и хронической болезни почек (Мирошкина И. В., Байтман Т. П. и др., 2021; Lourenço B.N., Coleman A.E. et al., 2020).

Основными факторами, способствующими прогрессированию заболеваний почек у кошек, являются избыток фосфора в кормах и гиперфосфатемия (Войтова Л. Ю., Ватников Ю. А., 2013; Brown C.A., Elliott J. et al., 2016; Войтова Л. Ю., Медведев И. Н. и др., 2016). Повышенный уровень фосфатов в корме и крови независимо увеличивает риск нефрокальциноза и ухудшения работы почек (Tang P.K., Geddes R.F. et al., 2024). Подкисляющие корма также повышают риск мочекаменной болезни у кошек с хронической болезнью почек (Hsu H.H., Ueno S. et al., 2022).

Ключевыми патологическими процессами и факторами риска хронической болезни почек являются протеинурия (Brown C.A., Elliott J. et al., 2016; Mortier F., Daminet S. et al., 2025) и анемия (Бычкова В. А., Гончарова А. В. и др., 2024; Brown C.A., Elliott J. et al., 2016), причем тяжелая анемия может даже инициировать развитие нефропатии (Журынова А. О., Шобабаева А. Р. и др., 2020). Фиброз почечной ткани играет центральную роль в повреждении почек при хронической болезни почек и является ключевым фактором её прогрессирования (Инатуллаева Л. Б., Ватников Ю. А. и др., 2017; Brown C.A., Elliott J. et al., 2016; Quimby J.M., McLeland S.M. et al., 2022).

Важными осложнениями и метаболическими факторами риска являются гиперкальциемия (особенно ионизированная), часто возникающая при хронической болезни почек (Игнатенко Н. А., 2015; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А. и др., 2016), и низкая упитанность или кахексия (van den Broek D.H.N., Geddes R.F. et al., 2022). Гиперкальциемия, наряду с гиперфосфатемией, служит независимым фактором риска нефрокальциноза (Tang P.K., Geddes

R.F. et al., 2024; van den Broek D.H.N., Geddes R.F. et al., 2022). Повышенный сывороточный креатинин является значимым прогностическим маркером выживаемости кошек с хронической болезнью почек (Tang P.K., Geddes R.F. et al., 2024).

Повышенная активность аланинаминотрансферазы в сыворотке крови у кошек является независимым фактором риска нефрокальциноза (Tang P.K.). Фактор роста фибробластов-23 (FGF-23) – ключевой гормон минерального обмена, нарушения которого играют важную роль в патогенезе хронической болезни почек как у человека (Милованова Л. Ю., Милованов Ю. С. и др., 2013; Плотникова А. А., 2015), так и у кошек (Geddes R.F., Elliott J. et al., 2015). У людей повышение FGF-23 служит ранним маркером почечной дисфункции, а на поздних стадиях хронической болезни почек становится независимым фактором сердечно-сосудистого риска (Балмуханова А. М., Канатбаева А. Б. и др., 2020). Гипертрофия левого желудочка стимулирует секрецию FGF-23, который, активируя рецептор FGFR4 в кардиомиоцитах, сам поддерживает гипертрофию (Василькова О. Н., Мохорт Т. В. и др., 2020). Мониторинг FGF-23 и белка Klotho позволяет прогнозировать осложнения хронической болезни почек, а их коррекция является перспективным направлением терапии (Ринд А. Р., Есаян А. М. и др., 2022). У кошек FGF-23 – мощный независимый прогностический маркер выживаемости и прогрессирования хронической болезни почек (Geddes R.F., Elliott J. et al., 2015).

Уролитиаз верхних мочевых путей высоко распространен (73%) у кошек с хронической болезнью почек (Hsu H.H., Ueno S., et al., 2022) и его факторами риска являются: кормление исключительно сухим кормом, подкисляющие корма, повышенный уровень ионизированного кальция в сыворотке, высокая фракционная экскреция кальция с мочой и изменение соотношения Ca^{++} /креатинин в моче (Осипова Ю. С., Квочко А. Н. и др., 2016; Hsu H.H., Ueno S., et al., 2022). Высокопородность также является значимым фактором риска развития уролитиаза при хронической болезни почек (Cl  roux A., Alexander K. et al., 2017; P  rez-López L., Boronat M. et al., 2019).

К важным демографическим и средовым факторам риска хронической болезни почек у кошек относятся: мужской пол (отношение шансов = 2,80), употребление водопроводной (вместо фильтрованной) воды (отношение шансов = 3,43) и уличный образ жизни (вместо домашнего содержания) (отношение шансов = 3,77) (Piyarungsri K., Pusoonthornthum R., 2016). Связь водопроводной воды с риском хронической болезни почек подтверждается и данными у человека (Heo G.Y., Koh H.B. et al., 2024). Исследования указывают на генетическую предрасположенность к хронической болезни почек у кошек (Cl  roux A, Alexander K. et al., 2017; P  rez-López L., Boronat M. et al., 2019).

Хронические заболевания в анамнезе – важные факторы риска хронической болезни почек у кошек. Стоматологические патологии (особенно пародонтоз) связаны с умеренной и тяжелой почечной дисфункцией (Finch N.C., Syme H.M., et al., 2016). Недавняя анестезия или обезвоживание также повышают риск хронической болезни почек (Платонова А. О., Авсевьева В. А., 2017). Кошки, переболевшие ретровирусной инфекцией, требуют диспансеризации по поводу почечных заболеваний. Системная гипертензия служит поводом для подозрения хронической болезни почек (Гиршов А. В., Лужецкий С. А., 2013), как и сердечно-сосудистые заболевания, которые могут осложниться почечной дисфункцией или инфарктом почки (Gibson S.D., Louren  o B.N. et al., 2025).

Инфекции мочевыводящих путей, особенно с дисбиозом (доминирование бактерий рода *Escherichia*, *Shigella*), серьезно повышают риск почечной недостаточности (Kim Y., Carrai M. et al., 2021). Уретеролитиаз (Люст В. А., Ватников Ю. А. и др., 2025) и эндокринопатии (например, гипертиреоз) (Руденко А. А., Коркоц Д. А. и др., 2020) также являются факторами риска. Частая вакцинация может быть дополнительным фактором риска (Finch N.C., Syme H.M., et al., 2016); хотя у кошек выявлены антипочечные антитела (часто связанные с вирусами панлейкопении, калицивируса, герпеса), прямая связь с вакцинацией не установлена (Songaksorn N., Petsophonsakul W., et al., 2021). Клинические признаки (рвота,

полиурия/полидипсия, вялость, снижение аппетита, галитоз) значимо ассоциированы с хронической почечной недостаточностью (Абрамова В. М., 2022; Дьяченко О. Ю., Мерзленко Р. А., 2024).

К защитным факторам, снижающим риск хронической болезни почек, относятся: кормление коммерческим сухим кормом (в отличие от его роли при уролитиазе), использование фильтрованной воды, домашний образ жизни (Piyarungsri K., Pusoonthornthum R., 2016), увеличение массы тела (без обезвоживания) при лечении и принадлежность к домашней короткошерстной породе. Наличие диабета в анамнезе также ассоциировано со сниженным риском, что противоречит общим представлениям.

Прогностическими маркерами хронической болезни почек у кошек служат: пограничная протеинурия (белок/креатинин мочи 0,2–0,4) (Mortier F., Daminet S. et al., 2025); креатинин плазмы в верхнем референсном диапазоне + протеинурия; высокое соотношение белок/креатинин мочи + лейкоцитоз; повышенная концентрация цистатина В в моче (Chen H., Avital Y. et al., 2024); гипокалиемия и системная гипертензия; поликистоз почек (связанный с мутацией PKD1) (Белкин Б. Л., Малахова Н. А. и др., 2023; Schirrer L., Marín-García P.J. et al., 2021; Michel-Regalado N.G., Ayala-Valdovinos M.A., et al., 2022; Guerra J.M., Cardoso N.C. et al., 2021); нефрокальциноз (Tang P.K., Geddes R.F. et al., 2024); инфаркт почки (Gibson S.D., Lourenço B.N. et al., 2025).

Отдельно отмечается "парадокс ожирения": его наличие может сопровождать более благоприятное течение хронической болезни почек у кошек (Самородская, И. В., 2014; Tang P.K., Jepson R.E. et al., 2022; Ефремова Е. В., Дмитриева А. Ю. и др., 2019), хотя и ассоциировано с более быстрым ростом креатинина и фосфата, а также снижением массы тела (Tang P.K., Geddes R.F. et al., 2024).

Сердечно-сосудистые заболевания у кошек имеют высокую распространенность и представлены преимущественно кардиомиопатиями (Sleeper M.M., 2017; Guillaumin J., 2024; Schober K.E., Rush J.E. et al., 2021;

Фан В. Т. Ф., Концевая С. Ю. и др., 2022). Кардиомиопатии делятся на первичные (генетически детерминированные) (Luis Fuentes V., Abbott J. et al., 2020), вторичные (Kittleson M.D., Côté E., 2021) и неклассифицированные формы (Novo Matos J., Sargent J. et al., 2023). К первичным формам относят гипертрофическую (наиболее частую, 60–70% всех кардиопатий) (Maron B.J., Fox P.R., 2015; Круглова Ю. С., Коробова В. В. И др., 2025), рестриктивную (Locatelli C., Pradelli D. et al., 2018), дилатационную (Karp S.I., Freeman L.M. et al., 2021) и аритмогенную правожелудочковую. Вторичные кардиомиопатии включают гипертензивную (Ward J.L., Guillot E. et al., 2022; Boulestreau R., Gosse P. et al., 2023), диабетическую (Pereira N.J., Novo Matos J. et al., 2017; Steele M.M., Borgeat K. et al., 2021), уремическую (нефрогенную), тиреотоксическую (Руденко А. А., 2018; Watson N., Murray J.K. et al., 2023; Quiroz-Aldave J.E., Durand-Vásquez M.D.C. et al., 2023), акромегалическую (Myers JA, Lunn KF et al., 2014), тауриновую (Ito T., Murakami S., 2024) и транзиторную (Novo Matos J., Pereira N. et al., 2018; Филипенкова А. А., Бокарев А. В., 2025). Описана также транзиторная рестриктивная кардиомиопатия у молодых кошек, заканчивающаяся спонтанным выздоровлением (Poissonnier C., Guigo P. et al., 2025).

Распространенность кардиомиопатий очень высокая в популяции домашних кошек. Так, гипертрофическая кардиомиопатия поражает до 15% кошек (часто субклинически) (Payne J.R., Brodbelt D.C. et al., 2015). Рестриктивная встречается у 2–3%, дилатационная у 1–2%, аритмогенная правожелудочковая – менее чем у 1%, неклассифицированная – у 2–3% (Kittleson M.D., Côté E., 2021). Врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, аортальный/субаортальный стеноз) достаточно редки (0,14%), диагностируются чаще у самцов (Schrope D.P., 2015). Генетические формы гипертрофической кардиомиопатии связаны с мутациями гена MYBPC3 (породы мейн-кун, рэгдолл) (Kittleson M.D., Meurs K.M. et al., 2015). Факторы риска гипертрофической кардиомиопатии:

мужской пол, пожилой возраст, повышенный индекс упитанности (BCS), сердечные шумы III/VI степени (Payne J.R., Brodbelt D.C. et al., 2015).

В научной литературе установлена четкая взаимосвязь кардиальных болезней с почечной патологией. Так, обструкция мочевыводящих путей вызывает сердечно-сосудистые события у 61,9% кошек (аритмия, ритм галопа и др.) (Duperrier-Simond C., Pouzot-Nevoret C. et al., 2024). Факторы риска сердечных событий при хронической почечной недостаточности: гиперкалиемия, расширение лоханки, гиповолемия (Duperrier-Simond C., Pouzot-Nevoret C. et al., 2024). При инфаркте почки часто скрытое течение кардиопатии (Gibson S.D., Lourenço B.N. et al., 2025). Хроническая сердечная недостаточность может инициировать азотемию и повреждение почек, особенно при интенсивном диурезе, но, вероятно, не сильно влияет на выживаемость (Комарова П. К., Руденко А. А., 2024). Высокие дозы фуросемида ухудшают функцию почек, а ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента снижают риск неблагоприятного исхода (Сазонова В. В., Клейменова Н. В. и др., 2025; Rogg S., Mochel J.P. et al., 2025).

Общие факторы риска нефрокардиальной патологии у кошек: пожилой возраст – главный фактор риска и хронической болезни почек (Brown C.A., Elliott J. et al., 2016; Conroy M., Brodbelt D.C. et al., 2019), и гипертрофической кардиомиопатии (Payne J.R., Brodbelt D.C. et al., 2015). Системная гипертензия (встречается у 20% кошек с почечной недостаточностью) – важный фактор риска прогрессирования хронической болезни почек и инфаркта почки (Gibson S.D., Lourenço B.N. et al., 2025). Наличие одного заболевания (хронической болезни почек или сердечно-сосудистой патологии) повышает риск развития другого. Так, хроническая болезнь почек – фактор риска сердечных событий при обструкции мочевых путей (Duperrier-Simond C., Pouzot-Nevoret C. et al., 2024) и инфаркте почки (Gibson S.D., Lourenço B.N. et al., 2025); скрытая болезнь сердца – фактор риска инфаркта почки (Gibson S.D., Lourenço B.N. et al., 2025). Лечение кошек с хронической сердечной

недостаточностью может навредить почкам (Rogg S., Mochel J.P. et al., 2025), а почечная дисфункция – ухудшать работу сердца (Agarwal R., Filippatos G. et al., 2022). Нарушения минерального обмена (гиперкалиемия – фактор сердечных событий при хронической почечной недостаточности, гипокалиемия – предиктор гипертензии при хронической болезни почек, гиперкальциемия – фактор риска нефрокальциноза) требуют внимания (Duperrier-Simond C., Pouzot-Nevoret C. et al., 2024).

Низкая упитанность/кахексия – фактор риска прогрессирования хронической болезни почек и гиперкальциемии (van den Broek D.H.N., Geddes R.F. et al., 2022), тогда как увеличение массы тела (без дегидратации) может быть защитным предиктором для почек. Ожирение (BCS>5) не является прямым фактором риска хронической болезни почек (Pérez-López L., Boronat M. et al., 2020), но является фактором риска развития гипертрофической кардиомиопатии (Payne J.R., Brodbelt D.C. et al., 2015). При кардиальных заболеваниях ожирение может ассоциироваться с лучшей краткосрочной выживаемостью ("парадокс"), но повышенным риском тромбоэмболии и декомпенсации; крайние значения массы (истощение или ожирение) ухудшают выживаемость при сердечной недостаточности.

Сухой корм – защитный фактор против развития и прогрессирования хронической болезни почек в одном исследовании (Piyarungsri K., Pusoonthornthum R., 2016), но фактор риска формирования уролитиаза в другом (Hsu H.H., Ueno S. et al., 2022).

Диуретики (фуросемид) могут ухудшать функцию почек при сердечной недостаточности и усугублять потерю мышечной массы (Rogg S., Mochel J.P. et al., 2025), тогда как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента имеют нефропротективные свойства (Rogg S., Mochel J.P. et al., 2025).

Дисбиоз мочевого пузыря выявлен при хронической болезни почек у кошек (Kim Y., Carrai M. et al., 2021) на фоне наличия антипочечных антител в крови (Songaksorn N., Petsophonsakul W. et al., 2021), что требуют дополнительного изучения их связи с сердечно-сосудистой патологией.

Гипоксия – ключевой механизм повреждения почек (Spencer S., Wheeler-Jones C. et al., 2021), но также следствие и причина сердечной дисфункции (напр., при анемии при ХБП).

1.2 Феномен коморбидности заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы

Повреждение тканей сердца и почек, нарушающее их взаимодействие, с персистирующим поражением одной или обеих систем можно характеризовать как кардиоренальный (в случае первичного заболевания сердечно-сосудистой системы) (Баранова Н. В., Руденко А. А. и др., 2021, Бяхова В. М., Петрухина О. А. и др., 2024; Kumar U., Wettersten N. et al., 2019; McCallum W., Testani J.M., 2023) и нефрокардиальный синдром (при первичном повреждении почек) (Бондарь И. А., Климентов В. В., 2003; Белкин К. Е., Ватников Ю. А., 2025). Как нефрокардиальный, так и кардиоренальный синдром может быть связан сопутствующими заболеваниями, инфекцией, воздействием токсинов или побочных эффектов лекарств (Ricci Z., Romagnoli S. et al., 2021).

Нефрокардиальный синдром можно представить в виде сердечной дисфункции, которая возникла вследствие почечной патологии (Титова О. И., 2008). Кардиоренальный синдром можно характеризовать как почечную дисфункцию, развивающиеся вследствие сердечной патологии (Фомин В. В., Сагинова Е. А., 2010; McCallum W., Sarnak M.J., 2023).

Возможно также сочетанное повреждение почек и сердца как эквивалентных факторов, когда возникает одновременное воздействие на органы-мишени. Обычно, такое возникает на фоне системных патологических процессов, например сепсис, отравления, инфекции, инвазии, паранеопластический синдром (Смирнов А. В., Добронравов В. А. и др., 2016; Ямолдинов Н. Р., Дударев М. В. И др., 2024).

В исследовании П. К. Комаровой, А. А. Руденко (2024), утверждается, что для современных врачей ветеринарной медицины, которые обеспечивают кардиологический и нефрологический прием существует потребность в обязательной взаимной оценки сердечной и почечной функций с обязательной верификацией первичного очага поражения .

Несмотря на ограниченные ветеринарные данные, патофизиология кардиоренальных и нефрокардиальных осложнений у животных предполагает общие аспекты с патогенетическими механизмами у человека, а именно: гемодинамические нарушения (гипоперфузия/гипертензия), нейрогормональная дисрегуляция (система ренина, ангиотензина, альдостерона и симпатическая гиперактивация), окислительный стресс (Ватников Ю. А., Руденко А. А. и др., 2024; Taylor S.S., Sparkes A.H. et al., 2018, Rangaswami J., Bhalla V. et al., 2021). Что касается патофизиологии развития кардиоренального синдрома, следует отметить, что первичным звеном, как правило является кардиогенный шок, который приводит к острому повреждению почек, гипертензивной гломерулопатии либо тромбозмболии почечной артерии (Ronco C., Bellasi A. et al., 2018).

Основными патогенетическими звеньями развития и прогрессирования нефрокардиального синдрома являются почечная гипертензия (Acierno M.J., Brown S. et al., 2018; Ames M.K., Atkins C.E. et al., 2019), которая приводит к перегрузке сердечной мышцы формированию гипертрофии левого желудочка, уремического перикардита и лекарственной токсичности (Young J. B., Eknouyan G., 2024). В тоже время, системные процессы (сепсис, амилоидоз, трипаносомоз) в организме животных приводит к сочетанному поражению органов сердечно-сосудистой системы и почек (Gembillo G., Visconti L. et al., 2021).

Таким образом, при нефрокардиальном и кардиоренальном синдроме требуется проведения комплексной оценки гемодинамики и биохимических маркеров повреждения миокарда и почек (Махов М. Х., 2015; Искендеров Б. Г., Сисина О. Н., 2013). При этом, принципы терапии должны

учитывать двунаправленность поражений (Gallo G., Lanza O. et al., 2023). Необходимы дальнейшие специфические исследования, например моделирование на лабораторных животных, для того, чтобы интерполировать данные из медицины человека в ветеринарную практику (Seredynska N. M., Filipets N. D. et al., 2019).

Классификация острого повреждения почек у собак и кошек учитывает различные патогенетические факторы (Сигунова Т. Р., Беглова М. В., 2023). Наиболее важным моментом является определение степени креатининемии (Тимохина М. С., Лебедев М. Н., 2022). Так, при уровнях сывороточной концентрации креатинина $<1,6$ мг/дл (<140 мкмоль/л), говорят о наличии неазотемического острого повреждения почек (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015; Рязанцев В. Е., Власов А. П., 2019). Клинически значимое острое повреждение почек (манифестируется олигурией/анурией, и повышенной чувствительностью к перегрузкам сердечно-сосудистой системы по объёму) верифицируется согласно повышению уровня сывороточного креатинина $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,4$ мкмоль/л) за последние 48 ч и/или наличие выраженной олигурии (<1 мл/кг/ч) или анурия в течение >6 ч (Савичева С. В., Шульженко В. В., 2018).

Степень II или легкое острое повреждение почек отмечается при уровнях сывороточной концентрации креатинина 1,7–2,5 мг/дл (141–220 мкмоль/л) (Власов А. П., Трофимов В. А. и др., 2024). При этом отмечается наличие первичного заболевания, которое привело к острому повреждению почек, с наличием прогрессирующей азотемией, а именно: повышение концентрации креатинина $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,4$ мкмоль/л) за 48 ч или наличие олигурия (<1 мл/кг/ч) или анурия >6 ч (Ушакова Т. М., 2020).

Острое повреждение почек средней и тяжёлой степени (III класс) диагностируют при уровнях сывороточной концентрации креатинина 2,6–5,0 мг/дл (221–439 мкмоль/л) (Челнокова М. И., Сулейманов Ф. И., 2020). При этом отмечаются клинико-лабораторные признаки прогрессирующая

азотемия с одновременной функциональной почечной недостаточностью (Бертрам Т., Джаин Д., 2024).

Следует добавить, тяжёлая стадия острого повреждения почек (IV класс) выявляется при уровнях сывороточной концентрации креатинина от 5,1 до 10,0 мг/дл (440–880 мкмоль/л) (Ross L., 2022). Вместе с тем, критическая фаза острого повреждения почек (V класс) характеризуется уровнем креатининемии $>10,0$ мг/дл (>880 мкмоль/л) (Guillaumin J., 2024).

Существует также классификация острого повреждения почек у животных по показателям диуреза и необходимости проведения заместительной почечной терапии. Каждая степень дополнительно классифицируется на следующие подстадии: неолигурическая – диурез ≥ 1 мл/кг/ч; олигурическая – диурез <1 мл/кг/ч; олигоанурическая – анурия >6 ч; требующая заместительной почечной терапии (Dos Santos L.G., Ferreira P.I. et al., 2024).

Важным, и, безусловно, благоприятным фактором в оценке степени тяжести острого повреждения почек является ответ на инфузионную терапию в виде значимого повышения диуреза (>1 мл/кг/ч в течение 6 часов) и/или снижение сывороточной концентрации креатинина до исходного уровня за 48 часов (Cole L.P., Mantis P. et al., 2019). Мониторинг динамики креатинина является чрезвычайно важной задачей. Даже повышение степени гиперкреатининемией на 0,3 мг/дл (26,4 мкмоль/л) в течение 48 ч значимый предиктор прогрессирования почечной дисфункции (Langston C., 2017).

Наличие у больных животных I степени острого повреждения почек (несмотря на нормальный креатинин) требует пристального внимания от клинициста при наличии олигурии или резкого роста креатинина (Segev G., Foster J.D. et al., 2024). Наличие у больного животного II–V степени острого повреждения почек отражают нарастающую тяжесть азотемии и высокие риски проявления различных осложнений (Divers T.J., 2022). К важным патогенетическим механизмам возникновения повреждения почек при сердечно-сосудистых заболеваниях можно отнести гемодинамические

нарушения, нейрогуморальную активацию и прогрессирование анемии (Palant C.E., Patel S.S. et al., 2018). Гемодинамические нарушения у животных с кардиоренальным синдромом можно представить в виде венозного застоя, который приводит к повышению капсулярного давления и снижению скорости клубочковой фильтрации (Alprecht-Quiroz P., Zúñiga-Pineda B. et al., 2020; Петрухина О. А., Ватников Ю. А. и др., 2024). Сниженный сердечный выброс приводит к гипоперфузии почек и, как следствие, к их ишемическому повреждению (Oh S., Kwon S.H., 2021). Кардиоренальный и нефрокардиальный синдром могут возникнуть на фоне осложнения проводимой терапии. Так, диуретики у больных сердечной недостаточностью животных уменьшают застой, но могут ухудшать почечную перфузию (Li N., Wang Y. et al., 2020). Таким образом, в ветеринарной кардиологии важным является поддержание баланса между деконгестией и поддержанием адекватного почечного кровотока (Meersch M., Volmering S. et al., 2017).

Нейрогормональная активация (система ренина, ангиотензина, альдостерона, симпатическая нервная система) (Beamish J.A., Watts J.A. et al., 2024). Высокая сывороточная концентрация ангиотензина II у больных животных обуславливает прогрессирование окислительного стресса, системного воспаления и апоптоз клеток (Wilkinson S.L., 2023). Хроническая активация нейрогуморальной системы ускоряет явления фиброза почек и миокарда (Nauffal V., Di Achille P. et al., 2023).

Роль анемии и нарушения метаболизма эритропоэтина при развитии и прогрессировании кардиоренальной и нефрокардиальной коморбидности чрезмерно велика. Основными причинами развития анемии при синдроме хронической сердечной недостаточности является снижение синтеза эритропоэтина, который возникает из-за угнетения системы ренина, ангиотензина, альдостерона. Наряду с этим, синдром хронического воспаления при сердечной декомпенсации значительно повышает резистентность к эритропоэтину (Chikazawa S., Dunning M.D., 2016). В итоге в организме больных животных нарастают последствия гипоксии, которая в значительной

степени усугубляет сердечно-почечную дисфункцию (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015).

Приблизительно у 50% собак с эндокардиозом атриовентрикулярных клапанов имеют азотемию (Руденко А. А., Ватников Ю. А. и др., 2022). При тяжёлой сердечной недостаточности у больных животных повышается сывороточная концентрация креатинина, повышается накопление активных форм кислорода и происходит резкое снижение скорости клубочковой фильтрации в 2 раза (Oppenheimer N., Kelmer E. et al., 2022). У 59% кошек с гипертрофической кардиомиопатией регистрируется азотемия.

Существуют риски формирования нефрокардиального и кардиоренального синдрома как осложнение медикаментозной терапии (Roche-Catholy M., Raere D. et al., 2022). Петлевые диуретики, например фуросемид или торасемид, могут привести к гиповолемии и, как следствие, снижению почечной перфузии (Ohad D.G., Segev Y. et al., 2018). Одновременно с этим, происходит активация системы ренина, ангиотензина, альдостерона, которые усиливают прогрессирование повреждения тканей почек и миокарда (Palazzuoli A., Ruocco G. et al., 2015). Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина в высоких дозах, особенно на фоне гиповолемии, повышают риск развития нефротоксичности (Lee Y., Baek M. et al., 2025). Кроме этого, препараты данной группы снижают феномен клубочковой гиперфильтрации, но требует контроля скорости клубочковой фильтрации (Fulton E.A., McBrearty A.R. et al., 2023). С целью профилактики развития почечной дисфункции у животных при сердечно-сосудистой недостаточности требуется минимизировать дозы диуретиков до уровня, достаточного для эффективного контроля застоя крови в венах малого и/или большого круга кровообращения (Kortum A.J., Bazelle J. et al., 2021). Для мониторинга почечной функции у животных с кардиопатологией необходимо оценивать уровень креатинина в сыворотке крови, величину диуреза и уровня артериального давления.

Таким образом, развитие кардиоренального и нефрокардиального синдрома у животных представляет собой многофакторный процесс, в который включены механизмы нарушений гемодинамики, активизация нейrogормонов и системного воспаления (Rubinstein J., Sanford D., 2019). Феномен азотемии часто сопутствует тяжёлой сердечной недостаточности (Molitoris B.A., 2022). С целью оптимизации терапии необходимо избегать избыточного диуреза и проводить раннюю коррекцию анемии в случае наличия таковой (Chawla L.S., 2022).

Какие же существуют основные механизмы повреждения сердца при болезнях почек? В этом отношении следует кратко остановиться на электролитных нарушениях, накоплении и патологическом воздействии на миокарда и ткани почек уремических токсинов, развитие и прогрессирование артериальной гипертензии, анемического синдрома и перегрузки сердечно-сосудистой системы по объёму (Di Lullo L., Reeves P.B., 2019). Во-первых, электролитные нарушения, прежде всего гиперкалиемия, обуславливает нарушение проведения импульса, инициирует развитие аритмий (например, желудочковые тахикардии, брадикардия (Sidhu K., Sanjanwala R. et al., 2020).

Накопление уремических токсинов в организме животных приводит к прямому повреждению кардиомиоцитов, что обуславливает снижение сократимости миокарда (Ye W.Q.W., Qureshi M.A. et al., 2023). Высокая артериальная гипертензия приводит к гипертрофии левого желудочка, что в конечном счете осложняется формированием диастолической дисфункции (Costanzo M.R., 2022; Cole L., Jepson R et al., 2017). В далекой перспективе сочетание данных факторов может привести к развитию одышки и высокого риска формирования осложнения в виде отёка лёгких (Hatamizadeh P., 2021).

При хронической болезни почек у кошек может возникнуть гиперволемиа и риск объемной перегрузки (Hansen B., 2021). Перегрузка объёмом может резко повысить преднагрузку, что инициирует каскад патологических механизмов, которые заканчиваются развитием застойной

сердечной недостаточностью с симптоматикой асцита, гидроторакса, отёков и крепитации при аускультации лёгких (Whitelock A., Nash K. et al., 2025).

Что касается роли анемии в механизмах формирования нефрокардиального синдрома у кошек при хронической болезни почек, следует отметить, что развитие компенсаторной тахикардии могут усугубить явления гипертрофии миокарда, снижению его диастолических характеристик. В таком случае у больных животных может проявиться слабость и непереносимость нагрузок.

Прямые доказательства развития нефрокардиального синдрома у кошек как осложнение хронической болезни почек ограничены, но клинические ассоциации очевидны (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015). У кошек с хронической болезнью почек в 60–80% случаев возникает высокая артериальная гипертензия, которая в ряде случаев осложняется гипертрофией левого желудочка (Cole L., Jepson R et al., 2017). Описаны редкие случаи развития у животных перикардита при резковыраженной уремии (Madewell B.R., Norrdin R.W., 1975). Нефрокардиальный синдром у животных также объединяет случаи, когда развивается первичная патология вне сердца и почек (например, при сепсисе, инфекциях, амилоидозе) (Petra E., Zoidakis J. et al., 2019). При этом возникает одновременное поражение обоих органов. Описана коморбидность независимых заболеваний (например, гломерулонефрита и эндокардита), что приводит к взаимному утяжелению (Takata T, Mae Y et al., 2022). Системные инфекции и инвазии могут служить причиной возникновения нефрокардиального синдрома у животных (сепсис, дирофиляриоз, боррелиоз) (Huo L., Liu C. et al., 2023).

Согласно данным E. Muchtar, A. Dispenzieri et al. (2021), нефрокардиальный синдром может возникнуть на фоне метаболических нарушений (например, амилоидоза, гликогеноза). Онкологический процесс, например лимфома с метастазами в сердце и почки, может инициировать формирование нефрокардиальных осложнений (Baker D.J., Childs B.G. et al., 2016). Воздействие токсинов и некоторых лекарств (например, нестероидных

противовоспалительных препаратов) может привести к развитию нефропатии и вторичной гипертензии (Швец Г. И., Желейкин Р. А. и др., 2023).

Какие же можно выделить основные патофизиологические механизмы развития нефрокардиального синдрома у животных? При системных заболеваниях (сепсис) возникает феномен цитокинового шторма, который приводит к эндотелиальной дисфункции, микротромбозам и прогрессирующей гипоперфузии (Chousterman B.G., Swirski F.K. et al., 2017). При этом, гемодинамическая нестабильность может привести к одновременному острому повреждению почек и развитию кардиогенного шока (Jarczak D., Nierhaus A., 2022). Описана коморбидность в виде почечной гипертензии, которая сформировалась на фоне эндокардиоза митрального клапана, привела к перегрузке сердечно-сосудистой системы по объёму и, в конечном счёте, – к отёку лёгких (Mietsch M., Baldauf K. et al., 2016). У кошек при сепсисе может произойти острое повреждение миокарда, которое приведет к миокардиту, аритмии и олигурии (deLaforcade A., Bacek L. et al., 2016; Ngwenyama T.R., 2025). У собак с амилоидозом нередко возникает протеинурия, осложненная рестриктивной кардиомиопатией (Schneider P., Ernst E. et al., 1971).

1.3 Методы диагностики нефрокардиальной патологии у кошек

Патология почек у кошек требуют тщательного диагностического подхода, который заключается в тщательном анализе анамнестических данных, результатов физикального исследования, дополнительных методов диагностики (инструментальные, лабораторные, визуализационные и т.д.). Хроническая болезнь почек у кошек проявляется через различные клинические признаки, включая потерю веса, вплоть до кахексии, сухость, взъерошенность шерсти, снижение тургора кожи, полиурию, рвоту и нарушения водного баланса. Кроме того, исследование выявило, что у кошки с хронической болезнью почек отмечается более редкая дефекация, чем у

здоровых (42% – реже раза в день против 15%), при этом владельцы часто недооценивали эти симптомы (Jones S.E., Quimby J.M. et al., 2022). Наиболее частыми причинами острого повреждения почек являются состояния, приводящие к быстрому (в течение 48 часов) снижению выделительной функции, диагностируемой по росту сывороточной концентрации креатинина $\geq 0,3$ мг/дл или изменению диуреза (олигурия/анурия); у пациентов без исходных данных диагноз основывается на клинических признаках и азотемии (Segev G., Cortellini S. et al., 2024; Винникова С. В., Касаткина Е. В. и др. 2020). При этом у кошек с прогрессирующей хронической болезни почек отмечается значимое повышение гематологических индексов воспаления (ОНЛ, ОМЛ, ОТЛ, ИСИБ), коррелирующих с уремией и анемией (Krofič Žel M., Nemec Svete A. et al., 2024; Мухаметзянова К. А., 2023).

Основными задачами диагностики функции почек являются оценка скорости клубочковой фильтрации (Finch N., 2014) и выявление структурных аномалий (Griffin S., 2020). При этом, как свидетельствуют результаты многочисленных исследований, золотым стандартом оценки скорости клубочковой фильтрации остается клиренс (эндогенного креатинина – норма 1,6–3,8 мл/мин/кг, или маркеров типа йогексола), однако для рутинного применения более удобен симметричный диметиларгинин (СДМА), обладающий более высокой чувствительностью на ранних стадиях снижения скорости клубочковой фильтрации, хотя и дающий ложноположительные результаты при воспалении/неоплазии (Sparkes A.H., Caney S. et al., 2016). В свою очередь, традиционными лабораторными маркерами хронической болезни почек у кошек служат концентрация креатинина сыворотки крови $>2,5$ мг/дл (>220 мкмоль/л), гиперкалиемия и нерегенеративная анемия. Несмотря на то, что такие параметры, как FGF-23 и паратгормон, являются предикторами выживаемости, однако для диагностики ранних стадий хронической болезни почек они не используются (Sparkes A.H., Caney S. et al., 2016). Одним из наиболее доступных методов оценки протеинурии является определение соотношения белок/креатинин в моче ($>0,5$ у кошек), тогда как

микроальбуминурия не имеет доказанных преимуществ (Sparkes A.H., Caney S. et al., 2016; Кляпнев А. В., Елиспеева А. С. И др., 2023).

Инструментальная диагностика почечной патологии у домашних кошек включает ультразвуковое исследование почек для оценки размера, эхогенности, кортикомедуллярной дифференциации и выявления паренхиматозных аномалий, например кист, неоплазии и инфарктов (Hillaert A., Stock E. et al., 2022), однако следует признать, что данный метод имеет низкую чувствительность к мелким изменениям лоханок/мочеточников (Петрова Н. С., Глебов В. В., 2023; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А. и др., 2016). Кроме того, применяется рентгенография брюшной полости для оценки размера, формы, положения почек и выявления уролитов (Lam R., Niessen S.J. et al., 2014). Для выяснения конкретной причины сложных случаев, например обструкции мочевых путей, как правило, требуется использование дополнительных методов визуализации, таких как контрастная урография, компьютерная томография или магниторезонансная томография (Петрова Н. С., Глебов В. В., 2023). Особо необходимо подчеркнуть критическую важность регулярного измерения артериального давления (порог гипертензии >160 мм рт. ст.) и офтальмоскопии для выявления гипертензивной ретинопатии (Cole L., Jepson R. et al., 2017). Наиболее современной и удобной системой стадирования почечного поражения является система *IRIS* Международного общества по изучению заболеваний почек (Benson K.K., Quimby J.M. et al., 2021), охватывающая континуум от субклинических до терминальных повреждений и учитывающая креатинин, протеинурию и гипертензию, что хорошо коррелирует с факторами нефрокардиального синдрома.

Постижение природы заболеваний сердечно-сосудистой системы у кошек – это путь не столько к сбору фактов, сколько к их глубокому синтезу. Он начинается с внимательного расспроса владельца животного, вслушивания в анамнез, пытаясь уловить в его рассказе и течении болезни скрытые закономерности. Ветеринарный врач углубляется в тактильный диалог

физикального осмотра, где тело животного само становится текстом, требующим глубокой интерпретации. Этот фундамент клинического понимания служит незаменимым компасом для навигации в море данных, порождаемых сложными патогенетическими механизмами сердечной недостаточности – анализами крови и мочи, ультразвуком, рентгеном. Истина о состоянии сердца и сосудов рождается не из изолированных цифр или снимков, а из философского осмысления их взаимосвязи с целостной картиной жизни и болезни животного.

Кардиальная патология у домашних кошек также характеризуется комплексным подходом в осуществлении диагностического поиска, дифференциации и верификации диагноза. Как известно, распространённость сердечной патологии у кошек, в том числе в России, неуклонно увеличивается. При этом помимо изменений структуры миокарда (гипертрофия), нарушается его диастолическая функция, являющаяся ключевым маркером прогрессирования кардиомиопатий (Schober K.E., Chetboul V., 2015). Наиболее частыми причинами ложноположительных диагнозов при аускультации являются ятрогенные шумы, распространённость которых связана с возрастом и конституцией животного (Howell K.L., Ferasin L. et al., 2022).

При этом в диагностике заболеваний сердца ведущую роль играет эхокардиография, признанная золотым стандартом во всем мире (Иманов Б. Ж., 2017; Kittleson M.D., Côté E., 2021). Данный метод выявляет утолщение стенки левого желудочка (межжелудочковая перегородка $\geq 5,5$ мм), диастолическую дисфункцию (по отношению $E/E' > 8,5$, снижение S' волны < 7 см/с), увеличение левого предсердия и перикардальный выпот. В последнее время отмечается тенденция к использованию современных методов эхокардиография, таких как тканевой доплер (Schober K.E., Chetboul V., 2015), превосходящий по точности традиционный *Mitral Annular Plane Systolic Excursion* (MAPSE или систолическое смещение митрального фиброзного кольца). В последнее время высокую диагностическую эффективность

показала эхокардиография в режиме *2D-speckle tracking*, которые улучшают выявление и градацию диастолическую дисфункцию миокарда левого желудочка, диагностику сердечной недостаточности (Bach M.B.T., Grevsen J.R. et al., 2021; Rohrbaugh M.N., Schober K.E. et al., 2020). Кроме того, высокую прогностическую значимость имеет параметр ЛП/АО (соотношение размеров левого предсердия к аорте): значение $>1,6$ указывает на риск сердечной недостаточности, а $>2,0$ увеличивает риск тромбоэмболии в 4,7 раза (Kittleson M.D., Côté E., 2021; Shimoda T., Osuga T. et al., 2025). Одним из наиболее доступных методов экстренной диагностики кардиогенного выпота является оценка коллапса каудальной поллой вены (КПВ) индексом CVC-CI $\leq 38\%$ (2D) или $\leq 29\%$ (М-режим) (Barron L.Z., DeFrancesco T.C. et al., 2023). В зависимости от того, как выглядит сердечный силуэт на рентгенограмме грудной клетки (специфичность 85–92%), можно сделать предварительное заключение о наличии застойной сердечной недостаточности; полезными маркерами являются подъем карины и размер дистальной правой каудальной легочной вены $>5,35$ мм (Kittleson M.D., Côté E., 2021; Kim S., Lee D. et al., 2023). Для выяснения конкретной причины сложных случаев, например для выявления тромбов, может применяться КТ-ангиография, выполняемая даже у кошек без седации, хотя ее чувствительность пока ниже стандартной эхокардиографии (Vititoe K.P., Fries R.C. et al., 2018). Следует отметить ещё одно немаловажное обстоятельство: рутинный эхокардиографический скрининг – единственный надежный способ выявления скрытых кардиомиопатий, при этом у клинически здоровых кошек с сердечным шумом патология выявляется в 53% случаев (Khor K.H., Chin M.X., 2020).

Лабораторная диагностика сердечной патологии включает определение специфических биомаркёров (Borgeat K., Connolly D.J. et al., 2015). При этом, как свидетельствуют результаты многочисленных исследований, ни один биомаркёр не заменяет комплексную оценку (анамнез, ультразвуковое исследование, тонометрия, анализ мочи), вместе с тем, оптимально требуется комбинация из 3–4 маркёров (Kongtasai T., Paeppe D. et al., 2022). Согласно

данным, полученным K.V. Pierce, J.E. Rush et al. (2017), наиболее современной и удобной для первичного скрининга при отсутствии данных трансторакальной эхокардиографии представляется *NT-proBNP* (N-терминальный пропептид натрийуретического пептида В-типа).

NT-proBNP – это важный лабораторный биомаркер, широко используемый в кардиологии. Он образуется в процессе расщепления предшественника гормона *BNP* (*Brain Natriuretic Peptide*), который в основном вырабатывается желудочками сердца в ответ на их растяжение и перегрузку давлением или объемом (Janson C.O., Hezzell M.J. et al., 2020). В отличие от активного гормона *BNP*, сам *NT-proBNP* не обладает биологической активностью; его основная ценность заключается в том, что он служит стабильным индикатором активации сердечной натрийуретической системы (Ward J.L., Lisciandro G.R. et al., 2018). Главное клиническое значение *NT-proBNP* связано с диагностикой, оценкой тяжести и прогнозом сердечной недостаточности (Wurtinger G., Henrich E. et al., 2017). Его повышенный уровень является ключевым признаком перегрузки и дисфункции желудочков сердца и помогает дифференцировать сердечную одышку от одышки, вызванной легочными заболеваниями. Концентрация *NT-proBNP* напрямую коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности, а высокие значения ассоциируются с повышенным риском летального исхода (Hezzell M.J., Rush J.E. et al., 2016). Мониторинг уровня *NT-proBNP* также используется для оценки эффективности проводимой терапии сердечной недостаточности (Jung S.W., Kittleson M.D., 2011). В настоящее время общепризнанным подходом является дополнение данных эхокардиографии (ФК ЛЖ, Е/А-соотношение, ЛП/АО) холтеровским мониторингом и *NT-proBNP*.

NT-proBNP обладает преимуществами перед *BNP*: он более стабилен в плазме крови (имеет более длительный период полувыведения), менее чувствителен к кратковременным колебаниям (например, физической нагрузке), и для его измерения существуют хорошо стандартизированные лабораторные методы. Повышение уровня *NT-proBNP* может наблюдаться не

только при сердечной недостаточности, но и при других состояниях, таких как острые коронарные синдромы (инфаркт миокарда), фибрилляция предсердий, клапанные пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, миокардиты, тяжелая артериальная гипертензия, почечная недостаточность (из-за снижения выведения), а также при сепсисе и тяжелых инфекциях (de Lima G.V., Ferreira F.D.S., 2017). При интерпретации уровня *NT-proBNP* важно учитывать несколько нюансов: его концентрация естественным образом возрастает с возрастом, может снижаться при ожирении и повышаться при нарушении функции почек. *NT-proBNP* не предназначен для скрининга сердечной недостаточности у бессимптомных животных (Connolly DJ, Hezzell MJ et al., 2011). Диагностический предел для кошек в отношении *NT-proBNP* составляет >100 пмоль/л), а порог >500 пмоль/л помогает точно верифицировать застойную сердечную недостаточность (Kittleson M.D., Côté E., 2021; Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015). Однако, несмотря на свою полезность, существует проблема: уровень *NT-proBNP*, сердечного тропонина I (*cTnI*) и *ANP* (атриальный натрийуретический пептид) зависит от функции почек (может повышаться при уремии без сердечной недостаточности), а их добавление к точному измерению ЛП/АО не улучшает диагностику хронической сердечной недостаточности у кошек (Shimoda T., Osuga T. et al., 2025; Kongtasai T., Paepe D. et al., 2022; Bijsmans E.S., Jepson R.E. et al., 2017).

Фактор роста эндотелия сосудов (*Vascular Endothelial Growth Factor* или *VEGF*) – это ключевой сигнальный белок, играющий центральную роль в процессе ангиогенеза (образования новых кровеносных сосудов из уже существующих) и васкулогенеза (образования сосудов *de novo* из эндотелиальных клеток-предшественников). Основной функцией *VEGF* является стимуляция пролиферации, миграции и выживания эндотелиальных клеток, выстилающих внутреннюю поверхность сосудов (Nascimento C., Gameiro A. et al., 2021). Вместе с тем, как кардиальный биомаркер *VEGF* показал невысокую информативность. Таким образом, рутинное использование *VEGF*, *NT-proBNP* и *cTnI* только для диагностики сердечно-

сосудистой системы у кошек в монорежиме не оправдано (Bijsmans E.S., Jepson R.E. et al., 2017).

В последнее время отмечается тенденция к поиску новых биомаркёров, таких как цистатин В мочи, обладающий высокой диагностической точностью для дифференциальной диагностики острого повреждения почек от здоровых кошек, с предложенными порогоми 84 нг/мл для диагностики и 469 нг/мл для прогноза неблагоприятного исхода (Chen H., Avital Y. et al., 2024).

Закономерным следствием системной гипертензии (СистАД >160 мм рт. ст.) становятся гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция и повреждение почек (протеинурия, снижение скорости клубочковой фильтрации). В свою очередь, гипотензия (СистАД <90 мм рт. ст.) опасна снижением перфузии органов (Cole L., Jepson R. et al., 2017; Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А. и др., 2016).

Дискуссионным вопросом остается адекватность системы *ISACHC* для стадирования сердечных нарушений при нефрокардиальном синдроме, так как она не учитывает наличие аритмии, степени диастолической дисфункции и концентрацию биомаркёров в сыворотке крови животных. *ISACHC* расшифровывается как *International Small Animal Cardiac Health Council* (Международный совет по здоровью сердца мелких домашних животных). Система классификации *ISACHC* основывается на клинических признаках (симптомах) сердечной недостаточности, которые заметны владельцу животного или выявляются ветеринарным врачом при осмотре. Эта система выделяет три основных класса хронической сердечной недостаточности.

Класс I *ISACHC*: Бессимптомная сердечная недостаточность (*Asymptomatic Heart Failure*). Животное не проявляет никаких клинических признаков сердечной недостаточности, таких как одышка, кашель, непереносимость физических нагрузок, слабость, обмороки или асцит, ни в состоянии покоя, ни при нагрузке (Rush J.E., Roderick K.V. et al., 2015). Хотя заболевание сердца уже диагностировано (например, с помощью рентгенографии, эхокардиографии или ЭКГ), оно еще не привело к

значительному нарушению насосной функции сердца, достаточному для появления симптомов (Domanjko Petrič A., Lukman T. et al., 2018). Это считается доклинической стадией, и прогноз на этом этапе обычно хороший, однако требуется регулярное наблюдение.

Класс II ISACHC: Легкая или умеренная сердечная недостаточность (*Mild to Moderate Heart Failure*). Симптомы сердечной недостаточности, такие как одышка (учащенное или затрудненное дыхание) после активной игры или бега, легкая утомляемость со снижением переносимости нагрузок или редкий кашель (чаще у собак, особенно ночью или после отдыха), проявляются только при значительной физической нагрузке или умеренном стрессе (Kim H.S., Kang J.H. et al., 2018). В покое животное чувствует себя нормально. Сердечная недостаточность компенсирована в покое, но декомпенсация наступает при повышенной потребности организма в кровотоке. Этот класс подразделяется: симптомы при классе IIa возникают только при очень интенсивной нагрузке (например, длительный бег, активная игра), а при классе IIb – уже при обычной, умеренной нагрузке (например, быстрая ходьба, непродолжительная игра). Прогноз оценивается как умеренный, и на этом этапе обычно требуется начало или коррекция медикаментозного лечения.

Класс III ISACHC: Тяжелая сердечная недостаточность (*Severe Heart Failure*). Симптомы сердечной недостаточности присутствуют постоянно, даже в состоянии покоя, или резко выражены при минимальной активности. Животное практически не переносит никаких нагрузок. К симптомам относятся постоянная или выраженная одышка в покое, сильный, почти постоянный у собак кашель, вынужденная поза для облегчения дыхания (ортопноэ: у собак – сидя с вытянутой шеей и опорой на лапы, у кошек – дыхание с открытым ртом), выраженная слабость и вялость, отказ от еды (анорексия), наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит) или выраженные отеки, синюшность слизистых оболочек (цианоз) и обмороки, происходящие в покое (Verk B., Nemec Svete A. et al., 2017). Это состояние характеризуется декомпенсацией сердечной деятельности – сердце не

способно обеспечить организм достаточным кровотоком даже в покое. Прогноз варьируется от осторожного до неблагоприятного, требуется интенсивная терапия, часто включающая госпитализацию, а качество жизни животного значительно снижено (Han D., Choi R. et al., 2015).

В отношении диагностики нефрокардиального синдрома у кошек отсутствует данных в мировой литературе. Гипотетически диагностика нефрокардиального синдрома у кошек должна включать два основополагающих момента: комплексную оценку состояния как почек, так и сердца и выявление их взаимного влияния. Основными задачами являются раннее выявление и контроль ключевых модифицируемых факторов, прежде всего артериальной гипертензии, которая играет ведущую роль в структуре патогенеза взаимного повреждения органов (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А. и др., 2016). Таким образом, требуется комбинация методов визуализации (рентген, ультразвуковое исследование сердца, легких, почек, эхокардиография), биомаркёров (сывороточные концентрации *NT-proBNP*, *cTnI*, СДМА, креатинин, цистатина В) и регулярного контроля уровня артериального давления. Особо необходимо подчеркнуть, что гипотензия не менее опасна для прогрессирования нефрокардиального синдрома, чем гипертензия, и требует коррекции гиповолемии и поддержки сердечного выброса.

Согласно некоторым литературным данным, хроническая болезнь почек сама по себе является системным воспалительным синдромом (Krofič Žel M., Nemec Svete A. et al., 2024). Кроме того, при некоторых заболеваниях, таких как гипертиреоз у пожилых кошек, симптомы могут маскировать сопутствующую хроническую болезнь почек, что требует особо тщательной диагностики и осторожного лечения с мониторингом скорости клубочковой фильтрации (Geddes R., Aguiar J., 2022). Вышеописанные трудности диагностики нефрокардиального синдрома чаще всего связаны с отсутствием специфических биохимических тестов, зависимостью кардиальных биомаркёров от функции почек и, наоборот, неопределенностью их

диагностических порогов, индивидуальными и породными вариациями. В целом можно заключить, что в настоящее время для своевременной диагностики и эффективного лечения животных с нефрокардиальным синдромом необходим мультимодальный подход и постоянный мониторинг ключевых параметров функции сердца и почек.

1.4 Способы коррекции хронической почечной и сердечной недостаточности у кошек

Основными задачами терапии животных с хронической болезнью почек являются коррекция метаболических нарушений, замедление прогрессирования болезни и улучшение качества жизни (Yu L., Lacorcía L. et al., 2022). При этом ключевое значение имеет специальная диета с ограничением фосфора и натрия, дополненная омега-3 жирными кислотами, а также контроль сопутствующих заболеваний (Кляпнев А. В., Косолапова Е. К. и др., 2023; Geddes R., Aguiar J., 2022). Кроме того, ранняя диагностика и своевременная диетотерапия существенно повышают эффективность лечения и продолжительность жизни пациентов (Федоткина С. Н., Шинкаренко А. Н. и др., 2023).

Стратегия лечения нефрокардиального синдрома до сих пор не разработана. Принципиально важным является комплексный терапевтический подход (Ватников Ю. А., Руденко А. А. и др., 2024). Во-первых, необходимо лечение первичной патологии: антибиотики при инфекциях, противопаразитарные препараты при инвазиях, химиотерапия при неоплазиях (Chen H., Dunaevich A. et al., 2020; Sykes J.E., Francey T. et al., 2023). Во-вторых, патогенетическая терапия включает дезинтоксикацию, коррекцию гипотензии (инфузии и/или вазопрессоры) и контроль гиперкалиемии (особенно при остром повреждении почек).

Следует отметить, что при разработке эффективного способа коррекции нефрокардиального синдрома неизбежно возникает конфликт

терапевтических целей. Наиболее частыми причинами сложностей в лечении становятся противоречия между физиологическими потребностями различных систем внутренних органов (McCallum W., Testani J.M., 2023), а именно: при почечных заболеваниях необходимы инфузионная терапия, контроль белка и фосфора в рационе, тогда как при сердечной недостаточности требуются высокие дозы диуретиков (для снижения отёков) и белковые добавки (при кахексии) (Lo K.B., Rangaswami J., 2022; Prastaro M., Nardi E. et al., 2022). Закономерным следствием применения диуретиков и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов рецепторов ангиотензина может стать ухудшение функции почек, особенно при применении высоких доз или при наличии сопутствующей дегидратации и гиповолемии (Young J.B., Eknoyan G., 2024).

При изучении эффективности различных способов коррекции нефрокардиального синдрома необходимо кратко остановиться на аспекте специфики подходов терапии при разных доминантных формах данного патологического процесса (Ajibowo A.O., Okobi O.E. et al., 2023). Тактика коррекции сердечно-доминантной формы нефрокардиального синдрома включает помещение больного животного в отделение реанимации и интенсивной терапии (Liu M., Köster L.S. et al., 2020). При острой декомпенсированной сердечной недостаточности, осторожное применение диуретиков (фуросемид 1–4 мг/кг каждые 8–12 часов), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы ангиотензиновых рецепторов, вазодилататоров (например, пимобендана) и спиронолактона (1–2 мг/кг/сут) (Kittleson M.D., Côté E., 2021). При этом ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы ангиотензиновых рецепторов могут временно отменяться при риске почечного повреждения (Nuh T., Larouche-Lebel É. et al., 2021). Особо необходимо подчеркнуть важность мониторинга гидратации, диуреза, веса, электролитов и почечных биомаркеров, в частности проводить оценку сывороточной концентрации СДМА, креатинина (Barton S., Brennan M., 2024). Для профилактики

тромбоэмболии применяют клопидогрел (18,75 мг/кошку/сут) или ривароксабан (0,5–1 мг/кг/сут) (Kittleson M.D., Côté E., 2021).

Относительно коррекции почечно-доминантной формы нефрокардиального синдрома следует отметить, что ключевыми аспектами являются контроль баланса жидкости и электролитов (избегать перегрузки натрием) и осторожное восполнение объема циркулирующей крови, при чём предпочтительны растворы с низким содержанием натрия (Patel K.P., Katsurada K. et al., 2022). Диуретики применяют только при подтвержденной объемной перегрузке сердечно-сосудистой системы жидкостью (Rezabakhsh A., Fathi F. et al., 2024). В последнее время отмечается тенденция к использованию телмисартана при хронической болезни почек у кошек как альтернативы ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (Скосырских Л. Н., Чиркова А. С., 2021). Следует коротко остановиться на важных и конкретных терапевтических вмешательствах, осуществляемых при лечении животных с коморбидной нефрокардиальной патологией (Gallo G., Lanza O. et al., 2024). Во-первых, необходимо проводить коррекцию гиперкалиемии (Irizarry T., Gradilla S., 2024). Для этой цели можно осуществлять внутривенное введение глюконата кальция, инсулин-глюкозовой смеси под контролем электрокардиографии и уровня сывороточного калия.

Во-вторых, важным является проводить контроль артериальной гипертензии (Taylor S.S., Sparkes A.H. et al., 2017). Для этого необходимо применять амлодипин в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или блокаторами ангиотензиновых рецепторов (с осторожностью и мониторингом артериального давления и сывороточной концентрации креатинина). Целевой уровень СистАД <160 мм рт. ст., а в идеале <130/80 мм рт.ст. при развитии протеинурии (Morita S., Mochizuki Y. et al., 2024). Однако, гипотензия может значительно усугубить течение нефрокардиального синдрома.

В-третьих, необходимо корректировать объемную перегрузку миокарда (Eaton D.M., Berretta R.M. et al., 2022). С этой задачей может справиться ограничение натрия в рационе, назначение петлевых диуретиков, например торасемида или фуросемида (Lo K.B., Rangaswami J., 2022; Prastaro M., Nardi E. et al., 2022) с систематическим контролем веса, диуреза и частоты дыхания. При рефрактерных отеках рассматривают ультрафильтрацию, хотя исследования (CARRESS-HF) не показали её преимущества перед агрессивной диуретической терапией (Costanzo MR, Kazory A., 2018).

В-четвертых, коррекция анемии производными эритропоэтина (дарбэпоэтин) и препаратами железа при гематокрите $<20\%$ (Бычкова В. А., Гончарова А. В. и др., 2024; De Lombaert M.C.M., Schmiedt C.W. et al., 2024). Цель терапии достижение концентрации гемоглобина в крови 100–110 г/л, избегая агрессивной коррекции из-за риска тромбозов. Для седации кошек с нефрокардиальными осложнениями можно применять габапентин 10–20 мг/кг перорально 2–3 раза в день (Quimby J.M., Lorbach S.K. et al., 2022; Quimby J.M., Jones S.E. et al., 2024).

Коротко следует остановиться на новых направлениях и препаратах. DR-рапамицин: первый препарат, показавший возможность обратного развития гипертрофии миокарда у кошек с гипертрофической кардиомиопатией, открывающий новое направление в лечении (Kaplan J.L., Rivas V.N. et al., 2023). В настоящее время отмечается революция в лечении кардиоренального синдрома. По данным Т. Salvatore, R. Galiero et al., (2022), перспективными в медицине человека являются ингибиторы SGLT2 (глифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин). Изначально как противодиабетические средства, они показали отличные результаты при сердечной недостаточности и хронической болезни почек (независимо от наличия сахарного диабета) в исследованиях DAPA-HF, EMPEROR-Reduced/Preserved, DAPA-CKD и EMPA-KIDNEY (Butt J.H., Dewan P. et al., 2022; Zannad F., Ferreira J.P. et al., 2022; McEwan P., Boyce R. et al., 2023; Fernández-Fernandez B., Sarafidis P. et al., 2023). Механизмы: глюкозурия,

натрийурез, снижение внутриклубочкового давления, улучшение энергетики миокарда, противовоспалительное действие. Ингибиторы неприлизина (сакубитрил/валсартан) являются препаратами выбора при хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса вместо ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов ангиотензиновых рецепторов, показавший преимущества, в т.ч. у пациентов с умеренным снижением скорости клубочковой фильтрации (Tantisuwat L., Saengklub N. et al., 2023). Бета-блокаторы (карведилол, бисопролол) являются стандартом при коррекции хронической сердечной недостаточности у людей со сниженной фракцией выброса, но требуют осторожного титрования при кардиоренальном синдроме из-за риска брадикардии и ухудшения скорости клубочковой фильтрации (Tumelty E., Chung I. et al., 2024). Однако, «золотым стандартом» терапии животных при сердечной недостаточности до сих пор остается пимобendan (McManamey A.K., DeFrancesco T.C. et al., 2024).

Что касается мониторинга и коррекции проводимой терапии в динамике, следует сказать, что главными задачами контроля эффективности являются: регулярное измерение артериального давления (целевой уровень СистАД <160 мм рт. ст.); постепенная коррекция терапии с частой оценкой функции почек (креатинин, СДМА), веса, гидратации, частоты дыхания во сне (Summers S., Quimby J., 2024). Важным является применение диетотерапии, сбалансированной по натрию, фосфору, белку и калориям (Tang P.K., van den Broek D.H.N. et al., 2024). Важно проводить тщательную коррекцию доз нефротоксичных препаратов (дигоксин, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы ангиотензиновых рецепторов) при снижении скорости клубочковой фильтрации и строгое избегание нефротоксинов (рентгеноконтрастные вещества, нестероидные противовоспалительные препараты, аминогликозиды). Согласно результатам исследований G. Gallo, O. Lanza et al. (2023), крайне важно проводить динамическое определение биомаркёров, а именно: тропонина I (повреждение миокарда) и СДМА (поражение почек).

Таким образом, в настоящее время лечение нефрокардиального синдрома требует тонкого баланса, индивидуального подхода и постоянного мониторинга, с активным внедрением новых классов препаратов, доказавших высокую эффективность в улучшении как нефрокардиальных, так и кардиоренальных исходов.

1.5 Краткое заключение по обзору литературы

Нефрокардиальный синдром у животных изучен недостаточно, но его точная диагностика и патогенетическое понимание взаимодействия сердца и почек помогут улучшить эффективность терапевтического вмешательства. Повышение осведомленности, применение современных биомаркёров и новых методов диагностики открывают перспективы для более эффективного контроля нефрокардиального синдрома у собак и кошек (Orvalho J.S., Cowgill L.D., 2017).

Терапевтические стратегии при нефрокардиальном синдроме у животных могут сводиться к коррекции гиперкалиемии и анемии, артериальной гипертензии, перегрузки сердечно-сосудистой системы по объему. Необходимы широкомасштабные клинические проспективные исследования для уточнения механизмов и тактик коррекции нефрокардиального и кардиоренального синдрома у животных. Вторичное поражение сердца из-за почечной дисфункции или нефрокардиальный синдром требует проведения комплексной оценки на предмет риска возникновения аритмий и гипертензивной кардиомиопатии. Для лечения больных животных важно акцентировать внимание на необходимости контроля электролитов и уровня артериального давления. Дозы кардио- и нефропрепаратов требуют пересчёта при развитии осложнения в виде хронической болезни почек из-за потенциального кумулятивного эффекта.

Следует отметить наличие пробелов в научных знаниях относительно нефрокардиального синдрома у животных. До сих пор не разработаны видоспецифичные алгоритмы лечения. Перспективным являются

исследования роли хронического воспаления в патогенезе как кардиоренального, так и нефрокардиального синдрома. Следующей проблемой является отсутствие специфических биомаркёров нефрокардиального синдрома у животных. Для оценки используют традиционные почечные тесты (креатинин, альбумин, электролиты) и новые маркеры (например, СДМА). Сердечные биомаркеры (*NT-proBNP*, тропонин I) помогают выявить сердечную патологию. Требуются дополнительные широкоформатные исследования для валидации этих маркеров при нефрокардиальном синдроме.

Лечение животных с нефрокардиальным синдромом требует баланса между поддержкой сердца и почек, индивидуального подхода и постоянного мониторинга. При этом, следует соблюдать основные задачи: избегать чрезмерного диуреза или гипергидратации; контролировать уровень артериального давления и параметры электролитного метаболизма; корректировать кормление и дозы препаратов.

2 Материалы и методы

2.1 Дизайн исследования

В данном клиническом исследовании были проанализированы данные клинико-лабораторных и инструментальных характеристик нефрокардиального синдрома у домашних кошек. Диссертационная работа выполнялась на базе Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования "Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы" и ветеринарных клиник "Ветлайф" (Москва), «Эпиона» (Москва), «Зооакадемия» (Москва) в период с 2020 по 2025 год. Объем выборки кошек за этот период составил 28248 голов. В группы сравнения вошли клинически здоровые кошки (отрицательный контроль), а также кошки больные хронической болезнью почек (положительный контроль). Для верификации диагноза и формирования групп животных проводили комплексные клинические, гематологические, биохимических анализы, а также анализы мочи, эхокардиографические, электрокардиографические исследования.

Критерием включения кошек в группу, больных нефрокардиальным синдромом ($n=37$, возраст $132,9\pm4,9$ мес), в исследование было наличие подтверждённого диагноза хронической болезни почек III–IV стадий ($3,4\pm0,1$ ед.) в соответствии с рекомендациями (IRIS) Международного общества по изучению заболеваний почек (Segev G., Cortellini S. et al., 2024), а также признаки кардиомиопатии (концентрическая гипертрофия левого желудочка и/или дилатация левого предсердия) по методу S.R. gj Ommen, C.Y. Ho (2024). В группу больных хронической болезнью почек вошли 23 кошки со стадиями патологического процесса III–IV IRIS ($3,4\pm0,1$ ед.), возрастом $131,4\pm7,3$ мес (табл. 2.1.1).

По возрастным, гендерным и породным характеристикам кошки разных групп не имели статистических отличий, что говорит о хорошо проведенной методологии рандомизации животных.

Таблица 2.1.1

Общая характеристика групп кошек ($M \pm m$; абс. число/проценты)

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни; Хи-квадрат)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Возраст, мес	126,1 $\pm$ 6,5	131,4 $\pm$ 7,3	132,9 $\pm$ 4,9	$\leq 0,5$	$\leq 0,5$	≤ 1
Масса тела, кг	4,2 $\pm$ 0,2	3,5 $\pm$ 0,1	3,2 $\pm$ 0,1	$\leq 0,01$	$\leq 0,01$	$\leq 0,01$
Площадь поверхность и тела, м ²	0,26 $\pm$ 0,01	0,24 $\pm$ 0,01	0,21 $\pm$ 0,003	$\leq 0,01$	$\leq 0,01$	$\leq 0,01$
IRIS, ед.	0	3,4 $\pm$ 0,1	3,4 $\pm$ 0,1	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	$\leq 0,5$
BCS, баллы	4,2 $\pm$ 0,1	3,3 $\pm$ 0,2	3,5 $\pm$ 0,1	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	≤ 1
Самцы	12/54,55	11/47,83	20/54,04	≤ 1	≤ 1	≤ 1
Самки	10/45,45	12/52,17	17/45,95	≤ 1	≤ 1	≤ 1
Беспородные	6/27,27	7/30,43	11/29,73	≤ 1	$\leq 0,5$	$\leq 0,5$
Высокопородистые	16/72,73	20/86,96	26/70,27	≤ 1	$\leq 0,5$	$\leq 0,5$

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Следует также добавить, что кошки, больные хронической болезнью почек, и нефрокардиальным синдромом не отличались по стадиям почечной дисфункции (IRIS) и параметрам кондиции тела (BCS). Поскольку и нефрокардиальный синдром, и хроническая болезнь почек у кошек сопровождается явлениями кахексии это привело к наличию статистически значимых межгрупповых расхождений по ряду параметров, а именно: масса и площадь поверхности тела.

Из исследования были исключены кошки с диагнозами острого повреждения почек, постренальной или преренальной азотемией, нефропатией инфекционного или токсического происхождения в течение последних 30 дней, обструкцией мочевыводящих путей, острым системным воспалением, заболеваниями печени, поджелудочной железы или

онкологическими заболеваниями, а также кошки с положительным результатом тестов на вирус лейкемии и иммунодефицита кошек. В случае обнаружения пиурии, положительного результата бакпосева мочи, полученного с помощью цистоцентеза, и/или ультразвуковых признаков, указывающих на пиелит, пиелонефрит, кошки исключались из исследования.

В контрольную группу вошли 22 здоровые кошки (возраст $126,1 \pm 6,5$ мес), у которых были проанализированы аналогичные показатели. У кошек данной группы гематологические и биохимические анализы, а также анализ мочи были проведены либо в рамках диспансеризации, либо перед плановой стерилизацией/кастрацией. С целью верификации состояния клинического здоровья у кошек контрольной группы использовали результаты физического осмотра, гематологических и биохимических анализов крови и мочи, которые должны были находиться в пределах референсных значений, а также животные были свободны от вирусоносительства кошачьей лейкемии и иммунодефицита.

Направления исследований и объем выполненной работы представлены на рисунке 2.1.1.

На первом этапе исследования было исследовано аспекты распространенности у кошек заболеваний сердечно-сосудистой и мочевыделительной системы. Согласно критериям включения и исключения в работу были включены истории болезни 37 кошек с нефрокардиальным синдромом. Далее были изучены гендерные, возрастные, породные характеристики, а также этиологические факторы риска, связанные с развитием и прогрессированием нефрокардиального синдрома у домашних кошек.

На втором этапе научно-исследовательской работы исследовали патогенетические факторы, связанные с развитием и прогрессированием нефрокардиальных осложнений у кошек.

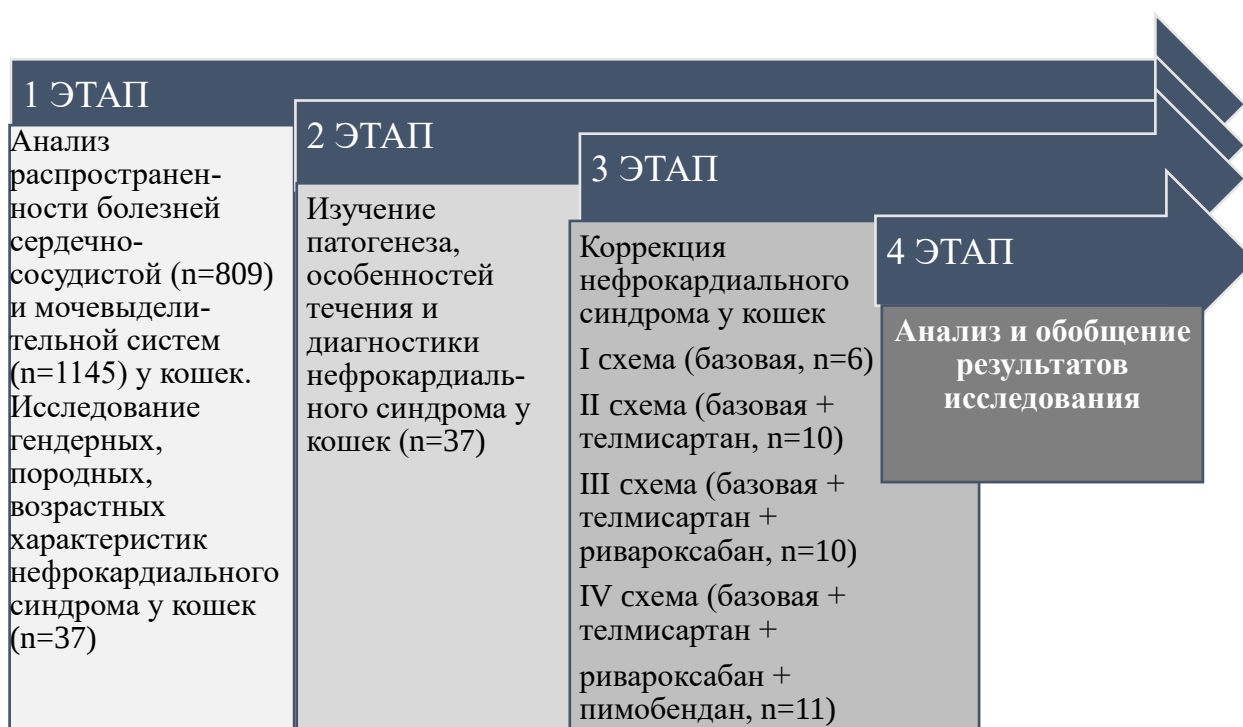


Рис. 2.1.1 – Объем выполненной работы и направления исследований

Детально изучены общеклинические и биохимические параметры крови каждой кошки, включенной в исследование. Рассчитаны лейкоцитарные индексы у больных и здоровых животных. Определена частота встречаемости клинических признаков у кошек при нефрокардиальном синдроме. Исследована информативность сывороточной концентрации тропонина и СДМА у кошек при нефрокардиальных коморбидных патологических состояниях. Представлены результаты изучения эхокардиографических, электрокардиографических, тонометрических характеристик при нефрокардиальном синдроме у кошек. На этом этапе также проведено исследование мочи.

На третьем этапе исследований в сравнительном аспекте проведено сравнение четырех способов коррекции нефрокардиального синдрома у кошек. В динамике лечения больных животных изучены клинические, гематологические и инструментальные параметры. На четвертом этапе

проведен тщательный анализ и обобщение полученных в ходе клинического эксперимента цифровых данных.

2.2 Клинические методы

Ректальную термометрию проводили электронным прибором с гибким наконечником (*WikiVET*, Россия). Аускультацию сердца проводили с помощью стетофонендоскопа (*3M Littmann Lightweight II S. E.*, США). Подсчет частоты дыхания проводили в домашних условиях с помощью записи дыхательных движений животного в период покоя непосредственно владельцами путем видеорегистрации с помощью смартфона (Dijkstra E., Teske E. et al., 2018). При этом проводили учет количества инспираций в течение 1 минуты. Аускультацию тонов сердца проводили в проекции митрального, трехстворчатого и аортального клапанов. Частоту сердечных сокращений определяли методом цифровой осциллометрии с помощью прибора *PetMAP graphic II* (*Cardio Command Inc.*, США) (Knies M., Teske E. et al., 2024). Оценку габитуса, состояния слизистых оболочек, тургора кожи, лимфоузлов, степени гиповолемии и дегидратации, состояния органов по системам проводили по С. П. Ковалеву, А. П. Курдеко, Е. Л. Братушкину и др. (2025). Показатель кондиции тела определяли по 9-тибалльной визуальной шкале по методике, предложенной D. Brooks, J. Churchill et al. (2014). Цистоцентез проводили по методике F. Mortier, S. Daminet et al. (2023). Тонометрию проводили с помощью прибора *PetMAP graphic II* (*Cardio Command Inc.*, США) по методике M. Knies, E. Teske et al. (2024). Оценивали такие параметры, как систолическое артериальное давление (СистАД) и диастолическое артериальное давление (ДиастАД). Среднее артериальное давление (СрАД) рассчитывали с помощью онлайн калькулятора (<https://medicalc.pro/map>). Пульсовое артериальное давление (ПульсАД) определяли как разницу между СистАД и ДиастАД.

2.3 Гематологические методы

Отбор проб крови у животных проводился в утреннее время с 9-00 до 11-00 натошак из *vena saphena* в пробирки с активатором свертывания крови ЮНИМЕД (UNIVAC™), Россия, в объеме 3 мл крови для проведения биохимических гематологических исследований. Для общеклинического и морфологического анализа крови отбор проб осуществляли в пробирки КЗ ЭДТА ЮНИМЕД (UNIVAC™), Россия, в объеме 1 мл.

У всех обследованных кошек биохимический анализ крови проводился с помощью автоматического биохимического анализатора (CS-600B, Dirui, Китай), а гематологический анализ – с помощью автоматического лазерного гематологического анализатора (HEMAX 53 VET, B&E BIO-TECHNOLOGY CO., LTD., Китай) с использованием специального программного обеспечения.

Концентрацию СДМА в сыворотке крови животных оценивали методом флуоресцентного иммунохроматографического анализа на аппарате VETLIGA CF-01 (Китай). Концентрацию сердечного тропонина определяли в сыворотке крови с помощью хемилюминесцентного иммуноферментного анализатора HSCL-5000 (Китай).

В случае обнаружения агрегации тромбоцитов (ошибка при анализе) количество тромбоцитов не учитывалось и кошки исключались из исследования. В мазках крови, окрашенных по Романовскому-Гимза, проводили подсчет лейкограммы.

Выявление антигена р27 вируса лейкемии кошек и специфических антител к вирусному иммунодефициту проводилось с помощью комбинированного теста SNAP FIV/FeLV (IDEXX, США).

Интегральные гематологические индексы рассчитывали по следующим формулам:

$$\text{ЛИ} = \text{Л}/(\text{П}+\text{С}); \quad (2.1)$$

$$\text{ИК} = (\text{П}+\text{С})/\text{Л}; \quad (2.2)$$

$$\text{ИЛГ} = (\text{Л} \cdot 10) / (\text{М} + \text{Ю} + \text{П} + \text{С} + \text{Э} + \text{Б}); \quad (2.3)$$

$$\text{ИЛСОЭ} = \text{Лк} \cdot \text{СОЭ} / 100; \quad (2.4)$$

$$\text{ЯИ} = (\text{М} + \text{Ю} + \text{П}) / \text{С}; \quad (2.5)$$

$$\text{ЛИИ} = (\text{П} + \text{С}) / (\text{Л} + \text{Э} + \text{М}); \quad (2.6)$$

$$\text{ИСЛК} = (\text{Э} + \text{Б} + \text{П} + \text{С}) / (\text{М} + \text{Л}); \quad (2.7)$$

$$\text{ИСНМ} = (\text{П} + \text{С}) / \text{М}; \quad (2.8)$$

$$\text{ОНЛ} = \text{Н} / \text{Л}; \quad (2.9)$$

$$\text{ОТЛ} = \text{Т} / \text{Л}; \quad (2.10)$$

$$\text{ОМЛ} = \text{М} / \text{Л}; \quad (2.11)$$

$$\text{ИСИВ} = \text{Н} \cdot \text{Т} / \text{Л}, \quad (2.12)$$

где: ЛИ - лейкоцитарный индекс [ед.]; ИК – индекс Кребса [ед.]; ИЛГ – лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс [ед.]; ИЛСОЭ – индекс соотношения количества лейкоцитов и СОЭ [ед.]; ЯИ – ядерный индекс [ед.]; ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации [ед.]; ИСЛК – индекс сдвига лейкоцитов крови [ед.]; ИСИВ – индекс системного иммунного воспаления [ед.]; ИСНМ – индекс соотношения количества нейтрофилов и моноцитов [ед.]; ОНЛ – отношение количества нейтрофилов к количеству лимфоцитов [ед.]; ОТЛ – отношение количества тромбоцитов к количеству лимфоцитов [ед.]; ОМЛ – отношение количества моноцитов к количеству лимфоцитов [ед.]; Л – лимфоциты [$10^9/\text{л}$], П – палочкоядерные нейтрофилы [$10^9/\text{л}$], С – сегментоядерные нейтрофилы [$10^9/\text{л}$], М – моноциты [$10^9/\text{л}$], Ю – юные нейтрофилы [$10^9/\text{л}$], Э – эозинофилы [$10^9/\text{л}$], Б – базофилы [$10^9/\text{л}$], СОЭ – скорость оседания эритроцитов [мм/ч]; Лк – общее количество лейкоцитов [$10^9/\text{л}$], Т – количество тромбоцитов [$10^9/\text{л}$], Н – количество нейтрофилов [$10^9/\text{л}$].

2.4 Эхокардиографический метод

Перед проведением исследования удаляли шерсть с правой и левой стороны грудной клетки в прекардиальной области. Кожу смачивали 70 %

изопропиловым спиртом (*Selkor*, Россия). Далее наносили толстый слой геля «*Медиагель*» (ООО «*Гельтек-Медика*», Россия). Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате *Mindray Vetus 50* (Китай). В работе использовали датчик фазированный датчик *P8-2* (диапазон частот 2,3–8,0 МГц, 96 элементов, радиус кривизны 23,4 мм). Максимальные размеры легочной вены (ЛВмакс) и правой ветви легочной артерии (ПВЛАмакс) определяли в правой парастернальной проекции по длинной оси левого желудочка используя М-режим сканирования (Patata V., Caivano D. et al., 2020). Далее вычисляли соотношение ЛВмакс/ПВЛАмакс. Диаметр аорты (АО) и размер левого предсердия (ЛП) оценивали в правой парастернальной проекции по короткой оси сканирования используя В-режим в области основания сердца (Duler L., Scollan K.F. et al., 2019). Для оценки дилатации левого предсердия вычисляли соотношение ЛП/АО. Критерием дилатации левого предсердия у животных считали ЛП/АО $\geq 1,5$ ед (Grassinger J.M., Henrich M. et al., 2021). В правой парастернальной проекции по короткой оси на уровне сухожильных хорд двустворчатого клапана используя М-режим сканирования определяли диастолическую толщину межжелудочковой перегородки (МЖПдиаст) и диастолическую толщину свободной стенки левого желудочка (ССЛЖдиаст), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) (Partington C., Hodgkiss-Geere H. et al., 2024). Критерием гипертрофии левого желудочка считали МЖПдиаст ≥ 6 мм и ССЛЖдиаст ≥ 6 мм (van Hoek I., Hodgkiss-Geere H. et al., 2020; Руденко П. А., Гандур Ж. А. и др., 2023).

Фракцию контрактильности левого желудочка (ФК ЛЖ) определяли по формуле:

$$\text{ФК ЛЖ} = (\text{КДР ЛЖ} - \text{КСР ЛЖ}) \cdot 100 / \text{КДР ЛЖ} \quad (2.13)$$

где: ФК ЛЖ – фракция контрактильности левого желудочка; КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка.

Время изоволюмического расслабления (ВИВР) и время изоволюмического сокращения ВИВС миокарда левого желудочка, а также пиковую скорость (Е) и (А), определяли по характеристикам трансмитрального кровотока используя импульсно-волновой доплеровский режим в левой апикальной проекции помещая курсор контрольного объема на створки митрального клапана и располагая ось сканирования максимально параллельно направлению потока крови (Matsuura K., Bach M.B.T. et al., 2022). Рассчитывали соотношение Е/А.

2.5 Электрокардиографический метод

Электрокардиограммы регистрировали при фиксации животных на столе в правом боковом положении прибором ЭК1Т-04 Мидас (Россия). В качестве электродов использовали зажим типа крокодил, адаптированный для ветеринарии, *Multi Function E03* (Китай). Зажимы располагали на коже грудных конечностей в области локтевых сгибов и тазовых конечностей в области плантарной поверхности колена. Кожу перед наложением электродов смачивали 70% изопропиловым спиртом (*Selkor*, Россия). Электроды размещали в следующей последовательности: черный – тазовая конечность справа; зеленый – тазовая конечность слева; красный – грудная конечность справа; желтый – грудная конечность слева. Скорость регистрации электрокардиограммы составляла 50 мм\с, режим усиления 1 мВ/10 мм. Во втором стандартном отведении измеряли продолжительность зубца Р, интервала PQ, комплекса QRS, интервала QT. Вольтаж зубца Р, R и Т также измеряли во втором стандартном электрокардиографическом отведении (Hanås S., Tidholm A. et al., 2022).

2.6 Метод фармакологической коррекции

Эффективность различных методов фармакологической коррекции нефрокардиального синдрома у кошек определили в тщательно

спланированном проспективном рандомизированном исследовании с четырьмя параллельными группами (I, II, III и IV, соответственно). Рандомизацию животных по группам осуществляли методом конвертов.

Характеристика различных схем коррекции нефрокардиального синдрома у кошек представлена в таблице 2.6.1. Параллельно с этим, характеристика фармакологических средств, составляющих схемы I, II, III и IV коррекции нефрокардиального синдрома у кошек приведена в таблице 2.6.2.

Таблица 2.6.1

Характеристика схем коррекции нефрокардиального синдрома у кошек

Группа	Схема коррекции
I (n=6)	Корм <i>ROYAL CANIN® RENAL</i> + «Нефра» + непрерывная пролонгированная инфузия фуросемида
II (n=10)	Корм <i>ROYAL CANIN® RENAL</i> + «Нефра» + непрерывная пролонгированная инфузия фуросемида + «Нефроспас»
III (n=10)	Корм <i>ROYAL CANIN® RENAL</i> + «Нефра» + непрерывная пролонгированная инфузия фуросемида + «Нефроспас» + «Ксарелто»
IV (n=11)	Корм <i>ROYAL CANIN® RENAL</i> + «Нефра» + непрерывная пролонгированная инфузия фуросемида + «Нефроспас» + «Ксарелто» + «Пимокардин»

Основу базовой терапии (I группа) составляла диетотерапия (Сухой корм *ROYAL CANIN® RENAL*), фосфатбиндер «Нефра» перорально в дозе 0,2 г/кг 2 раза в день, пожизненно; непрерывная внутривенная инфузия фуросемида 1 мг/кг/час × 6 часов/день (суммарно 6 мг/кг/сут) в течение 5 суток. В качестве инфузионного раствора применяли 0,9% натрия хлорид в объеме 50 мл. В работе использовали шприцевой одноканальный дозатор *Mindray BeneFusion SP1 Vet* (Китай).

Коррекцию нефрокардиального синдрома у кошек II группы проводили по базовой схеме с дополнительным назначением препарата «Нефроспас» перорально в дозе 1 мг/кг 1 раз в день, пожизненно. Корригирование нефрокардиального синдрома у кошек III группы было аналогичным II группе, однако с дополнительным назначением препарата «Ксарелто» перорально в дозе 0,5 мг/кг 1 раз в день, пожизненно.

Таблица 2.6.2

**Характеристика фармакологических средств коррекции
нефрокардиального синдрома у кошек**

Препарат, фирма производитель, страна	Действующее вещество	Доза, кратность, способ применения	Показания	Побочные эффекты
«Нефра», ВЕТФАРМ ООО, Россия	Карбонат кальция, хитозан	0,2 г/кг, перорально	Фосфатбиндер, поддержания функции почек	Индивидуальная непереносимость
Раствор для инъекций «Фуросемид» 1%, ампулы по 2 мл, Дальхимфарм, Россия	Фуросемид	инфузия 1 мг/кг/час × 6 часов в день в течение 5 дней	Устранение отеков, вызванных задержкой жидкости в организме при заболеваниях сердца, почек, сосудов	Снижение аппетита, гиповолемия, дегидратация, анорексия, сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, электролитный дисбаланс
Изотонический раствор натрия хлорида 0,9%, ЗАО "Мосагроген", Россия	Вода для инъекций, натрия хлорид	Растворитель для фуросемида, 50 мл в сутки в течение 5 дней	Плазмозаменитель, дезинтоксикант, корректор обезвоживания и гипохлоремического алкалоза	Гемодилюция, гиперволемиа, гипернатриемия, ацидоз, гиперхлоремия, гипокалиемия, гипергидратация.
«Нефроспас», компания АВЗ, Россия	Телмисар- тан	1 мг/кг, перорально 1 раз в день	Нефропротекция, кардиопротекция, ангиопротекция	Индивидуальная гиперчувст- вительность, холестаз, тяжелая печеночная недостаточность
«Ксарелто», Бауер, Германия	Риварок- сабан	0,5 мг/кг 1 раз в день	Профилактика тромбоэмболических нарушений, улучшение реологических свойств крови микроциркуляции	Непереноси- мость, активное кровотечение
«Пимокардин», компания АВЗ, Россия	Пимобен- дан	0,2 мг/кг, перорально, 2 раза в день	Йонотроп, артериальный вазодилатор, улучшает функцию кровообращения	Индивидуальная непереносимость, раздражение желудочно- кишечного тракта, тяжелое поражение печени

Коррекцию нефрокардиального синдрома у кошек IV группы проводили по схеме III с дополнительным назначением препарата «Пимокардин» в дозе 0,2 мг/кг перорально за 1 час до кормления 2 раза в день, пожизненно.

Эффективность лечения оценивалась в динамике через 30 дней. На входном и конечном этапе исследования проводили оценку общеклинических, гематологических и эхокардиографических параметров, а также анализа мочи. Также оценивалась параметры выживания больных животных.

2.7 Статистические методы

Статистический анализ проводился с помощью компьютерной программы *Statistica 10*. Для определения характера распределения данных был проведён тест Шапиро-Уилка. Для описания цифровых характеристик трёх групп кошек использовались методы описательной статистики. Исследуемые параметры, соответствующие нормальному распределению, были подвергнуты сравнению между группами кошек с помощью параметрического Т-критерия Стьюдента для несвязанных выборок. В других случаях для определения статистической значимости у двух групп животных использовали непараметрический альтернативный метод по Манну-Уитни. При сравнении цифровых данных у одних и тех же животных в процессе динамики наблюдения использовали либо параметрический Т-критерий Стьюдента для несвязанных выборок (в случае нормального распределения данных), либо непараметрический метод Вилкоксона (при ненормальном распределении первичных цифровых данных). При анализе категориальных переменных по частоте встречаемости признаков применяли критерий Хи-квадрат, с последующим составлением таблиц сопряженности. При этом, в ряде случаев применяли поправку Йейтса. Описательные статистические данные представляли в таблицах виде среднего значения (M) $\pm$ стандартная ошибка (m). Межгрупповую разницу в цифровых параметрах считали значимой при $p < 0,05$; $p < 0,01$ и $p < 0,001$.

3. Результаты собственных исследований

3.1 Структура заболеваемости кошек при заболеваниях почек и сердечно-сосудистой системы

В течение 5 лет зарегистрировано 28248 случаев заболеваний у домашних кошек, из них – 1145 случаев, относящихся к 15-ти нозологическим единицам патологий почек и мочевыделительной системы, что составило 4,1% (табл. 3.1.1).

Таблица 3.1.1

Структура нозологических форм у кошек при заболеваниях почек и мочевыделительной системы

Нозологическая единица	Код классификатора болезней ¹	Частота выявления, абс. число (в процентах)	Показатель заболеваемости на 10000 случаев
Гидронефроз	N07	17 (1,48)	6,02
Пиелонефрит (пиелит)	N08	29 (2,53)	10,27
Обструктивная уропатия	N14	31 (2,71)	10,97
Острая почечная недостаточность	N16	45 (3,93)	15,39
Хроническая болезнь почек, стадия 1	N17.0	114 (9,96)	40,36
Хроническая болезнь почек, стадия 2	N17.1	245 (21,40)	88,73
Хроническая болезнь почек, стадия 3	N17.2	156 (13,62)	55,23
Хроническая болезнь почек, стадия 4	N17.3	135 (11,79)	47,79
Камни (конкременты) в мочевом пузыре	N24	205 (17,9)	72,57
Кистозная болезнь почек.	Q57	17 (1,48)	6,02
Киста почки приобретенная	N29	7 (0,61)	2,48
Острый цистит	N31.0	56 (4,89)	19,82
Нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря	N32	45 (3,93)	15,93
Разрыв мочевого пузыря нетравматический	N33	5 (0,44)	1,77
Стриктура уретры	N37	38 (3,32)	13,45
Всего		1145 (100,0)	405,34

¹ ГОСТ Р 70040—2022 Классификация болезней животных семейств псовых и кошачьих

Из данных таблицы 3.1.1, вытекает, что у кошек в зоне деятельности ветеринарной клиники среди патологий почек и мочевыводящих путей чаще всего встречали хроническую болезнь почек, стадии 2 (код болезни N17.1; 21,40%), камни (конкременты) в мочевом пузыре (код болезни N24; 17,9%), хроническую болезнь почек, стадии 3 (код болезни N17.2; 13,62%), хроническую болезнь почек, стадии 4 (код болезни N17.3; 11,79%) и хроническую болезнь почек, стадии 1 (код болезни N17.0; 9,96%); реже – острый цистит (код болезни N31.0; 4,89%), острую почечную недостаточность (код болезни N16; 3,93%), нервно-мышечную дисфункцию мочевого пузыря (код болезни N32; 3,93%), стриктуру уретры (код болезни N37 3,32%), обструктивную уropатию (код болезни N14, 2,71%), пиелонефрит (пиелит) (код болезни N08; 2,53%); редко – гидронефроз (код болезни N07; 1,48%), кистозную болезнь почек (код болезни Q57; 1,48%), кисту почки приобретенную (код болезни N29; 0,61%) и разрыв мочевого пузыря нетравматический (код болезни N33; 0,44%).

Из 28248 случаев заболеваний у домашних кошек, зарегистрированных нами в течение 5 лет, было установлено 809 случаев, относящихся к 24-м нозологическим единицам патологий сердца и сосудов, что составило 2,9% (табл. 3.1.2).

Из данных таблицы 3.1., видно, что у кошек в зоне деятельности ветеринарной клиники среди патологий сердечно-сосудистой системы чаще всего диагностировали гипертрофическую кардиомиопатию (код болезни I09; 19,16%), дилатационную кардиомиопатию (код болезни I08; 10,38%), артериальную гипертензию (9,15%), отек легкого кардиогенный (код болезни I49; 6,80%) и рестриктивную кардиомиопатию (код болезни I10; 6,67%), реже - кардиоренальный синдром (код болезни 5,44%), легочную гипертензию (код болезни I15; 4,94%), нефрокардиальный синдром (код болезни 4,57%), гиповолемический (геморрагический) шок (код болезни I70; 4,2%), экстрасистолию (код болезни I43; 4,08%), аритмогенную кардиомиопатию

Таблица 3.1.2

**Структура нозологических форм у кошек при заболеваниях
сердечно-сосудистой системы**

Нозологическая единица	Код классификатора болезней ²	Частота выявления, абс. число (в процентах)	Показатель заболеваемости на 10000 случаев
Острый миокардит неуточненный	I06	3 (0,37)	1,06
Перикардит	I00	7 (0,87)	2,48
Дилатационная кардиомиопатия	I08	84 (10,38)	29,74
Гипертрофическая кардиомиопатия	I09	155 (19,16)	54,87
Рестриктивная кардиомиопатия.	I10	54 (6,67)	19,12
Кардиомиопатия при метаболических нарушениях.	I11	15 (1,85)	5,31
Аритмогенная кардиомиопатия	I13	32 (3,96)	11,33
Легочная гипертензия	I15	40 (4,94)	14,16
Легочно-сердечная недостаточность (острая, хроническая)	I19	17 (2,10)	6,02
Легочное сердце	I20	14 (1,73)	4,96
Дефект перегородки сердца (межпредсердной, межжелудочковой)	I25	9 (1,11)	3,19
Наджелудочковая аритмия	I42	27 (3,34)	9,56
Экстрасистолия	I43	33 (4,08)	11,68
Отек легкого кардиогенный	I49	55 (6,80)	19,47
Остановка сердца неуточненная	I53	3 (0,37)	1,06
Гипотензия	I63	29 (3,58)	10,27
Внутрисердечный тромбоз	I67	15 (1,85)	5,31
Гиповолемический (геморрагический) шок	I70	34 (4,2)	12,04
Кардиогенный шок	I71	10 (1,24)	3,54
Септический шок	I72	8 (0,99)	2,83
Эмболия (тромбоз) артерий (вен), не классифицированные в других рубриках	I58	10 (1,24)	3,54
Стеноз легочной артерии	-	16 (1,98)	5,66
Артериальная гипертензия	-	74 (9,15)	26,20
Нефрокардиальный синдром	-	37 (4,57)	13,10
Кардиоренальный синдром	-	44 (5,44)	15,58
Всего	-	809	286,39

² ГОСТ Р 70040—2022 Классификация болезней животных семейств псовых и кошачьих

(код болезни I13; 3,96%), гипотензию (код болезни I63; 3,58%) и наджелудочковую аритмию (код болезни I42; 3,34%), реже – легочно-сердечная недостаточность (код болезни I19; 2,10%), кардиомиопатию при метаболических нарушениях (код болезни I11; 1,85%), внутрисердечный тромбоз (код болезни I67; 1,85%), легочное сердце (код болезни I20; 1,73%), эмболию (тромбоз) артерий или вен (код болезни I58; 1,24%), кардиогенный шок (код болезни I71; 1,24%), дефект перегородки сердца (межпредсердной, межжелудочковой) (код болезни I25; 1,11%), септический шок (код болезни I72; 0,99%), перикардит (код болезни I00; 0,87%), остановку сердца неуточнённую (код болезни I53; 0,37%) и острый миокардит неуточнённый (код болезни I06; 0,37%).

Нами в процессе анализа ретроспективного цифрового материала было выявлено два принципиально разных варианта коморбидности патологий почек и сердечно-сосудистой системы: первый – кардиоренальный синдром, когда на фоне первичной кардиомиопатии возникала хроническая почечная декомпенсация; второй – нефрокардиальный синдром, когда на фоне первичной хронической болезни почек диагностировали вторичную кардиопатию.

Необходимо заметить, что кардиоренальный и нефрокардиальный синдром в популяции домашних кошек встречается относительно нечасто, показатели заболеваемости данными патологиями в расчете на 10000 поголовья составляли 15,58 и 13,10, соответственно.

Важно акцентировать, что такие важные нозологические единицы, как стеноз легочной артерии, артериальная гипертензия, нефрокардиальный и кардиоренальный синдром оказались не внесенными в перечень ГОСТ Р 70040—2022 Классификация болезней животных семейств псовых и кошачьих.

3.2 Распространенность нефрокардиального синдрома у кошек

Изучение характеристик распространенности нефрокардиальных осложнений в популяции домашних кошек имеют чрезвычайную важность для практической ветеринарной медицины, поскольку дают возможность определить гипотетические факторы возникновения и прогрессирования рассматриваемой нами коморбидной патологии почек и сердечно-сосудистой системы. Ниже детально рассмотрены аспекты половая, породной и возрастной структуры нефрокардиального синдрома у домашних кошек. Данные получены ретроспективно на базе ветеринарной клиники в течение 5 лет.

Результаты исследования частоты встречаемости нефрокардиального синдрома у кошек в зависимости от пола продемонстрированы в таблице 3.2.1.

Таблица 3.2.1

Половая предрасположенность кошек к нефрокардиальному синдрому

Группа	Кошки, больные нефрокардиальным синдромом, абс. число (в процентах)
Интактные самцы	7 (18,92)
Кастрированные самцы	13 (35,14)
Интактные самки	2 (5,41)
Стерилизованные самки	15 (40,54)
Всего животных	37 (100,00)

Из данных, представленных в таблице 3.2.1, видно, что диагноз нефрокардиальный синдром был верифицирован нами у 20-ти котов (54,05%) и 17 кошек (45,95%). Указанная разница в гендерной частоте встречаемости оказалась недостоверной. При этом, соотношение самцы/самки составило 1,18 ед. Однако, фактор кастрации и стерилизации также не оказывал значимого влияния на развитие нефрокардиальных осложнений у домашних кошек. Так, соотношение самцы/самки в группах кастрированных/стерилизованных и интактных животных составило 0,87 и 3,5 ед., соответственно, что выявилось недостоверным ($p \leq 0,2$; критерий Хи-квадрат).

Породное распределение случаев возникновения нефрокардиального синдрома у кошек отражено в таблице 3.2.2.

Таблица 3.2.2

Породная предрасположенность домашних кошек к нефрокардиальному синдрому

Порода	Кошки, больные нефрокардиальным синдромом, абс. число (в процентах)
Беспородные	11 (29,73)
Британская	3 (8,11)*
Персидская	5 (13,51)
Абиссинская	1 (2,70)**
Ориентальная	3 (8,11)*
Сибирская	5 (13,51)
Корниш рекс	1 (2,70)**
Сиамская	4 (10,81)
Мейн-кун	1 (2,70)**
Бенгальская	3 (8,11)**
Всего животных	37 (100,00)

Примечание: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$ – уровень статистической значимости по сравнению с беспородными животными

При анализе породной предрасположенности нефрокардиального синдрома у домашних кошек выявлены ряд особенностей (табл. 3.2.2). Так, нефрокардиальный синдром был часто диагностирован у беспородных кошек (11 случаев, 29,73%), а также у сибирской (5 случаев, 13,51%), персидской (5 случаев, 13,51%) и сиамской пород (4 случая, 10,81%); реже – у британской, ориентальной и бенгальской пород кошек (соответственно по 3 случая, 8,11%); редко – у корниш рекс (1 случай, 2,70%), абиссинских кошек (1 случай, 2,70%) и мейн-кунов (1 случай, 2,70%). Также при проведении теста Хи-квадрат было выявлено статистически значимое снижение частоты встречаемости нефрокардиального синдрома у таких пород, как корниш-рекс ($p \leq 0,01$), бенгальская ($p \leq 0,01$), абиссинская ($p \leq 0,01$), мейн-кун ($p \leq 0,01$), британская ($p \leq 0,05$), ориентальная ($p \leq 0,05$), по сравнению с подгруппой беспородных животных.

Основная когорта больных нефрокардиальным синдромом кошек была пожилого возраста (рис. 3.2.1. и табл. 3.2.3). Средний возраст кошек, больных нефрокардиальным синдромом, составляла $11,08 \pm 0,41$ лет ($132,9 \pm 4,9$ мес). Из

данных рисунка 3.2.1 видно, что медиана возрастной восприимчивости нефрокардиального синдрома у кошек составляла 12,5 лет. При этом нефрокардиальный синдром дебютировал у кошек с 6-ти летнего возраста.

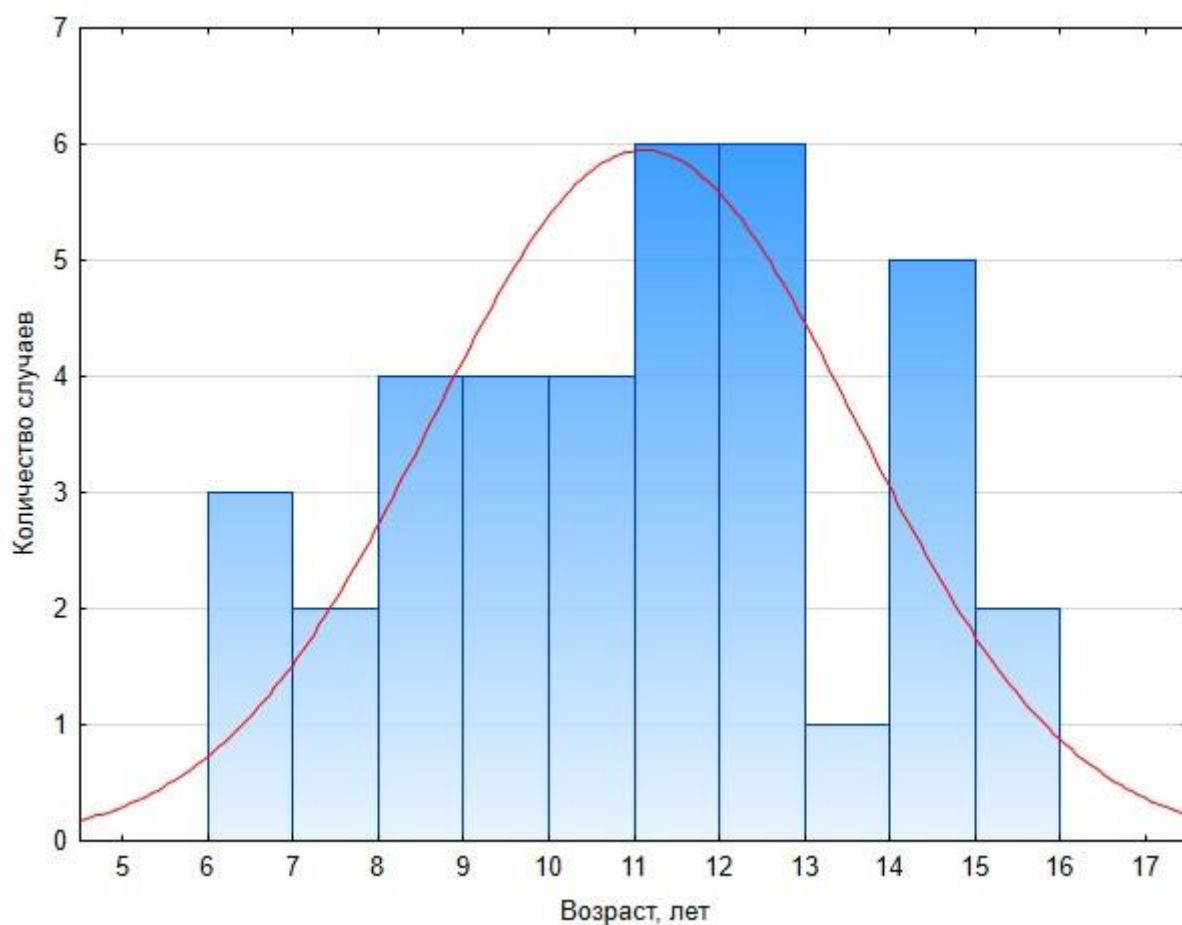


Рис. 3.2.1 Гистограмма распределения случаев возникновения нефрокардиального синдрома у кошек в возрастном аспекте

Таблица 3.2.3

Возрастная предрасположенность домашних кошек к нефрокардиальному синдрому

Возрастной диапазон	Кошки, больные нефрокардиальным синдромом, абс. число (в процентах)
до 5 лет	0 (0,00)
5–7 лет	3 (8,11)
7–10 лет	10 (27,03)
10–13 лет	16 (43,24)
старше 13 лет	8 (21,62)
Всего животных	37 (100,00)

Максимальный возраст кошек при котором выявляли нефрокардиальный синдром составлял 16 лет. Из цифровых данных, отображенных в таблице 3.2.3 видно, что до 5-тилетнего возраста нефрокардиальный синдром не регистрировался. Чаще всего нефрокардиальную коморбидности выявляли у кошек возрастом 10–13 лет (16 случаев; 43,24%) и 7–10 лет (10 случаев; 27,03%), реже – в возрасте старше 13–16 лет (8 случаев; 21,62%), редко – в возрасте 5–7 лет – (всего 3 случая, что составило 8,11%).

3.2.1 Этиологические факторы нефрокардиального синдрома у кошек

Детальный анализ этиологических факторов, которые связаны с развитием нефрокардиального синдрома, был проведен путем изучения анамнеза 37 кошек. В качестве группы сравнения использовали 22 здоровые кошки, аналогичные в возрастном и породном аспектах (табл. 3.2.1).

В процессе тщательного сбора анамнестических данных нами не было выявлено статистической связи наличия таких факторов, связанных с развитием нефрокардиального синдрома, как питье водопроводной воды, наличие факта переболевания анемией, панлейкопенией, высокопородность, отсутствие ежегодной вакцинации и/или плановой дегельминтизации, пожилой возраст, факт получения высотной травмы, наличие мужского пола. У больных нефрокардиальным синдромом кошек, по сравнению со здоровыми, статистически чаще отмечался факт наличия в анамнезе гиподинамии, переболевание обструктивным уrolитазом, наличие стоматологических проблем, кахексия и/или саркопении.

Интересным оказался факт, что наличие ожирения в анамнезе является фактором, снижающим риск возникновения нефрокардиальных осложнений у домашних кошек.

Таблица 3.2.1

**Этиологические факторы, которые связаны с развитием
нефрокардиального синдрома у кошек**

Этиологический фактор	Здоровые кошки (n=22)		Нефрокардиальный синдром (n=37)		Статистическая значимость	
	частота, n	в процентах	частота, n	в процентах	Хи-квадрат	p
Гиподинамия	10	45,45	31	83,78	10,89	p≤0,001
Питье водопроводной воды	12	54,55	27	72,97	2,09	p≤0,2
Ожирение	6	27,27	3	8,11	3,92	p≤0,05
Высокопородность	16	72,73	26	70,27	0,04	p≤1
Отсутствие ежегодной вакцинации	2	9,09	7	18,92	1,03	p≤0,5
Отсутствие плановой дегельминтизации	3	13,64	10	27,03	1,44	p≤0,5
Кахексия/саркопения	0	0,00	10	27,03	5,37	p≤0,05
Пожилой возраст	18	81,82	34	91,89	0,55	p≤0,5
Высотная травма	0	0,00	5	13,51	1,74	p≤0,1
Обструктивный уролитаз	0	0,00	8	21,62	3,81	p≤0,05
Стоматологические проблемы	1	4,55	14	37,84	6,40	p≤0,05
Мужской пол	12	54,54	20	54,05	0,05	p≤1
Анемия	0	0,00	3	8,11	0,57	p≤0,5
Панлейкопения	1	4,55	5	13,51	0,43	p≤0,5

3.3. Патогенетические характеристики нефрокардиального синдрома

Для разработки высокоэффективных схем терапии больных животных необходимо знать основные механизмы развития нефрокардиального синдрома. В отдельных подразделах данного раздела будут представлены результаты исследований относительно детального анализа клеточного и морфологического состава крови, субстратам и ферментам сыворотки крови. Будет приведены данные относительно особенностей белкового,

электролитного обмена, определения лейкоцитарных индексов системного воспаления и эндогенной интоксикации.

3.3.1 Исследование гематологических показателей у кошек при нефрокардиальном синдроме

Подвергнуты детальному анализу общеклинические показатели крови. Ниже в таблице 3.3.3.1 представлены детерминация гематокрита, MCV, MCH, MCHC, RWD, COЭ, концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в крови в разных групп кошек.

Таблица 3.3.1.1

Общеклинические показатели крови у кошек при нефрокардиальном синдроме

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Гематокрит, %	43,4±1,7	31,9±0,9	25,6±0,9	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Гемоглобин, г/л	135,9±2,9	90,3±4,1	82,4±2,7	≤0,001	≤0,001	≤0,5
Эритроциты, 10 ¹² /л	6,9±0,2	5,3±0,2	4,1±0,1	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	242,1±6,1	262,5±8,5	278,8±8,4	≤0,1	≤0,01	≤0,1
MCV, фл	64,6±3,6	61,5±3,1	63,3±2,4	≤0,5	≤1	≤1
MCH, пг	20,2±0,9	17,6±1,2	20,5±0,7	≤1	≤1	≤1
MCHC, г/дл	323,1±13,4	287,6±14,4	330,1±11,2	≤0,5	≤1	≤0,1
RWD, %	15,1±0,3	18,2±0,6	19,8±0,5	≤0,001	≤0,001	≤0,1
COЭ, мм/ч	5,1±0,2	15,3±0,8	21,6±1,1	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,5±0,5	11,0±0,7	10,5±0,5	≤0,05	≤0,01	≤1

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Интересно, что в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, величина гематокрита была достоверно ниже, чем у животных, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и клинически здоровых кошек ($p \leq 0,001$). Концентрация гемоглобина была достоверно выше как в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и при

нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми животными. Однако, концентрация гемоглобина в крови кошек при нефрокардиальном синдроме не отличалась от группы кошек, больных хронической болезнью почек.

У здоровых кошек количество эритроцитов в крови в среднем составляло $6,9 \pm 0,2 \cdot 10^{12}/л$. По сравнению со здоровыми животными, данный общеклинический параметр крови достоверно снижался при развитии как хронической болезни почек ($p \leq 0,001$), так и нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,001$). Следует отметить, что значение количества эритроцитов в крови выявилось также достоверно ниже в группе кошек с нефрокардиальным синдромом, чем в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$).

Показатели MCV, MCH, MCHC не отличались в разных группах животных. По сравнению с контролем, количество тромбоцитов в крови достоверно принимало более высокие значения в группе кошек, больных как нефрокардиальным ($p \leq 0,001$), так и хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$). Однако, между группами больных нефрокардиальным синдромом кошек и хронической болезнью почек не установлено статистически значимой разницы в отношении количества тромбоцитов в крови. RWD выявился наиболее высоким ($19,8 \pm 0,5 \%$, $p \leq 0,001$) в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, несколько ниже в группе больных хронической почечной недостаточности животных ($18,2 \pm 0,6 \%$, $p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми ($15,1 \pm 0,3 \%$). Обратим внимание на тот факт, что RWD не отличался в группах кошек с нефрокардиальным синдромом и больных хронической болезнью почек.

Показатель СОЭ значимо повышался у больных животных. Данный гематологический параметр достоверно повышался как в группе животных с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$), так и при хронической болезни почек ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми. По сравнению с группой хронической болезнью почек, у кошек при нефрокардиальном синдроме верифицированы более высокие значения показателя СОЭ

($p \leq 0,001$). Значение количества лейкоцитов в крови у животных при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$) и хронической болезни почек ($p \leq 0,001$) были значимо выше, чем в группе клинически здоровых кошек.

Установлено, что величина относительного количества палочкоядерных нейтрофилов в крови была значимо повышенной в группе нефрокардиального синдрома (табл. 3.3.1.2), по сравнению с группой кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и даже с группой клинически здоровых животных ($p \leq 0,001$). Интересно, что данный показатель в группе хронической болезни почек также значимо отличался от значений группы клинически здоровых животных.

Таблица 3.3.1.2

Лейкограмма у кошек, больных нефрокардиальным синдромом

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,5±0,3	5,3±0,3	7,3±0,3	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Сегментоядерные нейтрофилы, %	55,8±1,6	65,1±1,7	76,4±1,2	≤0,5	≤0,001	≤0,001
Эозинофилы, %	2,1±0,2	1,0±0,2	0,6±0,1	≤0,05	≤0,001	≤0,1
Моноциты, %	2,5±0,1	3,4±0,1	3,4±0,2	≤0,01	≤0,001	≤1
Лимфоциты, %	36,0±1,7	30,5±1,7	19,7±1,2	≤0,05	≤0,001	≤0,001

Примечание: p1<0,05 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2<0,001 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3<0,05 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Что касается относительного числа сегментоядерных нейтрофилов в крови, то следует отметить, что этот гематологический параметр значимо повышался в группе кошек при нефрокардиальном синдроме, по сравнению с группой животных с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$) и клинически здоровыми ($p \leq 0,001$). Однако, процент сегментоядерных нейтрофилов в крови

кошек при хронической болезни почек статистически не отличался от группы здоровых животных.

В отличие от нейтрофилов, процентное содержание эозинофилов в крови значимо снижалось в группах нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,001$) и хронической болезни почек ($p \leq 0,05$), по сравнению с контрольной группой. Процентное содержание моноцитов в лейкограммах кошек, больных нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$) и хронической болезнью почек ($p \leq 0,01$), оказалось статистически значимо повышенным, по сравнению со здоровыми животными.

В крови больных кошек отмечали относительную лимфоцитопению. Так, процентное содержание лимфоцитов в крови животных с хронической болезнью почек достоверно ($p \leq 0,05$) снижается до $30,5 \pm 1,7$ % и даже более прогрессивно снижается в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом до $19,7 \pm 1,2$ % ($p \leq 0,001$), относительно клинически здоровых животных ($36,0 \pm 1,7$ %). В отношении данной гематологической детерминанты также установлена статистическая разница ($p \leq 0,001$) между группами кошек с нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек.

Абсолютное содержание нейтрофилов в крови здоровых кошек составляло $4,9 \pm 0,3 \cdot 10^9/\text{л}$, а у больных хронической болезнью почек и нефрокардиальным синдромом кошек данный гематологический параметр достоверно повышался (табл. 3.3.1.3).

При этом, абсолютное число нейтрофилов в крови кошек больных нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек не отличалось. В крови больных животных отмечалась абсолютная эозинопения. Так, по сравнению с группой здоровых кошек, отмечали статистически значимое снижение указанного выше показателя крови у больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$) и нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$). Одновременно с этим, отмечали близкую к достоверности тенденцию снижения количества эозинофилов в крови кошек с нефрокардиальным

Таблица 3.3.1.3

Абсолютное количество различных субпопуляций лейкоцитов в крови у кошек, больных нефрокардиальным синдромом

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Нейтрофилы, $10^9/\text{л}$	4,9±0,3	7,1±0,5	8,0±0,4	≤0,01	≤0,001	≤0,5
Эозинофилы, $10^9/\text{л}$	0,17±0,02	0,11±0,02	0,06±0,01	≤0,05	≤0,001	≤0,1
Моноциты, $10^9/\text{л}$	0,22±0,02	0,37±0,02	0,37±0,03	≤0,001	≤0,001	≤1
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	3,1±0,2	3,4±0,3	2,0±0,2	≤0,5	≤0,001	≤0,001

Примечание: p1<0,05 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2<0,001 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3<0,05 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

синдромом, по сравнению с группой животных с хронической болезнью почек.

В крови больных животных констатировано развитие абсолютного моноцитоза. Так, по сравнению с клинически здоровыми кошками, диагностировано статистически значимое повышение количества моноцитов в крови в группах животных с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$) и хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$). Однако, число моноцитов в крови животных с нефрокардиальным синдромом не отличалось от группы кошек с хронической болезнью почек. Количество лимфоцитов в крови больных нефрокардиальным синдромом животных, наоборот, статистически значимо снижалась, по сравнению как с клинически здоровыми ($p \leq 0,001$), так и больными хронической болезнью почек кошек ($p \leq 0,001$).

Анализ биохимических параметров, характеризующих белковый обмен веществ, сыворотки крови у кошек при нефрокардиальном синдроме является очень важным в рамках исследования механизмов развития и прогрессирования данного патологического состояния (табл. 3.3.1.4).

Таблица 3.3.1.4

**Биохимические параметры, характеризующие белковый
метаболизм, сыворотки крови у кошек при нефрокардиальном
синдроме**

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническ ая болезнь почек (n=23)	Нефрокар диальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Общий белок, г/л	69,9±1,6	66,6±2,1	70,7±1,4	≤0,1	≤1	≤0,05
Альбумины, г/л	34,2±0,6	31,6±0,7	28,1±0,5	≤0,05	≤0,001	≤0,001
Глобулины, г/л	35,7±1,7	34,9±2,1	42,6±1,4	≤0,5	≤0,01	≤0,01
А/Г соотношение, ед	1,02±0,07	0,97±0,06	0,69±0,03	≤1	≤0,001	≤0,001
Альфа1-глобулины, г/л	7,0±0,3	8,7±0,2	11,8±0,4	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Альфа2-глобулины, г/л	7,1±0,2	8,6±0,2	10,6±0,2	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Бета-глобулины, г/л	8,6±0,5	14,9±0,7	17,6±0,4	≤0,001	≤0,001	≤0,01
Гамма-глобулины, г/л	13,5±1,4	6,8±1,3	8,1±0,9	≤0,001	≤0,01	≤0,5
С-реактивный белок, г/л	82,9±1,4	128,5±3,2	164,1±5,6	≤0,001	≤0,001	≤0,001

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Из данных таблицы 3.3.1.4, вытекает, что концентрация общего белка в сыворотке крови у кошек при нефрокардиальном синдроме выявилась повышенной ($p \leq 0,05$), по сравнению с группой животных с хронической болезнью почек. При этом, по сравнению с контролем, концентрация альбуминов в сыворотке крови была статистически значимо сниженной как у кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$), так и нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$). Межгрупповые различия у кошек при нефрокардиальном синдроме и хронической болезнью почек в отношении сывороточной концентрации альбумина были весьма статистически значимыми ($p \leq 0,001$).

При нефрокардиальном синдроме у кошек, по сравнению с группой, больных хронической болезнью почек, отмечено достоверное повышение

концентрации в сыворотке крови концентрации глобулинов ($p \leq 0,01$). У кошек, больных хронической болезнью почек, А/Г соотношение статистически не отличалось от группы клинически здоровых кошек, но, при этом, выявилось статистически значимо сниженным у животных при развитии нефрокардиальных осложнений ($p \leq 0,01$). Также выявлены существенные различия в данном параметре у животных при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,01$), по сравнению с кошками, больными хронической болезнью почек.

Обратим внимание на содержание различных групп глобулинов в сыворотке крови животных различных опытных групп. Во-первых, по сравнению с клинически здоровыми кошками, отмечено достоверное повышение сывороточной концентрации альфа1-глобулинов как у кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$). При этом, у кошек при нефрокардиальном синдроме концентрация альфа1-глобулинов в сыворотке крови была максимально высокой ($11,8 \pm 0,4$ г/л), даже при сравнении с группой животных, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$). Во-вторых, достоверно повышалась концентрация в сыворотке крови альфа2-глобулинов у животных, больных как хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$), по сравнению со здоровыми кошками. Фактор наличия нефрокардиального синдрома приводил к более значимому повышению альфа2-глобулинов в сыворотке крови, чем в группе кошек с хронической болезнью почек. В-третьих, концентрация в сыворотке крови бета-глобулиновой белковой фракции также была значимо повышенной как в группе животных как с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$), в сравнении со здоровыми кошками. Следует отметить, что в группе кошек, с проявлениями нефрокардиального синдрома, сывороточная концентрация бета-глобулинов составляла в среднем $17,6 \pm 0,4$ г/л, против $14,9 \pm 0,7$ г/л в группе животных с хронической болезнью почек, что выявилось статистически значимо выше ($p \leq 0,001$) при расчете критерия Манна-Уитни. В-четвертых, по сравнению с

концентрацией гамма-глобулинов в сыворотке крови здоровых животных ($13,5 \pm 1,4$ г/л), данный биохимический параметр статистически значимо снижался и в группе кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и в группе нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,01$), до $6,8 \pm 1,3$ и $8,1 \pm 0,9$ г/л, соответственно. Высокоинформативным оказалось определение сывороточной концентрации С-реактивного белка у животных разных групп. Так, отмечено значимое повышение данной биохимической детерминанты в группах кошек как при хронической болезни почек ($p \leq 0,001$), так и при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$), по сравнению со здоровыми животными. При этом, фактор наличия нефрокардиальных осложнений приводил к более существенному ($p \leq 0,001$) повышению концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови, даже в сравнении с группой больных хронической болезнью почек кошек.

Оценка степени азотемии у кошек при нефрокардиальном синдроме, а также при развитии хронической болезни почек важна с точки зрения изучения тонких патогенетических механизмов развития данных патологий (табл. 3.3.1.5).

Из данных таблицы 3.3.1.5, вытекает, что концентрация мочевины в сыворотке крови у кошек как при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$), так хронической болезни почек ($p \leq 0,001$) выявилась повышенной, по сравнению с интактной группой животных. При этом, по сравнению с контролем, концентрация мочевины в сыворотке крови не отличалась статистически между группой кошек, больных хронической болезнью почек, и нефрокардиальным синдромом. У кошек, больных хронической болезнью почек, соотношение Мочевина/Креатинин статистически не отличалось в различных группах животных. Акцентируем особое внимание на содержание креатинина в сыворотке крови животных различных опытных групп. По сравнению с клинически здоровыми кошками, отмечено достоверное повышение сывороточной концентрации креатинина как у кошек, больных

Таблица 3.3.1.5

Оценка параметров азотемии у кошек при нефрокардиальном синдроме

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Мочевина, ммоль/л	6,8±0,3	28,9±1,1	29,9±0,6	≤0,001	≤0,001	≤1
Креатинин, мкмоль/л	104,0±8,4	356,6±11,0	390,4±13,1	≤0,001	≤0,001	≤0,1
Мочевина/Креатинин, ед	81,8±12,3	83,6±4,8	79,9±3,2	≤0,1	≤0,1	≤0,5
СДМА, мкг/дл	12,2±0,7	34,0±2,0	36,2±1,0	≤0,001	≤0,001	≤0,5

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$). При этом, не установлено значимых изменений данного биохимического параметра у кошек при нефрокардиальном синдроме, в сравнении с группой животных, больных хронической болезнью почек.

Параллельно с этим, достоверно повышалась концентрация в сыворотке крови СДМА у животных, больных как хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$), по сравнению со здоровыми кошками. Следует к этому добавить, что фактор наличия нефрокардиального синдрома не приводил к изменению концентрации СДМА в сыворотке крови, по сравнению с кошками при хронической болезни почек.

При почечной патологии и нефрокардиальном синдроме у кошек верифицирован повышенный кетогенез (рис. 3.3.1.1).

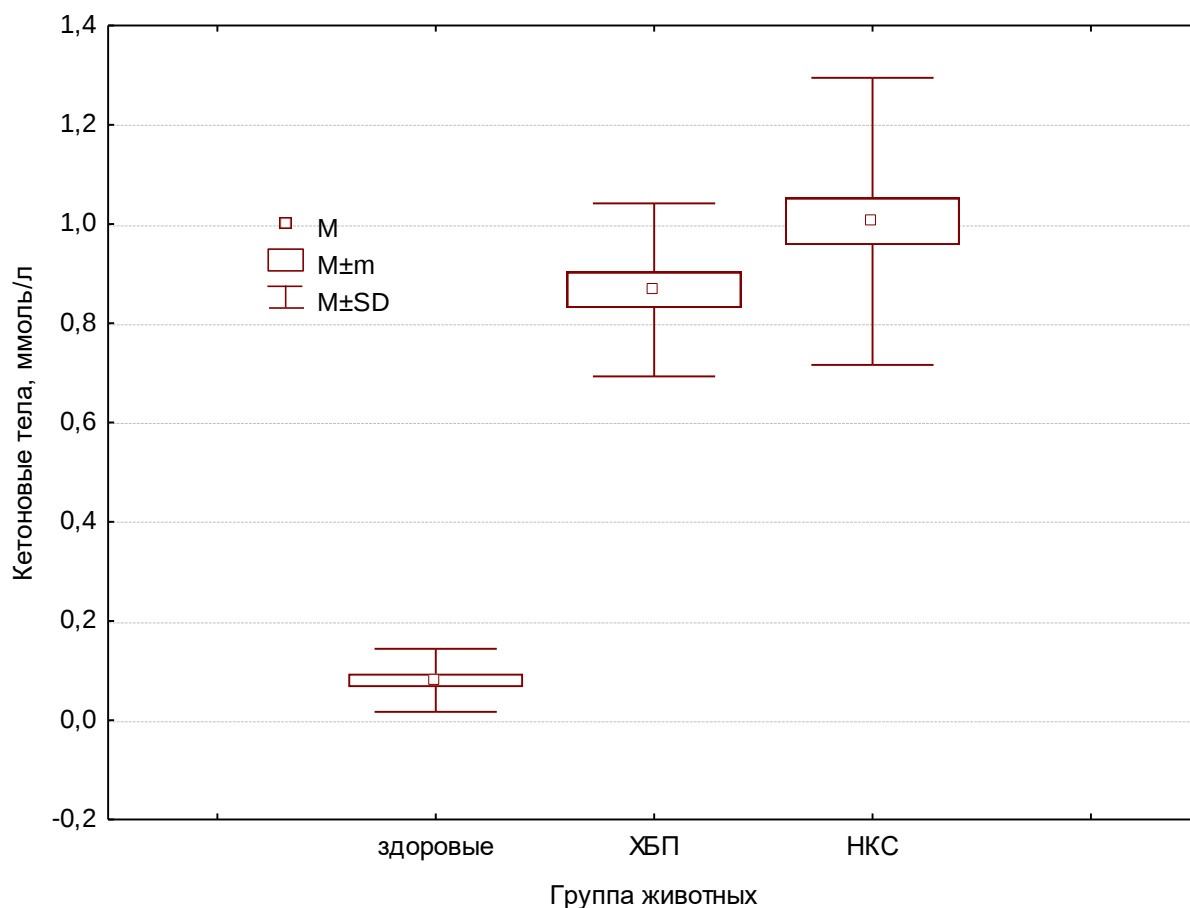


Рис. 3.3.1.1 – Кетонемия у кошек при нефрокардиальном синдроме

Следует отметить (см. рис. 3.3.1.1), что, в сравнении со здоровыми кошками, концентрация в сыворотке крови кетоновых тел была значимо повышенной как в группе животных с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$). Однако, межгрупповой разницы в отношении концентрации кетоновых тел в сыворотке крови (между больными нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек) отмечено не было.

При изучении патологий кошек с вовлечением почек в патологический процесс важно особое внимание уделять показателям электролитного обмена веществ. Данные результаты исследований приведены в таблице 3.3.1.6.

У кошек, как больных хронической болезнью почек, так и при нефрокардиальном синдроме регистрировали гиперкалиемию ($p \leq 0,05$ и $p \leq 0,001$, соответственно, по сравнению со здоровыми животными).

Таблица 3.3.1.6

**Характеристика электролитного метаболизма у кошек при
нефрокардиальном синдроме**

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Калий, ммоль/л	3,8±0,1	4,5±0,2	5,2±0,1	≤0,05	≤0,001	≤0,01
Натрий, ммоль/л	150,6±1,1	147,7±0,7	145,7±0,8	≤0,05	≤0,001	≤0,05
Кальций общий, ммоль/л	2,3±0,1	2,0±0,1	2,1±0,1	≤0,01	≤0,01	≤1
Фосфор неорганический, ммоль/л	1,6±0,1	2,2±0,1	2,4±0,1	≤0,001	≤0,001	≤0,5
Хлориды, ммоль/л	113,4±1,7	107,9±1,1	105,6±0,9	≤0,05	≤0,001	≤0,5
Магний, ммоль/л	0,98±0,03	0,89±0,03	0,78±0,02	≤0,05	≤0,001	≤0,01

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Следует констатировать тот факт, что в группе кошек, с проявлениями нефрокардиального синдрома, сывороточная концентрация калия составляла в среднем 5,2±0,1 ммоль/л, против 4,5±0,2 г/л в группе животных с хронической болезнью почек, что выявилось статистически значимо выше ($p \leq 0,01$) при расчете критерия Манна-Уитни.

Интересно, что по сравнению с концентрацией натрия в сыворотке крови здоровых животных (150,6±1,1 ммоль/л), данный биохимический параметр статистически значимо снижался и группе кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$), и в группе нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,001$), до 147,7±0,7 и 145,7±0,8 ммоль/л, соответственно. Весьма информативным оказалось определение сывороточной концентрации кальция общего и фосфора неорганического у животных разных групп. Так, отмечено значимое снижение общей концентрации кальция в сыворотке крови в группах кошек как при хронической болезни почек ($p \leq 0,01$), так и при нефрокардиальном

синдроме ($p \leq 0,01$), по сравнению со здоровыми животными. При этом, фактор наличия нефрокардиальных осложнений не приводил к более существенному повышению концентрации данного биохимического параметра.

Параллельно с этим, в сыворотке крови больных животных отмечались явления гиперфосфатемии. Так, по сравнению с группой здоровых кошек, отмечали статистически значимое повышение указанного выше показателя сыворотки крови у больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$) и нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$). Однако, не отмечали значимых изменений концентрации неорганического фосфора в сыворотке крови кошек с нефрокардиальным синдромом, по сравнению с группой животных с хронической болезнью почек. В крови больных животных констатировано развитие гипохлоремии и гипомагниемии. Так, по сравнению с клинически здоровыми кошками, диагностировано статистически значимое снижение концентрации хлоридов в сыворотке крови в группах животных с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$) и хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$). Однако, выраженность хлоремии у животных с нефрокардиальным синдромом не отличалось от таковой при хронической болезни почек. Концентрация магния в сыворотке крови больных нефрокардиальным синдромом животных, наоборот, статистически значимо снижалась, по сравнению как с клинически здоровыми ($p \leq 0,001$), так и больными хронической болезнью почек кошек ($p \leq 0,01$).

У кошек при нефрокардиальном синдроме выявляли гипоферремию (см. рис. 3.3.1.2 и табл. 3.3.1.7).

Как видно на рисунке 3.3.1.2, величина сывороточной концентрации железа в разных опытных группах существенно различалась. Так, у 86,3% здоровых кошек сывороточная концентрация железа находилась в диапазоне 20-40 мг/дл. У 82,3% кошек, больных хронической болезнью почек, она находилась в диапазоне 15-35 мг/дл. У 91,9% больных нефрокардиальном синдроме кошек сывороточная концентрация железа колебалась в границах от 10 до 35 мг/дл.

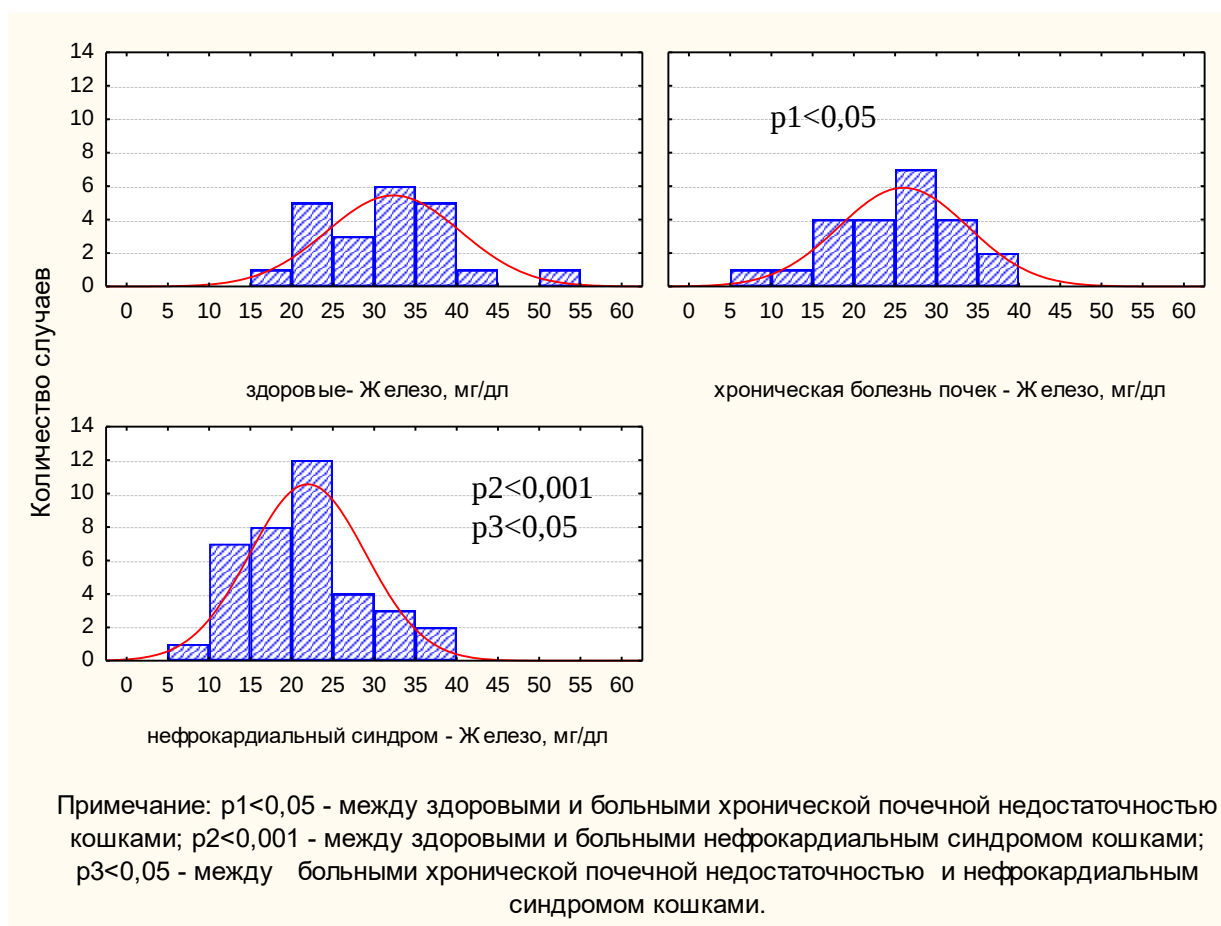


Рис. 3.3.1.2 – Гистограммы распределений сывороточной концентрации феррума в группах кошек, больных хронической болезнью почек и нефрокардиальным синдромом

Интересно (табл. 3.3.1.7), что в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, величина концентрации железа в сыворотке крови была достоверно выше, чем у животных, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$), и клинически здоровых кошек ($p \leq 0,001$).

Активность АЛТ в сыворотке крови был достоверно выше как в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми животными (табл. 3.3.1.7).

Однако, примечательным выявился тот факт, что активность АЛТ в сыворотке крови не отличался у больных хронической болезнью почек животных, по сравнению с группой больных нефрокардиальным синдромом кошек.

Таблица 3.3.1.7

Характеристика метаболизма железа у кошек при нефрокардиальном синдроме, в сравнении с клинически здоровыми животными

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Железо, мг\дл	32,2±1,7	25,9±1,6	21,8	≤0,05	≤0,001	≤0,05

Примечание: p1<0,05 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошки; p2<0,001 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошки; p3<0,05 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошки.

Таблица 3.3.1.7

Активность сывороточных аминотрансфераз у кошек при нефрокардиальном синдроме

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
АЛТ, ед/л	53,0±2,1	66,4±1,8	68,6±2,1	≤0,001	≤0,001	≤0,5
АСТ, ед/л	40,2±1,3	67,6±3,9	82,7±2,4	≤0,001	≤0,001	≤0,01
Коэффициент Ритиса, ед	0,78±0,04	1,04±0,07	1,24±0,05	≤0,001	≤0,001	≤0,05

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошки; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошки; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошки.

При этом, в сыворотке крови здоровых кошек активность АСТ в среднем составляла 40,2±1,3 ед/л. В сравнении с интактными животными, при хронической болезни почек (p≤0,001) и нефрокардиальном синдроме (p≤0,001) данный биохимический параметр достоверно повышался. Следует отметить, что по сравнению с контролем, коэффициент Ритиса достоверно принимал более высокие значения в группе кошек, больных как нефрокардиальным (p≤0,001), так и хронической болезнью почек (p≤0,001).

Между группами больных нефрокардиальным синдромом кошек и хронической болезнью почек также была установлена высокодостоверная разница в отношении показателя Ритиса ($p \leq 0,05$).

3.3.3 Интегральные гематологические индексы у кошек при нефрокардиальном синдроме

В нашей работе мы оценили изменения таких лейкоцитарных индексов, как ЛИИ, ЯИ, ИСЛК, ИСНМ, ИСЛМ, ИЛСОЭ, ИЛГ, ИК, ЛИ, ОНЛ, ОТЛ, ОМЛ, ИСИВ. В рамках стратификации в исследование включены следующие группы: 22 клинически здоровые кошки (отрицательный контроль); 23 кошек, больных хронической болезнью почек (положительный контроль); 37 кошек с нефрокардиальным синдромом (опыт). Определяли межгрупповые изменения в лейкоцитарных индексах, используя критерий Манна-Уитни. Ниже в таблице 3.3.3.1 представлены детерминация ЛИИ, ЯИ, ИСЛК, ИСНМ, ИСЛМ, ИЛСОЭ, ИЛГ, ИК, ЛИ, ОНЛ, ОТЛ, ОМЛ, ИСИВ в разных группах обследованных кошек.

Интересно, что в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, величина ЛИИ была достоверно выше, чем у животных, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и клинически здоровых кошек ($p \leq 0,001$). ЯИ был достоверно выше как в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми животными. Также примечательным выявился тот факт, что ЯИ не отличался у больных хронической болезнью почек животных, по сравнению с группой больных нефрокардиальным синдромом кошек.

У здоровых кошек ИСЛК в среднем составлял $1,7 \pm 0,1$ ед. При ХБП и нефрокардиальном синдроме данный параметр достоверно повышался. Следует отметить, что значение ИСЛК выявилось также достоверно выше в

Таблица 3.3.3.1

**Характеристика и диагностическая информативность
лейкоцитарных индексов интоксикации у кошек, больных
нефрокардиальным синдромом**

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
ЛИИ, ед.	1,6±0,1	2,1±0,2	3,7±0,3	≤0,01	≤0,001	≤0,001
ЯИ, ед.	2,6±0,1	3,5±0,1	3,5±0,2	≤0,001	≤0,001	≤1
ИСЛК, ед.	1,7±0,1	2,2±0,2	3,8±0,3	≤0,05	≤0,001	≤0,001
ИСНМ, ед.	1,7±0,2	2,2±0,2	3,8±0,3	≤0,05	≤0,001	≤0,001
ИСЛМ, ед.	15,1±1,0	9,1±0,7	6,3±0,5	≤0,001	≤0,001	≤0,01
ИЛСОЭ, ед.	0,43±0,03	1,68±0,13	2,29±0,17	≤0,001	≤0,001	≤0,05
ИЛГ, ед.	5,9±0,4	4,5±0,3	2,6±0,2	≤0,05	≤0,001	≤0,001
ИК, ед.	1,8±0,2	2,5±0,3	4,7±0,4	≤0,05	≤0,001	≤0,001
ЛИ, ед.	0,63±0,05	0,49±0,04	0,27±0,02	≤0,05	≤0,001	≤0,001
ОНЛ, ед.	1,8±0,2	2,5±0,3	4,7±0,4	≤0,05	≤0,001	≤0,001
ОТЛ, ед.	93,4±11,1	98,4±13,6	170,9±19,0	≤1	≤0,001	≤0,001
ОМЛ, ед.	0,08±0,01	0,13±0,01	0,20±0,02	≤0,001	≤0,001	≤0,01
ИСИВ, ед.	439,7±48,1	650,1±79,0	1281,9±116,4	≤0,01	≤0,001	≤0,001

Примечание: p1 – между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 – между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 – между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

группе кошек с нефрокардиальным синдромом, чем в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$).

По сравнению с контролем, ИСНМ достоверно принимал более высокие значения в группе кошек, больных как нефрокардиальным ($p \leq 0,001$), так и хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$). Между группами больных нефрокардиальным синдромом кошек и хронической болезнью почек также была установлена высокодостоверная разница в отношении показателя ИСНМ ($p \leq 0,001$).

Показатель ИСЛМ достоверно ($p \leq 0,001$) снижается до $9,1 \pm 0,7$ ед. в группе кошек, больных хронической болезнью почек до $9,1 \pm 0,7$ ед., даже прогрессивно снижается в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом до $6,3 \pm 0,5$ ед., относительно клинически здоровых животных ($15,1 \pm 1,0$ ед.). В отношении детерминанты ИСЛМ также установлена статистическая разница ($p \leq 0,01$) между группами кошек с нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек.

ИЛСОЭ выявился наиболее высоким ($2,29 \pm 0,17$ ед., $p \leq 0,001$) в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, несколько ниже в группе больных хронической почечной недостаточности животных ($1,68 \pm 0,13$ ед., $p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми ($0,43 \pm 0,03$ ед.). ИЛСОЭ был также достоверно выше у животных при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,05$), чем при хронической болезни почек.

В отличие от ИЛСОЭ показатель ИЛГ значимо снижался при развитии патологии. Так, в группе кошек с нефрокардиальным синдромом ИЛГ был достаточно низким ($2,6 \pm 0,2$ ед., $p \leq 0,001$), по сравнению с группой кошек, больных хронической болезнью почек ($4,5 \pm 0,3$ ед.), и даже в сравнении с клинически здоровыми животными ($5,9 \pm 0,4$ ед.). Однако, ИК достоверно повышался как в группе животных с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$), так и при хронической болезни почек ($p \leq 0,05$), по сравнению с клинически здоровыми. По сравнению с группой хронической болезнью почек, у кошек при нефрокардиальном синдроме верифицированы более высокие значения показателя ИК ($p \leq 0,001$).

При сравнительном анализе показателя ЛИ были установлены минимальные его значения при развитии нефрокардиального синдрома ($0,27 \pm 0,02$ ед.), что вылилось в статистически значимом различии, по сравнению с группой как больных хронической болезнью почек кошек ($p \leq 0,001$), так и клинически здоровыми животными ($p \leq 0,001$). Значения показателя ОТН у животных при нефрокардиальном синдроме были значимо выше, чем у кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и группы

клинически здоровых животных ($p \leq 0,001$). Установлено, что величина показателя ОТЛ была значимо повышенной в группе нефрокардиального синдрома, по сравнению с группой кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и даже с группой клинически здоровых животных ($p \leq 0,001$). Интересно, что данный показатель в группе хронической болезни почек не отличался от значений группы клинически здоровых животных. Что касается показателя ОМЛ, то следует отметить, что он значимо повышался в группе кошек при нефрокардиальном синдромом, по сравнению с группой животных с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$) и клинически здоровыми ($p \leq 0,001$).

Гистограммы распределения показателя ИСИВ у животных разных опытных групп представлены на рисунке 3.3.3.1.

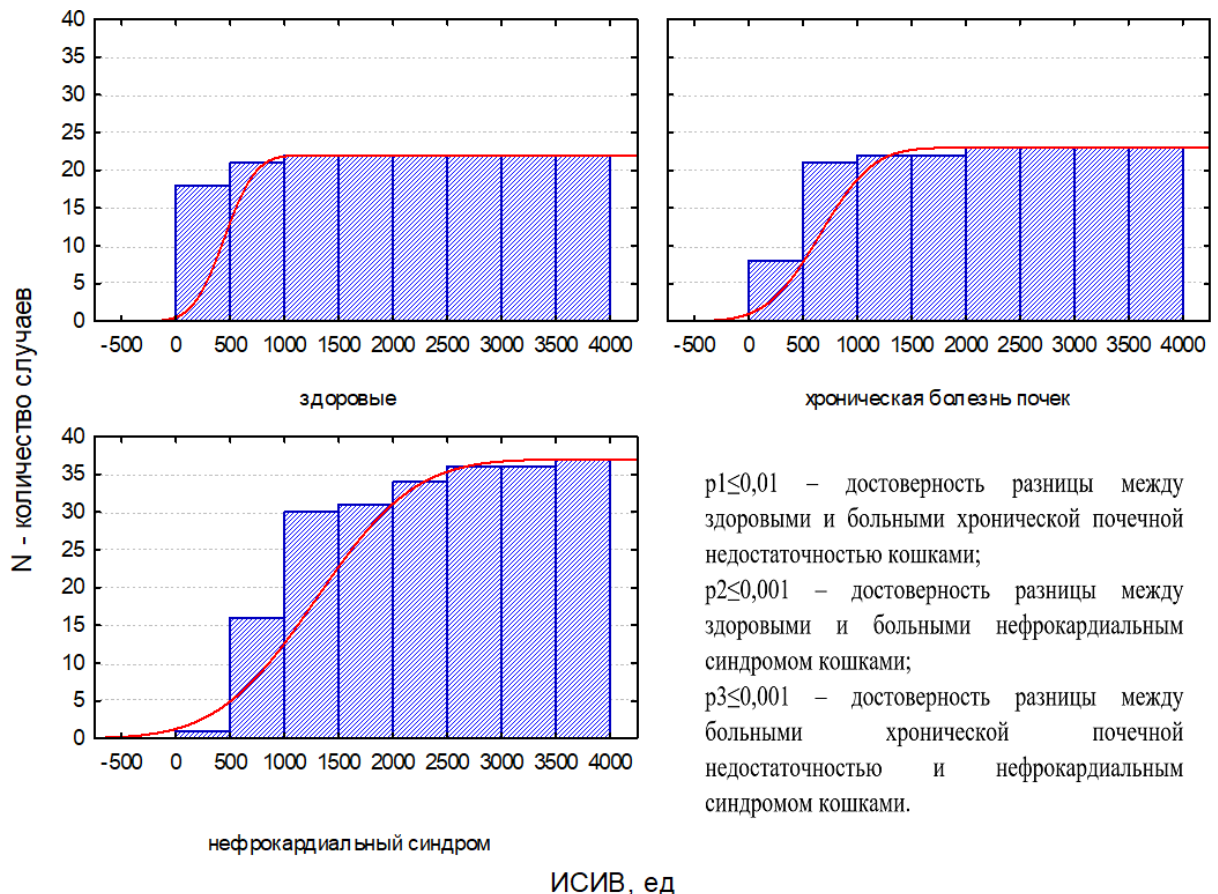


Рисунок 3.3.3.1 – Кумулятивные гистограммы распределения показателя ИСИВ у клинически здоровых кошек, а также больных хронической болезнью почек и нефрокардиальным синдромом

Как видно на рисунке 3.3.3.1, величина показателя ИСИВ в разных опытных группах существенно различалась. Так, у 81,8% здоровых кошек величина показателя ИСИВ находилась в диапазоне до 500 ед. У 95,6% кошек, больных хронической болезнью почек, он находился в диапазоне 0–1000 ед. У 78,4% больных нефрокардиальном синдроме кошек ИСИВ варьировал от 500 до 1500 ед. При этом, показатель ИСИВ статистически значимо повышался в группе нефрокардиального синдрома, по сравнению с группой нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,001$) и контрольной группой ($p \leq 0,001$).

3.4 Диагностика нефрокардиального синдрома

Диагностический подход в выявлении нефрокардиальных осложнений должен базироваться на комплексном принципе, который заключается в детальном анализе анамнеза и клинической картины заболеваний. Ведущими симптомами у больных нефрокардиальным синдромом кошек являются прогрессирующая слабость и одышка. Верифицирующими данное патологическое состояние дополнительными диагностическими тестами являются эхокардиография, электрокардиография. Также полезными в диагностическом поиске при нефрокардиальных осложнениях у животных будут тонометрия и анализ мочи. В отдельных подразделах данной диссертационной работы будут изложена основная информация о диагностических характеристиках нефрокардиального синдрома у кошек.

3.4.1 Частота встречаемости клинических признаков при нефрокардиальном синдроме

Детальный анализ частоты встречаемости симптомов и признаков, которые связаны с развитием нефрокардиального синдрома, был проведен путем детального физикального обследования 37 кошек. В качестве группы сравнения использовали 22 здоровые кошки, аналогичные в возрастном и породном аспектах (табл. 3.4.1.1).

Таблица 3.4.1.1

Частота встречаемости клинических симптомов у кошек при нефрокардиальном синдроме, абс. число (в процентах)

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Хи-квадрат)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
галитоз	0 (0,00)	15 (65,22)	18 (48,65)	≤0,001	≤0,001	≤0,5
слабость	0 (0,00)	10 (43,48)	22 (59,46)	≤0,01	≤0,001	≤0,5
потеря веса	0 (0,00)	16 (69,57)	25 (67,57)	≤0,001	≤0,001	≤1
апатия	0 (0,00)	22 (95,65)	37 (100,00)	≤0,001	≤0,001	≤0,05
дегидратация	0 (0,00)	19 (82,61)	27 (72,97)	≤0,001	≤0,001	≤1
лежачее положение	0 (0,00)	20 (86,96)	23 (62,16)	≤0,001	≤0,001	≤0,1
тусклость шерстного покрова	0 (0,00)	23 (100,00)	37 (100,00)	≤0,001	≤0,001	≤1
бледность слизистых	0 (0,00)	7 (30,43)	23 (62,16)	≤0,05	≤0,001	≤0,05
летаргия	0 (0,00)	5 (21,74)	11 (29,73)	≤0,1	≤0,05	≤1
гипорексия	0 (0,00)	18 (78,26)	32 (86,46)	≤0,001	≤0,001	≤1
диарея	0 (0,00)	2 (8,70)	3 (8,11)	≤1	≤0,5	≤1
рвота	0 (0,00)	5 (21,74)	7 (18,92)	≤0,1	≤0,1	≤1
саливация	0 (0,00)	7 (30,43)	11 (29,73)	≤0,05	≤0,05	≤1
депрессия	0 (0,00)	12 (52,17)	20 (54,05)	≤0,001	≤0,001	≤1
ортопноэ	0 (0,00)	0 (0,00)	5 (13,51)	≤1	≤0,5	≤0,1
тахипноэ	0 (0,00)	2 (8,70)	13 (35,14)	≤1	≤0,01	≤0,05
аритмия	0 (0,00)	0 (0,00)	15 (40,54)	≤1	≤0,01	≤0,01
слабый пульс	0 (0,00)	4 (17,39)	12 (32,43)	≤0,5	≤0,05	≤0,5
диспноэ	0 (0,00)	0 (0,00)	8 (21,62)	≤1	≤0,1	≤0,05
полидипсия	0 (0,00)	16 (69,57)	22 (59,46)	≤0,001	≤0,001	≤0,5
полиурия	0 (0,00)	15 (65,22)	20 (54,05)	≤0,001	≤0,001	≤0,5
тахикардия	0 (0,00)	1 (4,35)	13 (35,14)	≤1	≤0,01	≤0,05
систолическое дрожание прекардиальной области	0 (0,00)	0 (0,00)	4 (10,81)	≤1	≤0,5	≤0,5
диффузный сердечный толчок	0 (0,00)	0 (0,00)	5 (13,51)	≤1	≤0,5	≤0,5
переполнение яремных вен кровью	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (5,41)	≤1	≤1	≤1
цианоз	0 (0,00)	0 (0,00)	9 (24,32)	≤1	≤0,05	≤0,05
хрипы в легких	0 (0,00)	0 (0,00)	6 (16,22)	≤1	≤0,5	≤0,5
сердечный шум	0 (0,00)	3 (13,04)	11 (29,73)	≤0,5	≤0,05	≤0,5

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

У больных нефрокардиальным синдромом кошек, по сравнению со здоровыми, статистически чаще отмечался факт наличия в клинической картине таких симптомов, как галитоз, слабость, потеря веса, апатия, дегидратация, лежачее положение, тусклость шёрстного покрова, бледность слизистых оболочек, летаргия, гипорекия, саливация, тахипноэ, аритмия, слабый пульс, полидипсия, полиурия, тахикардия, цианоз и сердечный шум. Причем у всех животных при нефрокардиальном синдроме диагностировали апатию, тусклость шерстного покрова.

Следует добавить, что у больных нефрокардиальным синдромом кошек, по сравнению с больными хронической болезнью почек, статистически чаще при физикальном исследовании отмечали наличие таких симптомов, как апатия, анемичность и цианоз слизистых оболочек, тахипноэ и аритмию.

В процессе тщательного клинического исследования данных нами не было выявлено статистической связи наличия таких симптомов, связанных с развитием нефрокардиального синдрома, как диарея, рвота, ортопноэ, систолическое дрожание прекардиальной области, диффузный сердечный толчок, переполнение яремных вен кровью и хрипы в легких.

В таблице 3.4.1.2 представлена детерминация таких клинических показателей, как дыхание, температура тела, частота пульса и СНК в разных группах обследованных кошек.

Интересно, что в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, количество дыхательных движений была достоверно выше, чем у животных, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и клинически здоровых кошек ($p \leq 0,001$). Показатель ректальной температуры тела был достоверно ниже как в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), так и при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми животными. Кроме этого, примечательным выявился тот факт, что температура тела была статистически значимо более низкая у больных

Таблица 3.4.1.2

Общеклинические параметры у кошек при нефрокардиальном синдроме

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Дыхание, р/мин	19,9±0,7	19,3±1,0	27,6±0,6	≤1	≤0,001	≤0,001
Температура, град. С	38,5±0,1	37,8±0,1	37,5±0,1	≤0,001	≤0,001	≤0,05
Пульс, уд/мин	160,8±4,2	172,7±4,3	191,9±3,5	≤0,1	≤0,001	≤0,01
СНК, с	1,5±0,1	1,5±0,1	2,2±0,1	≤0,5	≤0,01	≤0,001

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.<

нефрокардиальным синдромом кошек ($p \leq 0,05$), по сравнению с группой больных хронической болезнью почек животных.

У здоровых кошек частота пульса в среднем составляла $160,8 \pm 4,2$ уд/мин. При нефрокардиальном синдроме данный параметр у кошек достоверно повышался ($p \leq 0,001$). Следует отметить, что значение частоты пульса выявилось также достоверно выше в группе кошек с нефрокардиальным синдромом, чем в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,01$).

По сравнению с контролем, СНК достоверно принимал более высокие значения в группе кошек, больных как нефрокардиальным ($p \leq 0,01$). Между группами больных нефрокардиальным синдромом кошек и хронической болезнью почек также была установлена высокодостоверная разница в отношении показателя СНК ($p \leq 0,001$).

3.4.2 Исследование информативности сывороточной концентрации тропонина у кошек при нефрокардиальном синдроме

Графики вариабельности размаха цифровых данных относительно сывороточной концентрации тропонина у животных разных опытных групп представлены на рисунке 3.4.2.1.

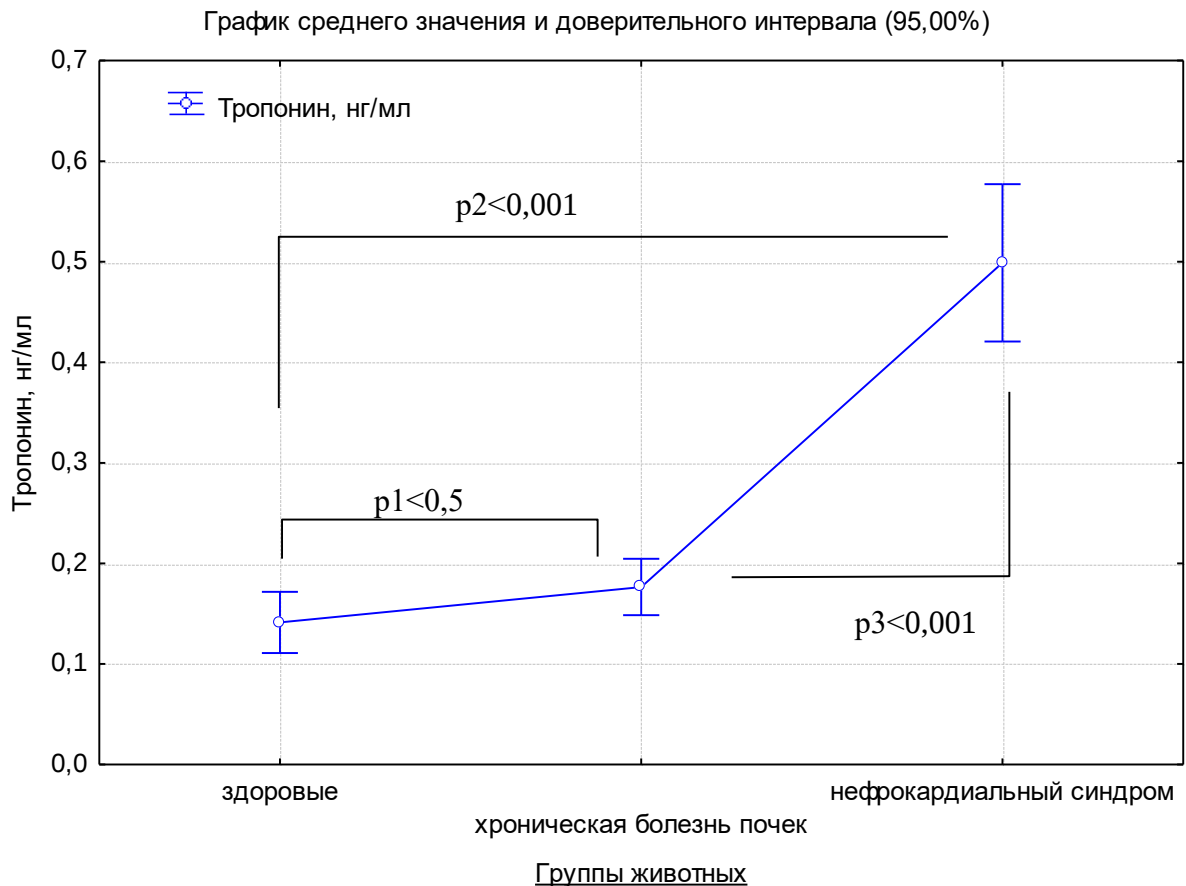


Рис. 3.4.2.1 – Средние значения сывороточной концентрации тропонина и его 95% доверительного интервала у кошек, больных нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек

Как видно из представленных данных, величина показателя сывороточной концентрации в разных опытных группах существенно различалась. Так, у здоровых кошек величина показателя 95% доверительного интервала сывороточной концентрации сердечного тропонина находилась в диапазоне от 0,11 до 0,17 нг/мл. У кошек, больных хронической болезнью почек, он находился в диапазоне от 0,15 до 0,20 нг/мл. У больных

нефрокардиальном синдроме кошек концентрация тропонина в сыворотке крови варьировала от 0,42 до 0,58 ед.

Результаты по определению достоверности различий в концентрациях сердечного тропонина у кошек различных групп представлена в таблице 3.4.2.1.

Таблица 3.4.2.1

Статистическая значимость концентрации сердечного тропонина в сыворотке крови кошек, больных хронической болезнью почек, нефрокардиальным синдромом, по сравнению со здоровыми животными

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Тропонин, нг/мл	0,14±0,01	0,18±0,01	0,49±0,04	≤0,5	≤0,001	≤0,001

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Показатель сывороточной концентрации сердечного тропонина достоверно ($p \leq 0,001$) повышается до в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом до 0,49±0,04 нг/мл, относительно клинически здоровых животных (0,14±0,01 нг/мл). В отношении данной биохимической детерминанты также установлена статистическая разница ($p \leq 0,001$) между группами кошек с нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек.

3.4.3 Эхокардиографические параметры у кошек при нефрокардиальном синдроме

Эхокардиография является наиболее информативных методом оценки структурно-функциональных характеристик сердца у животных. Поэтому,

ниже в таблице 3.4.3.1 представлены детерминация основных эхокардиографических показателей в разных группах кошек.

Таблица 3.4.3.1

Результаты изучения эхокардиографических характеристик при нефрокардиальном синдроме у кошек

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Размер ЛВ _{макс} , мм	3,0±0,2	3,5±0,2	4,5±0,3	≤0,1	≤0,001	≤0,05
Размер ПВЛА _{макс} , мм	4,1±0,1	4,0±0,2	3,9±0,1	≤1	≤0,5	≤1
ЛВ _{макс} /ПВЛА _{макс} , ед	0,7±0,1	0,9±0,1	1,2±0,1	≤0,1	≤0,001	≤0,1
Диаметр АО, мм	9,4±0,2	9,3±0,2	9,4±0,1	≤1	≤1	≤0,5
Размер ЛП, мм	12,2±0,2	11,1±0,2	15,1±0,3	≤0,01	≤0,001	≤0,001
ЛП/АО, ед	1,3±0,1	1,2±0,1	1,6±0,1	≤0,1	≤0,001	≤0,001
Толщина МЖП _{диаст} , мм	3,9±0,2	4,3±0,2	5,7±0,2	≤0,5	≤0,001	≤0,001
Толщина ССЛЖ _{диаст} , мм	3,9±0,2	4,3±0,2	6,0±0,2	≤0,5	≤0,001	≤0,001
КДР ЛЖ, мм	14,5±0,6	14,4±0,4	12,9±0,4	≤1	≤0,05	≤0,05
КСР ЛЖ, мм	6,4±0,3	6,3±0,3	5,5±0,3	≤1	≤0,05	≤0,05
ФК ЛЖ, %	54,6±2,4	56,9±1,9	57,4±1,2	≤1	≤0,5	≤1
ВИВР, мс	53,5±0,8	60,7±1,2	30,0±1,8	≤0,001	≤0,001	≤0,001
ВИВС, мс	44,6±1,1	50,8±1,1	40,1±0,6	≤1	≤0,001	≤0,001
Пик Е, см/с	79,3±2,1	67,7±1,3	98,6±3,1	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Пик А, см/с	68,9±2,1	64,3±2,5	39,9±2,6	≤0,5	≤0,001	≤0,001
Е/А, ед	1,2±0,1	1,1±0,1	3,0±0,3	≤0,5	≤0,001	≤0,001

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

Интересно отметить, что в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, величина размера ЛВ_{макс} была достоверно выше, чем у клинически здоровых кошек (p≤0,001). В сравнении с группой кошек с хронической болезнью почек, ЛВ_{макс} выявился достоверно более высоким у животных при нефрокардиальном синдроме (p≤0,05). При этом, размер ПВЛА_{макс} у животных разных опытных групп статистически не отличался. У здоровых кошек соотношение ЛВ_{макс}/ПВЛА_{макс} в среднем составляло 0,7±0,1

ед. По сравнению со здоровыми животными, данный эхокардиографический параметр достоверно снижался при развитии нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,001$). Следует отметить, что значения диаметра АО и ФК ЛЖ выявились стабильными у животных разных групп.

По сравнению с контролем, толщина МЖП_{диаст} достоверно принимала более высокие значения в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$). Однако, между группами больных нефрокардиальным синдромом кошек и хронической болезнью почек не установлено статистически значимой разницы в отношении толщины МЖП_{диаст}. Толщина ССЛЖ_{диаст} выявился наиболее высокой ($p \leq 0,001$) в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, по сравнению с клинически здоровыми. Обратим внимание на тот факт, что толщина ССЛЖ_{диаст} не отличалась в группах кошек с нефрокардиальным синдромом и больных хронической болезнью почек.

Показатели КДР и КСР ЛЖ, значимо снижались ($p \leq 0,05$) у больных нефрокардиальным синдромом животных. ВИВР достоверно снижалось как в группе животных с нефрокардиальным синдромом ($p \leq 0,001$), так и при хронической болезни почек ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми. По сравнению с группой хронической болезнью почек, у кошек при нефрокардиальном синдроме верифицированы более низкие значения показателя ВИВС ($p \leq 0,001$). Значения пика Е скоростной трансмитральной характеристики у животных при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,001$) и хронической болезни почек ($p \leq 0,001$) были значимо выше, чем в группе клинически здоровых кошек. Пик А при этом достоверно снижался при нефрокардиальном синдроме.

Установлено, что величина соотношения Е/А была значимо повышенной в группе нефрокардиального синдрома, по сравнению с группой кошек, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и даже с группой клинически здоровых животных ($p \leq 0,001$). Интересно заметить, что данный

показатель в группе хронической болезни почек не отличался от значений группы клинически здоровых животных.

3.4.4 Электрокардиографические параметры при нефрокардиальном синдроме у кошек

Результаты по определению достоверности различий в электрокардиографических параметрах у кошек различных групп представлена в таблице 3.4.4.1.

Таблица 3.4.4.1

Детерминация электрокардиографических параметров у кошек разных групп

Параметр		Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
			Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Продолжительность, мс	Зубец Р	30,8±0,8	31,9±1,5	38,6±1,4	≤1	≤0,001	≤0,001
	Интервал PQ	73,1±1,8	72,4±1,5	68,2±1,2	≤1	≤0,05	≤0,05
	Комплекс QRS	40,3±0,5	42,3±1,1	47,7±1,5	≤0,5	≤0,001	≤0,01
	Интервал QT	171,7±3,7	179,7±3,8	201,5±3,5	≤0,1	≤0,001	≤0,001
Вольтаж, мВ	Зубец Р	0,11±0,01	0,12±0,01	0,20±0,01	≤0,5	≤0,001	≤0,001
	Зубец R	0,42±0,02	0,38±0,02	0,98±0,06	≤0,5	≤0,001	≤0,001
	Зубец Т	0,18±0,02	0,14±0,02	0,11±0,01	≤0,1	≤0,001	≤0,5

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

В группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, величина продолжительности зубца Р на электрокардиограмме была достоверно выше, чем у животных, больных хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$), и клинически здоровыми кошками ($p \leq 0,001$). Продолжительность интервала PQ была достоверно ниже при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,05$), как при сравнении с клинически здоровыми животными, так и в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,05$). Также примечательным выявился тот факт, что продолжительность комплекса QRS не отличалась у больных хронической болезнью почек животных, по сравнению с клинически здоровыми кошками.

При нефрокардиальном синдроме данный электрокардиографический параметр достоверно повышался, по сравнению с клинически здоровыми ($p \leq 0,001$) и больными хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$). Следует отметить, что значение продолжительности интервала QT выявилось также достоверно выше в группе кошек с нефрокардиальным синдромом, чем в группе кошек с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$) и даже в сравнении с клинически здоровыми объектами исследования ($p \leq 0,001$).

По сравнению с контролем, вольтаж зубца Р во втором стандартном электрокардиографическом отведении достоверно принимал более высокие значения в группе кошек, больных как нефрокардиальным ($p \leq 0,001$). Между группами больных нефрокардиальным синдромом кошек и хронической болезнью почек также была установлена высокодостоверная разница в отношении показателя вольтажа зубца Р во втором стандартном электрокардиографическом отведении ($p \leq 0,001$).

Показатель вольтажа зубца R достоверно повышается в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, относительно клинически здоровых ($p \leq 0,001$) и больных хронической болезнью почек животных ($p \leq 0,001$). В отношении детерминанты вольтажа зубца Т также установлена статистическая разница ($p \leq 0,001$) между группами кошек с нефрокардиальным синдромом и клинически здоровыми животными.

3.4.5 Тонометрия у больных нефрокардиальным синдромом кошек

Методом цифровой осциллометрической тонометрии (см. табл. 3.4.5.1) уровень СистАД выявился наиболее высоким ($200,0 \pm 0,1$ мм.рт.ст., $p \leq 0,001$) в группе кошек, больных нефрокардиальным синдромом, несколько ниже в группе больных хронической почечной недостаточности животных ($177,9 \pm 5,8$ мм.рт.ст., $p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми ($152,8 \pm 3,2$ мм.рт.ст.).

Таблица 3.4.5.1

Результаты цифровой осциллометрической тонометрии у кошек при нефрокардиальном синдроме

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
СистАД	$152,8 \pm 3,2$	$177,9 \pm 5,8$	$200,0 \pm 0,1$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	$\leq 0,01$
ДиастАД	$74,3 \pm 2,6$	$97,6 \pm 1,8$	$117,2 \pm 3,1$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$
СрАД	$100,5 \pm 2,8$	$121,8 \pm 4,2$	$144,9 \pm 3,0$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$
ПульсАД	$78,5 \pm 2,6$	$97,6 \pm 1,8$	$117,2 \pm 3,1$	≤ 1	$\leq 0,5$	≤ 1

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 - между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

СистАД был также достоверно выше у животных при нефрокардиальном синдроме ($p \leq 0,01$), чем при хронической болезни почек. Показатель ДиастАД значимо повышался при развитии патологии. Так, в группе кошек с нефрокардиальным синдромом ДиастАД был достоверно повышенным ($117,2 \pm 3,1$ мм.рт.ст., $p \leq 0,001$), по сравнению с группой кошек, больных хронической болезнью почек ($97,6 \pm 1,8$ мм.рт.ст.), и даже в сравнении с клинически здоровыми животными ($74,3 \pm 2,6$ мм.рт.ст., $p \leq 0,001$). Однако, СрАД достоверно повышалось как в группе животных с нефрокардиальным

синдромом ($p \leq 0,001$), так и при хронической болезни почек ($p \leq 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми. По сравнению с группой хронической болезнью почек, у кошек при нефрокардиальном синдроме верифицированы более высокие значения показателя СрАД ($p \leq 0,001$). При сравнительном анализе показателя ПульсАД не было установлено достоверных различий у животных различных опытных групп.

3.4.6 Исследование мочи у кошек при нефрокардиальном синдроме

Значения показателей плотности, рН мочи, концентрации креатинина у животных при хронической болезни почек выявились сниженными, а концентрация белка, соотношение Белок/Креатинин, количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров, наоборот, были значимо повышенным, по сравнению с группой клинически здоровых животных (табл. 3.4.6.1).

Таблица 3.4.6.1

Клинико-биохимические детерминанты мочи больных нефрокардиальным синдромом кошек

Параметр	Здоровые кошки (n=22)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни)		
		Хроническая болезнь почек (n=23)	Нефрокардиальный синдром (n=37)	p1	p2	p3
Плотность мочи, ед.	1,036±0,001	1,014±0,001	1,014±0,001	≤0,001	≤0,001	≤1
рН мочи, ед.	6,1±0,1	4,3±0,2	4,3±0,1	≤0,001	≤0,001	≤1
Белок мочи, мг/мл	16,6±1,4	166,3±15,9	213,1±14,7	≤0,001	≤0,001	≤0,1
Креатинин мочи, мг/мл	211,1±13,2	64,5±4,2	60,8±3,6	≤0,001	≤0,001	≤0,5
Белок/Креатинин, ед.	0,08±0,01	3,16±0,60	4,25±0,56	≤0,001	≤0,001	≤0,1
Эритроциты, п.зр.	2,2±0,3	15,3±1,0	17,6±1,5	≤0,001	≤0,001	≤0,5
Лейкоциты, п.зр.	1,8±0,2	22,7±1,4	20,9±1,2	≤0,001	≤0,001	≤0,5
Цилиндры, п.зр.	0	1,0±0,1	1,1±0,1	≤0,001	≤0,001	≤1

Примечание: p1 - между здоровыми и больными хронической почечной недостаточностью кошками; p2 - между здоровыми и больными нефрокардиальным синдромом кошками; p3 -

между больными хронической почечной недостаточностью и нефрокардиальным синдромом кошками.

У кошек при нефрокардиальном синдроме, по сравнению со здоровыми, отмечали статистически значимое снижение плотности мочи, её рН, концентрации креатинина, повышение содержания белка, соотношения Белок/Креатинин, количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров. При сравнении групп больных животных с нефрокардиальным синдромом и хронической болезнью почек в параметрах мочи не выявлено достоверных изменений.

3.5. Коррекция нефрокардиального синдрома у кошек

Самую высокую терапевтическую эффективность отмечена у кошек IV группы (табл. 3.5.1).

Таблица 3.5.1

Эффективность терапии кошек при нефрокардиальном синдроме

Результаты терапии	Подгруппы (схема терапии), абс. число / проценты				Статистическая значимость (критерий Хи-квадрат)		
	I (n=6)	II (n=10)	III (n=10)	IV (n=11)	P _{IV-I}	P _{IV-II}	P _{IV-III}
Улучшение	0 / 0,00	3 / 30,00	4 / 40,00	10 / 90,91	<0,001	<0,05	<0,05
Повышение двигательной активности	0 / 0,00	2 / 20,00	3 / 30,00	7 / 63,64	<0,05	<0,1	<0,5
Улучшение функции дыхания	0 / 0,00	1 / 10,00	3 / 30,00	10 / 90,91	<0,001	<0,01	<0,05
Улучшение состояния шерсти	0 / 0,00	0 / 0,00	2 / 20,00	3 / 27,27	<0,5	<0,5	<1
Увеличение веса	0 / 0,00	0 / 0,00	2 / 20,00	4 / 36,36	<0,5	<0,5	<1
Рецидив	4 / 66,67	7 / 70,00	5 / 50,00	1 / 9,09	<0,05	<0,05	<0,1
Летальный исход	2 / 33,33	1 / 10,00	1 / 10,00	0 / 0,00	<0,5	<1	<1

Примечание: P_{IV-I} – достоверность разницы между показателями IV и I группы, P_{IV-II} – достоверность разницы между показателями IV и II группы, P_{IV-III} – достоверность разницы между показателями IV и III группы.

Так, частота развития стойкого клинического улучшения в течение 30 дней терапии у животных IV группы составляла 90,91%, что было значимо выше, по сравнению с кошками I (0,00%; $p<0,001$), II (30,00%; $p<0,05$) и III (40,00%; $p<0,05$). Повышение двигательной активности в процессе терапии диагностировали у 63,64% кошек IV группы и 0,00; 20,00 и 30,00% у кошек групп I ($p<0,05$), II ($p<0,1$) и III ($p<0,5$), соответственно. Улучшение функции дыхания также констатировали у кошек IV группы статистически значимо чаще (90,91%), чем у животных I (0,00%), II (10,00) и III (30,00). Улучшение состояния шерсти и повышение массы тела в процессе терапии кошек IV группы отмечали чаще, однако не установлено статистически значимой разницы при расчете критерия Хи-квадрат сравнительно с животными групп I, II и III. Рецидив патологического процесса у животных IV группы отмечался значительно реже, по сравнению с кошками других опытных групп. Летальный исход констатирован в 33,33, 10,00, 10,00 и 0,00% случаев в группах кошек I-IV, соответственно.

В процессе наблюдения за больными нефрокардиальным синдромом животными, подвергнутых терапии различными методами, установлена максимальная продолжительность жизни у кошек IV группы (табл. 3.5.2).

Таблица 3.5.2

Продолжительность жизни у больных нефрокардиальным синдромом кошек

Схема		Продолжительность жизни, суток	
		M±m	Me (IQ)
I (n=6)		73,00±15,99	96,50 (25,00 – 99,00)
II (n=10)		141,80±16,37	144,00 (129,00 – 176,00)
III (n=10)		127,50±16,57	130,50 (98,00 – 149,00)
IV (n=11)		255,00±14,20	273,00 (196,00 – 288,00)
Статистическая значимость	P _{IV-I}	<0,001	
	P _{IV-II}	<0,001	
	P _{IV-III}	<0,001	

Примечание: Me – медиана; IQ – интерквартильный размах; P_{IV-I} - достоверность разницы между показателями IV и I группы, P_{IV-II} - достоверность разницы между показателями IV и II группы, P_{IV-III} – достоверность разницы между показателями IV и III группы (критерий Манна-Уитни); P₀₋₃₀ – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

При этом, медиана выживаемости у кошек IV группы была максимальной и составляла 273 суток, что было статистически значимо выше, по сравнению с животными I (96,5 суток; $p<0,001$), II (144,0 суток; $p<0,001$) и III (130,5 суток; $p<0,001$).

Критерием Вилкоксона верифицирована высокая статистическая значимость ($p<0,001$) относительно динамики снижения частоты дыхательных движений, СистАД, ДиастАД и повышения температуры тела у IV группы кошек, больных нефрокардиальным синдромом, в процессе их терапии (табл. 3.5.3).

Таблица 3.5.3

**Клинические показатели у больных нефрокардиальным синдромом
кошек в процессе их лечения**

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			п	M±m	п	M±m	
Дыхание, р/мин	19,9±0,7	I	6	30,3±2,5	4	32,8±1,6**	<0,5
		II	10	27,7±0,8	9	22,4±1,8	<0,01
		III	10	26,6±1,2	9	27,0±2,0*	<1
		IV	11	27,0±0,8	11	20,0±1,3	<0,001
Пульс, уд\мин	160,8±4,2	I	6	194,2±6,0	4	198,5±31,3	<1
		II	10	180,7±6,4	9	197,2±14,3	<0,5
		III	10	197,0±7,6	9	162,3±9,6	<0,01
		IV	11	196,4±6,7	11	193,0±13,1	<1
Температура, град. С	38,5±0,1	I	6	37,8±0,1	4	37,3±0,3**	<0,5
		II	10	37,5±0,2	9	37,9±0,1***	<0,5
		III	10	37,5±0,1	9	38,1±0,1*	<0,001
		IV	11	37,4±0,1	11	38,4±0,1	<0,001
СНК, с	1,5±0,1	I	6	1,7±0,2	4	2,5±0,5	<0,5
		II	10	2,5±0,2	9	1,9±0,2	<0,5
		III	10	2,3±1,8	9	1,8±0,2	<0,5
		IV	11	2,2±0,2	11	1,7±0,1	<0,5
СистАД, мм.рт.ст.	152,8±3,2	I	6	199,8±7,8	4	168,3±16,2	<0,5
		II	10	199,7±6,1	9	185,1±7,5	<0,5
		III	10	202,7±8,8	9	187,9±7,9	<0,5
		IV	11	200,3±11,4	11	169,0±6,4	<0,05

Продолжение таблицы 3.5.3

ДиастАД, мм.рт.ст.	74,3±2,6	I	6	127,2±10,9	4	92,0±14,4	<0,5
		II	10	114,9±5,4	9	107,0±4,8*	<0,5
		III	10	114,3±4,0	9	87,9±7,9	<0,01
		IV	11	116,6±6,2	11	87,2±4,9	<0,001
ПульсАД, мм.рт.ст.	78,5±2,6	I	6	72,7±10,3	4	76,3±6,4	<1
		II	10	84,8±4,3	9	78,1±5,3	<0,5
		III	10	88,4±9,3	9	91,8±6,9	<1
		IV	11	83,6±10,0	11	81,8±4,9	<1
СрАД, мм.рт.ст.	100,5±2,8	I	6	151,4±22,9	4	178,8±24,3	<0,5
		II	10	143,2±5,2	9	133,0±5,3	<0,5
		III	10	143,8±4,2	9	126,7±4,0	<0,05
		IV	11	144,5±6,9	11	114,5±3,4	<0,001

Примечание: * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$); *** ($p<0,001$) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P_{0-30} – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

При этом, у животных I группы не установлено улучшений клинических показателей, характеризующих функцию дыхания, кровообращения и термогенеза. У кошек при нефрокардиальном синдроме групп I-IV на 30-й день наблюдения, по сравнению с нулевой точкой отсчёта, не выявили достоверного изменения в отношении показателя СНК и ПульсАД.

По сравнению с исходными данными, на 30 день терапии у кошек группы II отмечено статистически значимое снижение частоты дыхательных движений ($p<0,01$, критерий Вилкоксона). Контроль эффективности лечения на 30 день, по сравнению со временем момента старта терапии, выявил статистически значимое снижение частоты пульса ($p<0,01$; критерий Вилкоксона) и СрАД ($p<0,05$; критерий Вилкоксона) у кошек III группы.

На 30 день контроля эффективности проводимой фармакологической коррекции нефрокардиального синдрома отмечена статистически значимое повышение частоты дыхательных движений ($p<0,01$; критерий Манна-Уитни), снижение температуры тела ($p<0,01$; критерий Манна-Уитни) между группами I и IV кошек. На 30 день контроля терапевтической эффективности идентифицирована статистически значимое снижение температуры тела

($p < 0,001$; критерий Манна-Уитни) и повышение ДиастАД ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) у кошек II и IV группы. В довершение к сказанному выше, на 30 день наблюдений отмечено более выраженное снижение температуры тела ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) у кошек, которых лечили по схеме III, по сравнению со схемой IV.

Как продемонстрировано в таблице 3.5.4, в крови у кошек группы I при развитии нефрокардиального синдрома в процессе корригирующей терапии установлено достоверное снижение концентрации гемоглобина. При этом, другие общеклинические гематологические показатели в данной группе животных не изменялись в динамике проводимой терапии.

У кошек II группы в течении 30 суток после начала фармакологической коррекции нефрокардиального синдрома диагностировано статистически значимое повышение количества эритроцитов ($p < 0,01$, критерий Вилкоксона) и снижение количества тромбоцитов ($p < 0,05$, критерий Вилкоксона) в крови, а также уровня СОЭ. При этом, в процессе коррекции гематокрит, количество эритроцитов и лейкоцитов существенно не изменялось у животных данной группы. На фоне коррекции нефрокардиального синдрома у кошек III группы на 30-й день установили статистически значимое повышение количества эритроцитов в крови ($p < 0,01$, критерий Вилкоксона), снижение уровня СОЭ ($p < 0,01$, критерий Вилкоксона) и количества лейкоцитов ($p < 0,001$, критерий Вилкоксона). Гематокрит, концентрация гемоглобина, количество тромбоцитов в крови кошек группы III при нефрокардиальным синдромом оставались весьма стабильными весь период наблюдения. У кошек IV группы выявляли наиболее выраженные изменения гематологических параметров в процессе терапии, проявляющиеся в виде статистически значимого повышения концентрации гемоглобина в крови ($p < 0,001$, критерий Вилкоксона), количества эритроцитов ($p < 0,001$, критерий Вилкоксона) и лейкоцитов ($p < 0,01$, критерий Вилкоксона), снижения СОЭ ($p < 0,001$, критерий Вилкоксона). При этом, гематокритная величина и количество тромбоцитов в

Таблица 3.5.4

**Общеклинические гематологические показатели у больных
нефрокардиальным синдромом кошек в процессе их лечения**

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			n	M±m	n	M±m	
Гематокрит, %	43,4±1,7	I	6	24,7±2,3	4	23,3±2,0*	<1
		II	10	26,4±1,3	9	24,6±1,1*	<0,5
		III	10	25,5±2,0	9	29,0±1,2	<0,5
		IV	11	25,4±1,7	11	28,4±1,0	<0,5
Гемоглобин, г/л	135,9±2,9	I	6	87,7±4,7	4	73,0±1,9**	<0,05
		II	10	84,5±6,9	9	83,4±1,9**	<1
		III	10	84,8±5,2	9	82,3±4,4*	<1
		IV	11	75,3±3,8	11	95,2±2,7	<0,001
Эритроциты, 10 ¹² /л	6,9±0,2	I	6	4,3±0,3	4	4,5±0,3	<1
		II	10	4,3±0,2	9	5,3±0,2	<0,01
		III	10	4,0±0,3	9	5,4±0,3	<0,01
		IV	11	4,0±0,3	11	5,7±0,3	<0,001
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	242,1±6,1	I	6	308,8±14,0	4	324,8±18,5	<1
		II	10	299,2±9,2	9	252,3±13,9**	<0,05
		III	10	258,8±19,3	9	130,8±8,4	<0,5
		IV	11	261,9±16,4	11	236,0±9,4	<0,5
СОЭ, мм/ч	5,1±0,2	I	6	22,7±2,7	4	24,5±1,3**	<1
		II	10	23,0±2,6	9	15,9±0,5***	<0,05
		III	10	20,4±2,4	9	10,4±0,5	<0,01
		IV	11	21,0±1,8	11	8,7±0,6	<0,001
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,5±0,5	I	6	11,3±0,7	4	10,0±1,2	<0,5
		II	10	9,2±1,3	9	9,0±0,4*	<1
		III	10	11,6±0,5	9	6,0±0,5*	<0,001
		IV	11	10,3±0,8	11	7,7±0,4	<0,01

Примечание: * (p<0,05), ** (p<0,01); *** (p<0,001) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P₀₋₃₀ – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

крови у кошек указанной выше группы статистически не отличались между первым и вторым этапом наблюдения.

Установлена статистически значимое повышение гематокрита (p<0,05; критерий Манна-Уитни), концентрации гемоглобина в крови (p<0,01;

критерий Манна-Уитни), снижение уровня СОЭ ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) на 30-й день наблюдения у кошек IV группы, по сравнению с I группой. У животных IV группы на 30-й день проводимой коррекции нефрокардиального синдрома выявляли статистически значимое повышение гематокрита ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), концентрации гемоглобина ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), снижение количества тромбоцитов ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) и лейкоцитов в крови ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) и уровня СОЭ ($p < 0,001$; критерий Манна-Уитни), по сравнению со II группой. Межгрупповые расхождения в гематологических параметрах на 30-й день контроля терапевтической значимости у животных IV и III выявились в виде статистически значимого ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) повышения концентрации гемоглобина и снижении количества лейкоцитов.

Динамика изменений гематологических индексов у кошек в процессе коррекции нефрокардиального синдрома разными способами представлена в таблице 3.5.5.

У кошек при нефрокардиальном синдроме отмечали существенное повышение таких гематологических индексов, как ОНЛ, ОТЛ, ОМЛ и ИСИВ, по сравнению со здоровыми животными. Среди кошек группы I в процессе терапии не установлено статистически значимых изменений гематологических индексов. Коррекция нефрокардиального синдрома во II группе кошек приводила к статистически значимому (метод критерий Вилкоксона) снижению гематологических индексов, а именно: ОНЛ ($p < 0,05$), ОТЛ ($p < 0,01$), ОМЛ ($p < 0,05$) и ИСИВ ($p < 0,01$). У животных группы III до и после коррекции нефрокардиального синдрома установлено статистически значимое снижение индекса ИСИВ (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), а динамика изменений таких индексов, как ОНЛ, ОТЛ, ОМЛ была не существенной. На фоне коррекции нефрокардиального синдрома у кошек IV группы отмечено статистически значимое снижение ОНЛ (критерий Вилкоксона, $p < 0,01$), ОМЛ (критерий Вилкоксона, $p < 0,01$) и ИСИВ (критерий Манна-Уитни, $p < 0,001$), а индекс ОТЛ оказался незначительно сниженным.

Таблица 3.5.5

**Гематологические индексы у больных нефрокардиальным синдромом
кошек в процессе их лечения**

Показа- тель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			n	M±m	n	M±m	
ОНЛ, ед.	1,8±0,2	I	6	3,1±0,4	4	5,5±1,3**	<0,1
		II	10	6,2±1,1	9	2,9±0,3*	<0,05
		III	10	4,4±0,2		2,6±0,2	<0,1
		IV	11	4,3±0,5	11	2,3±0,1	<0,01
ОТЛ, ед.	93,4±11,1	I	6	118,0±8,3	4	229,5±49,6	<0,2
		II	10	274,9±54,0	9	118,3±13,1	<0,01
		III	10	120,7±14,1	9	154,6±16,5*	<0,5
		IV	11	148,8±20,2	11	106,2±6,0	<0,2
ОМЛ, ед.	0,08±0,01	I	6	0,17±0,01	4	0,20±0,01**	<0,2
		II	10	0,26±0,05	9	0,12±0,02*	<0,05
		III	10	0,19±0,04	9	0,11±0,01	<0,5
		IV	11	0,18±0,02	11	0,08±0,01	<0,01
ИСИВ, ед.	439,7± 48,1	I	6	945,7±74,8	4	1734,6±344,6**	<0,1
		II	10	1840,1±308,9	9	753,8±83,9	<0,01
		III	10	1065,9±162,8	9	607,3±54,3	<0,05
		IV	11	1113,2±159,1	11	537,7±32,9	<0,001

Примечание: * (p<0,05), ** (p<0,01); *** (p<0,001) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P₀₋₃₀ – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

Установлена статистически значимое повышение ОНЛ (p<0,01; критерий Манна-Уитни), ОМЛ (p<0,01; критерий Манна-Уитни), ИСИВ (p<0,01; критерий Манна-Уитни) на 30-й день наблюдения у кошек IV группы, по сравнению с I группой. У животных IV группы на 30-й день проводимой коррекции нефрокардиального синдрома выявляли статистически значимое снижение ОНЛ (p<0,05; критерий Манна-Уитни) и ОМЛ (p<0,05; критерий Манна-Уитни), по сравнению со II группой. Межгрупповые различия в гематологических индексах на 30-й день контроля терапевтической

значимости у животных IV и III проявлялись в виде статистически значимого ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) снижения ОТЛ.

В результате коррекции нефрокардиального синдрома у кошек группы I не было выявлено изменений сывороточной концентрации общего белка, альбуминов, С-реактивного белка, СДМА, при этом концентрация мочевины несколько снизилась (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), а концентрация сердечного тропонина, наоборот, значимо (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$) повысилась (табл. 3.5.6).

Динамика биохимических показателей сыворотки крови у кошек группы II характеризовалась достоверным снижением концентрации мочевины (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$). При этом концентрация общего белка, альбуминов, С-реактивного белка, креатинина, сердечного тропонина и СДМА статистически значимо не изменялась. Анализ динамики биохимических параметров показал, что в результате коррекции нефрокардиального синдрома у III группы кошек происходит достоверное повышение сывороточной концентрации альбуминов (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), снижение концентрации С-реактивного белка (критерий Вилкоксона, $p < 0,01$), мочевины (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$) и СДМА (критерий Вилкоксона, $p < 0,01$). При этом у животных данной группы не отмечено изменений в сывороточных концентрациях общего белка, креатинина и тропонина. В результате лечения кошек группы IV верифицировано статистически значимое снижение концентрации С-реактивного белка (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$), мочевины (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$), креатинина (критерий Вилкоксона, $p < 0,01$), тропонина (критерий Вилкоксона, $p < 0,01$) и СДМА (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$). При этом за весь период наблюдения за кошками этой группы не было выявлено никаких значимых изменений таких биохимических параметров, как сывороточная концентрация общего белка и альбуминов.

Таблица 3.5.6

**Биохимические показатели сыворотки крови у больных
нефрокардиальным синдромом кошек в процессе их лечения**

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			п	M±m	п	M±m	
Общий белок, г/л	69,9±1,6	I	6	70,5±2,5	4	71,0±1,2*	<1
		II	10	71,6±3,4	9	68,9±0,7	<1
		III	10	68,8±3,0	9	68,6±0,9	<1
		IV	11	71,6±2,2	11	67,9±0,5	<0,2
Альбумины, г/л	34,2±0,6	I	6	26,5±1,3	4	28,0±0,8	<1
		II	10	27,9±1,0	9	28,8±1,6	<0,5
		III	10	27,3±0,6	9	30,8±1,1	<0,05
		IV	11	29,7±0,9	11	29,2±0,5	<1
С-реактивный белок, мг/л	82,9±1,4	I	6	161,3±18,0	4	177,8±24,1*	<1
		II	10	154,1±10,5	9	141,1±8,7**	<0,5
		III	10	176,6±11,6	9	126,9±6,3*	<0,01
		IV	11	163,4±8,5	11	106,3±5,8	<0,001
Мочевина, ммоль/л	6,8±0,3	I	6	30,4±1,0	4	24,5±0,9**	<0,05
		II	10	30,6±1,1	9	23,9±0,7***	<0,01
		III	10	31,4±1,1	9	18,7±1,0*	<0,001
		IV	11	27,8±1,2	11	14,8±0,9	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	104,0±8,4	I	6	442,2±39,1	4	391,3±13,9*	<0,5
		II	10	369,6±25,2	9	390,9±14,1**	<0,5
		III	10	369,2±23,1	9	364,9±13,0**	<0,5
		IV	11	400,4±21,8	11	312,8±15,0	<0,01
Тропонин, нг/мл	0,14±0,01	I	6	0,45±0,05	4	0,69±0,07**	<0,05
		II	10	0,57±0,07	9	0,37±0,04***	<0,1
		III	10	0,41±0,05	9	0,32±0,03**	<0,2
		IV	11	0,54±0,09	11	0,20±0,02	<0,01
СДМА, мкг/дл	12,2±0,7	I	6	37,0±2,4	4	38,5±2,1**	<1
		II	10	35,4±2,2	9	31,0±1,5***	<0,2
		III	10	37,4±1,7	9	26,7±1,5	<0,01
		IV	11	35,3±2,3	11	22,7±0,7	<0,001

Примечание: * (p<0,05), ** (p<0,01); *** (p<0,001) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P₀₋₃₀ – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

При сравнении IV и I групп больных кошек на 30-й день после начала лечения происходило снижение сывороточной концентрации общего белка

($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), С-реактивного белка ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), мочевины ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), креатинина ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), тропонина ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) и СДМА ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни). Между группами больных IV и II были установлены значимое снижение концентрации С-реактивного белка ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), мочевины ($p < 0,001$; критерий Манна-Уитни), креатинина ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), тропонина ($p < 0,001$; критерий Манна-Уитни) и СДМА ($p < 0,001$; критерий Манна-Уитни). Сравнение изменений биохимических параметров в сыворотке крови на 30-й день между IV и III группами кошек было установлено наличие достоверных изменений С-реактивного белка ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), мочевины ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), креатинина ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) и тропонина ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни).

Анализ полученных данных показал, что в процессе лечения у кошек I группы не происходило достоверных изменений значений структурно-морфологических эхокардиографических параметров (табл. 3.5.7).

Динамика эхокардиографических показателей у кошек группы II характеризовалась достоверным увеличением размера ЛВмакс (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$). Одновременно с этим, динамика таких параметров, как размер ПВЛАмакс и ЛП, соотношение ЛВмакс/ПВЛАмакс и ЛП/АО, диаметр АО, толщина МЖПдиаст и ССЛЖдиаст, КДР и КСР ЛЖ в процессе терапии не носила достоверного характера в данной опытной группе животных. Анализ динамики эхографических параметров сердца показал, что в результате коррекции нефрокардиального синдрома у III группы кошек отмечено достоверное уменьшение размера левого предсердия (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), соотношение ЛП/АО (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$) и увеличение КСР ЛЖ (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), при стабильных показателях ЛВмакс, ПВЛАмакс, соотношения ЛВмакс/ПВЛАмакс, диаметра АО, толщины МЖПдиаст и ССЛЖдиаст и КДР ЛЖ. При этом, в результате лечения кошек группы IV не было заметных изменений в отношении всех

Таблица 3.5.7

**Структурные эхокардиографические параметры у больных
нефрокардиальным синдромом кошек в процессе их лечения**

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			n	M±m	n	M±m	
Размер ЛВмакс, мм	3,0±0,2	I	6	4,7±0,8	4	5,3±0,3*	<0,5
		II	10	3,8±0,4	9	4,9±0,2*	<0,05
		III	10	4,8±0,6	9	4,4±0,2	<1
		IV	11	4,6±0,4	11	4,2±0,2	<0,5
Размер ПВЛАмакс, мм	4,1±0,1	I	6	4,0±0,4	4	4,3±0,3	<1
		II	10	3,8±0,2	9	4,4±0,2	<0,1
		III	10	3,7±0,2	9	4,4±0,2	<0,1
		IV	11	4,3±0,2	11	4,5±0,2	<1
ЛВмакс/ПВЛАмакс, ед	0,7±0,1	I	6	1,18±0,19	4	1,24±0,01*	<0,5
		II	10	1,05±0,15	9	1,12±0,07	<0,5
		III	10	1,29±0,12	9	1,01±0,05	<0,1
		IV	11	1,12±0,12	11	0,95±0,06	<0,5
Диаметр АО, мм	9,4±0,2	I	6	9,3±0,3	4	9,5±0,5	<1
		II	10	9,5±0,3	9	9,7±0,6	<1
		III	10	9,5±0,3	9	10,1±0,5	<0,5
		IV	11	9,3±0,3	11	9,6±0,4	<1
Размер ЛП, мм	12,2±0,2	I	6	16,2±0,9	4	16,3±2,3	<1
		II	10	14,7±0,5	9	15,8±1,2	<0,2
		III	10	15,4±0,9	9	12,7±0,7	<0,05
		IV	11	14,5±0,5	11	13,5±0,9	<0,5
ЛП/АО, ед	1,3±0,1	I	6	1,74±0,11	4	1,74±0,28	<1
		II	10	1,56±0,06	9	1,65±0,13	<1
		III	10	1,66±0,15	9	1,28±0,11	<0,05
		IV	11	1,57±0,04	11	1,45±0,12	<0,5
Толщина МЖПдиаст, мм	3,9±0,2	I	6	6,0±0,5	4	5,8±0,2	<1
		II	10	6,1±0,4	9	5,6±0,1	<1
		III	10	5,7±0,4	9	5,6±0,1	<1
		IV	11	5,3±0,4	11	5,5±0,1	<1
Толщина ССЛЖдиаст, мм	3,9±0,2	I	6	6,0±0,7	4	5,9±0,1	<1
		II	10	6,2±0,4	9	6,0±0,1	<1
		III	10	5,7±0,4	9	5,6±0,1	<1
		IV	11	6,1±0,3	11	5,9±0,1	<0,5

Продолжение таблицы 3.5.7

КДР ЛЖ, мм	14,5±0,6	I	6	13,7±1,3	4	12,7±0,2**	<1
		II	10	12,4±0,7	9	13,3±0,4	<0,2
		III	10	12,2±0,9	9	13,7±0,5	<0,2
		IV	11	13,6±0,7	11	14,3±0,3	<1
КСР ЛЖ, мм	6,4±0,3	I	6	5,0±0,5	4	4,8±0,2	<1
		II	10	5,5±0,5	9	6,5±0,4	<0,5
		III	10	5,5±0,6	9	7,1±3,4*	<0,05
		IV	11	5,6±0,6	11	5,8±0,3	<1

Примечание: * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$); *** ($p<0,001$) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P_{0-30} – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

эхокардиографических параметров, характеризующих структурно-морфологические особенности левых камер сердца. При сравнении IV и I групп больных кошек на 30-й день после начала лечения происходило уменьшение размера ЛВмакс ($p<0,05$; критерий Манна-Уитни), соотношения ЛВмакс/ПВЛАмакс ($p<0,05$; критерий Манна-Уитни), увеличение КДР ЛЖ ($p<0,01$; критерий Манна-Уитни). Между группами IV и II больных кошек были установлены значимое снижение размера ЛВмакс ($p<0,05$; критерий Манна-Уитни). Сравнение изменений эхографических параметров сердца на 30-й день между IV и III группами кошек было установлено наличие достоверного снижения КСР ЛЖ ($p<0,05$; критерий Манна-Уитни).

Функциональные эхокардиографические параметры у больных нефрокардиальным синдромом кошек в процессе их лечения приведены в таблице 3.5.8.

У кошек I группы в процессе терапии не установлено достоверных изменений в таких функциональных эхокардиографических параметрах ФК ЛЖ, ВИВС, пика Е и А трансмитральных характеристик кровотока и соотношения Е/А. Одновременно с этим у кошек данной группы отмечены достоверное снижение показателя ВИВР (критерий Вилкоксона, $p<0,05$). Динамика изменений функциональных характеристик левого желудочка,

Таблица 3.5.8

Функциональные эхокардиографические параметры у больных нефрокардиальным синдромом кошек в процессе их лечения

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			п	M±m	п	M±m	
ФК ЛЖ, %	54,6±2,4	I	6	62,8±2,9	4	62,8±1,4	<1
		II	10	55,8±2,8	9	51,1±2,7	<1
		III	10	55,7±1,9	9	47,5±2,6*	<0,1
		IV	11	59,1±2,6	11	59,0±2,9	<1
ВИВР, мс	53,5±0,8	I	6	31,5±5,2	4	12,0±3,1**	<0,05
		II	10	29,6±3,6	9	28,2±1,4*	<1
		III	10	28,7±3,2	9	31,8±2,1	<0,5
		IV	11	30,8±3,7	11	34,0±1,4	<0,5
ВИВС, мс	44,6±1,1	I	6	39,7±2,0	4	37,0±1,6**	<0,5
		II	10	39,8±0,9	9	39,7±1,1*	<1
		III	10	40,7±1,7	9	45,2±1,0	<0,1
		IV	11	40,1±1,0	11	44,4±1,3	<0,05
Пик E, см/с	79,3±2,1	I	6	112,0±9,7	4	99,8±9,4	<0,5
		II	10	96,8±6,8	9	94,7±4,2	<0,5
		III	10	90,2±3,4	9	97,7±5,5	<0,5
		IV	11	100,7±4,9	11	86,0±3,0	<0,05
Пик A, см/с	68,9±2,1	I	6	42,5±5,2	4	35,5±2,0**	<0,5
		II	10	45,6±5,0	9	40,1±1,5**	<1
		III	10	31,5±5,5	9	43,1±1,8*	<0,1
		IV	11	41,1±4,5	11	49,5±0,9	<0,2
E/A, ед	1,2±0,1	I	6	2,9±0,5	4	2,9±0,4**	<1
		II	10	2,3±0,3	9	2,4±0,2**	<1
		III	10	3,6±0,5	9	2,3±0,2**	<0,05
		IV	11	3,2±0,8	11	1,7±0,1	<0,05

Примечание: * (p<0,05), ** (p<0,01); *** (p<0,001) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P₀₋₃₀ – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

оцененных с помощью стандартной эхокардиографии, у кошек группы II до и после коррекции нефрокардиального синдрома не достигла уровня достоверности.

В течение 30 дней отмечена тенденция к повышению пика А трансмитрального кровотока, что привело к статистически значимому снижению соотношения Е/А (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$) у кошек III группы в процессе проводимой терапии. Динамика других эхокардиографических параметров у животных этой группы в процессе корригирующей терапии достоверно не изменялась. У кошек IV группы в течение 30 дней выявляли достоверное повышение ВИВС (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), снижение пика скорости Е (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$) и соотношения Е/А (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$).

При сравнении IV и I групп больных кошек на 30-й день после начала лечения происходило увеличение ВИВР ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), ВИВС ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), пика А ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), Е/А ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни). Между группами IV и II больных кошек были установлены значимое повышение ВИВР ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), ВИВС ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), пика А ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) и Е/А ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни). Сравнение изменений эхографических параметров сердца на 30-й день между IV и III группами кошек было установлено наличие достоверного повышения ФК ЛЖ ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), пика А ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) и Е/А ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни).

Динамика изменения клинических параметров мочи у больных нефрокардиальным синдромом кошек в процессе коррекции представлены в таблице 3.5.9.

В процессе динамического наблюдения за кошками группы I не было установлено значимых изменений в плотности, рН, концентрации белка и креатинина мочи. Поэтому соотношение белок/креатинин мочи не изменялось. Следует отметить, что динамика повышения плотности мочи у кошек группы II до и после коррекции нефрокардиального синдрома стала статистически значимой. При этом, рН, концентрации белка и креатинина мочи и соотношение Белок/Креатинин оставались стабильными у животных

Таблица 3.5.9

Клинические параметры мочи у больных нефрокардиальным синдромом кошек в процессе их лечения

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			n	M±m	n	M±m	
Плотность мочи, ед.	1,036± 0,001	I	6	1,014±0,002	4	1,007±0,001 **	<0,1
		II	10	1,015±0,003	9	1,031±0,007	<0,05
		III	10	1,014±0,002	9	1,020±0,004	<0,2
		IV	11	1,014±0,002	11	1,024±0,004	<0,05
рН мочи, ед.	6,1±0,1	I	6	4,4±0,4	4	4,1±0,1 *	<1
		II	10	4,3±0,2	9	4,5±0,1 **	<0,5
		III	10	4,5±0,2	9	4,9±0,1	<0,1
		IV	11	4,2±0,1	11	5,0±0,1	<0,001
Белок мочи, мг/мл	16,6±1,4	I	6	218,6±24,9	4	242,5±25,0 *	<1
		II	10	190,1±33,2	9	191,3±7,4 **	<1
		III	10	217,4±20,5	9	203,8±12,3 *	<1
		IV	11	226,9±33,8	11	162,2±7,8	<0,3
Креатинин мочи, мг/мл	211,1± 13,2	I	6	70,4±8,9	4	60,0±1,9 **	<1
		II	10	62,2±6,8	9	77,6±1,9 **	<0,2
		III	10	59,0±6,3	9	79,4±1,4 **	<0,05
		IV	11	56,0±7,8	11	95,7±3,5	<0,001
Белок/Креатинин, ед.	0,08±0,01	I	6	3,3±0,5	4	4,1±0,5 **	<0,5
		II	10	3,1±0,6	9	2,5±0,1 **	<0,5
		III	10	4,1±0,6	9	2,6±0,1 **	<0,05
		IV	11	6,1±1,6	11	1,7±0,1	<0,05

Примечание: * (p<0,05), ** (p<0,01); *** (p<0,001) – достоверность разницы между показателями IV группы, по сравнению с параметрами I, II или III группы (критерий Манна-Уитни); P₀₋₃₀ – достоверность разницы между показателями животных на 0 и 30 день терапии (критерий Вилкоксона).

данной группы. Следует акцентировать внимание, что в течение 30 дней отмечена значимая тенденция к повышению концентрации креатинина в моче

(критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), что привело к статистически значимому снижению соотношения Белок/Креатинин мочи (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$) у кошек III группы в процессе проводимой терапии. Динамика других клинических параметров мочи у животных этой группы в процессе корректирующей терапии достоверно не изменялась.

У кошек IV группы в течение 30 дней выявляли достоверное повышение плотности мочи (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$), её рН (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$), концентрации креатинина в моче (критерий Вилкоксона, $p < 0,001$) и снижение коэффициента Белок/Креатинин мочи (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$).

При сравнении IV и I групп больных кошек на 30-й день после начала лечения происходило увеличение плотности мочи ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), рН мочи ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), повышение концентрации креатинина мочи ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), снижение концентрации белка в моче ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) и соотношения Белок/Креатинин мочи ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни). Между группами IV и II больных кошек были установлены значимое повышение рН мочи ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), снижение концентрации белка мочи ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни), повышение концентрации креатинина мочи ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни) и снижение соотношения Белок/Креатинин мочи ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни). Сравнение изменений эхографических параметров сердца на 30-й день между IV и III группами кошек было установлено наличие достоверного повышения концентрации и креатинина в моче ($p < 0,01$; критерий Манна-Уитни), снижение концентрации белка в моче ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни) и соотношения Белок/Креатинин мочи ($p < 0,05$; критерий Манна-Уитни).

4. Обсуждение результатов исследования

В структуре почечных патологий у домашних кошек доминирует хроническая болезнь почек и наши данные подтверждают, что хроническая болезнь почек является ведущей нефрологической патологией у кошек, составляя 57,77% от всех случаев. Это согласуется с исследованиями, где хроническая болезнь почек диагностируется у 30–60% пожилых кошек (Polzin D.J., 2011; Войтова Л. Ю., Ватников Ю. А., 2013; Brown C.A., Elliott J. et al., 2016). Однако в отличие от наших данных, где хроническая болезнь почек 2 стадии (21,4%) встречалась чаще, чем другие стадии, в работе A.H. Sparkes, S. Caney et al. (2016) отмечается, что хроническая болезнь почек 3 стадии превалирует в популяции. Это может быть связано с разными подходами к классификации или поздней диагностикой в нашей выборке.

Интересно, что уролитиаз (17,9%) в нашем исследовании оказался на втором месте, тогда как в ряде работ его распространенность не превышает 10% (Lulich J.P., Berent A.C., et al., 2016). Возможное объяснение – региональные различия в питании и качестве воды, поскольку в нашем анализе 72,97% кошек с нефрокардиальным синдромом потребляли водопроводную воду, что могло способствовать минеральному дисбалансу.

В общей нозологической структуре кардиопатологий у домашних кошек гипертрофическая кардиомиопатия представлена как главная проблема. В нашей диссертационной работе гипертрофическая кардиомиопатия (19,16%) оказалась самой частой сердечной патологией, что полностью соответствует данным других авторов (Kittleson M.D., Meurs K.M. et al., 2015; Payne J.R., Brodbelt D.C. et al., 2015; Бяхова В. М., Петрухина О. А. и др., 2024). Однако распространенность дилатационной кардиомиопатии (10,38%) в нашем исследовании также оказалась выше, чем в работах, где ее доля обычно не превышает 5% (Коваленко А. А., Столбова О. А., 2020). Это может быть связано с улучшением диагностики или наличием вторичных форм на фоне кардиометаболических нарушений.

Примечательно, что артериальная гипертензия (9,15%), часто ассоциированная с хроническая болезнь почек, в нашем исследовании встречалась реже, чем в работах, где ее распространенность достигает 20–30% у кошек с почечной недостаточностью (Brown C.A., Elliott J. et al., 2016). Возможно, это связано с недостаточной рутинной тонометрией в клинической практике или более высокими диагностическими пределами (СистАД более 180 мм.рт.ст.), которые несколько снижают чувствительность, но повышают специфичность диагностики артериальной гипертензии в популяции кошек, что является весьма полезным для снижения вероятности постановки ложноположительного диагноза.

При рассмотрении нефрокардиального и кардиоренального синдромов необходимо акцентировать внимание на наличие существенных пробелов в классификации. Мы выявили, что нефрокардиальный (13,10 на 10000) и кардиоренальный синдромы (15,58 на 10000) встречаются относительно редко, но их значимость недооценена. Это согласуется с данными N.C. Finch, H.M. Syme, et al., (2016), которые указывает, что взаимное влияние почек и сердца у кошек изучено слабо. Однако в отличие от наших результатов, в исследовании J.L. Pouchelon, C.E. Atkins et al., (2015) кардиоренальный синдром диагностируется чаще, особенно у кошек с гипертрофической кардиомиопатией (до 25% случаев). Возможно, это связано с разными диагностическими критериями.

Крайне важно, что эти синдромы не включены в ГОСТ Р 70040—2022 «Классификация болезней животных семейств псовых и кошачьих», что создает проблемы в верификации диагноза. Мы рекомендуем в обязательном порядке включить нефрокардиальный и кардиоренальный синдромы при последующем пересмотре данного нормативного документа.

В анализе этиологические факторы развития нефрокардиального синдрома у животных важное место занимает гиподинамия и стоматологические проблемы. Так, наше исследование показало, что гиподинамия (83,78%) и стоматологические заболевания (37,84%)

статистически значимо связаны с нефрокардиальным синдромом. Однако связь с заболеваниями зубной аркады ранее не рассматривалась как ключевой фактор. В работе J. Bellows, S. Center, et al. (2016) показано, что хроническое воспаление в ротовой полости может влиять на системное здоровье, но прямых указаний на нефрокардиальные осложнения нет.

Парадоксальным оказался факт, что ожирение снижало риск нефрокардиального синдрома ($p \leq 0,05$), тогда как в большинстве исследований (например, German A.J., 2006) оно, напротив, ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистых патологий. Возможно, это связано с тем, что у кошек с ожирением раньше развиваются другие осложнения, не позволяющие дожить до нефрокардиальных нарушений.

Как известно возраст и породная предрасположенность играют важную роль в развитии как кардиальной, так и почечной патологии. Мы обнаружили, что беспородные кошки (29,73%) чаще страдали нефрокардиальным синдромом, чем породистые, за исключением сиамских (10,81%) и персидских (13,51%). Это противоречит данным D. Paere, J.H. Saunders, et al. (2012), где у породистых кошек, особенно у мейн-кунов и рэгдоллов, чаще выявлялись кардиопатологии, чем у метисов. Возможно, это связано с разницей в популяциях, диагностических и методологических подходах. В данной диссертационной работе медиана возраста (12,5 лет) совпадает с литературными данными (Lund E.M., James K.M., et al., 1994), где хроническая болезнь почек и кардиомиопатии чаще диагностируются у кошек старше 10 лет. Однако в нашем исследовании не было случаев у животных моложе 5 лет, тогда как в работе M. Rishniw, P.D. Pion, et al. (2010) описаны врожденные формы кардиоренальных нарушений.

Гематологические изменения, установленные нами в процессе проведения исследования свидетельствуют о развитии анемии, воспаления и интоксикации у кошек при нефрокардиальном синдроме. Наши данные демонстрируют выраженную анемию у кошек с нефрокардиальным синдромом: снижение гематокрита ($25,6 \pm 0,9\%$), гемоглобина ($82,4 \pm 2,7$ г/л) и

эритроцитов ($4,1 \pm 0,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$) по сравнению с группой хронической болезни почек и здоровыми животными ($p \leq 0,001$). Эти результаты согласуются с исследованиями, связывающими анемию при хронической болезни почек с дефицитом эритропоэтина и уремической интоксикацией (Orvalho J.S., Cowgill L.D., 2017). Однако степень анемии при нефрокардиальном синдроме оказалась более выраженной, что может указывать на дополнительное угнетение эритропоэза на фоне сердечной дисфункции (Fonfara S., Kitz S., et al., 2021).

Лейкоцитарные сдвиги (нейтрофилия, лимфопения, моноцитоз) и повышение СОЭ ($21,6 \pm 1,1$ мм/ч) подтверждают системное воспаление, характерное для уремии. Однако уникальным является значимое увеличение палочкоядерных нейтрофилов ($7,3 \pm 0,3\%$) у кошек при нефрокардиальном синдроме по сравнению с группой хронической болезни почек ($5,3 \pm 0,3\%$, $p \leq 0,001$). Это может отражать более тяжелую эндогенную интоксикацию или вторичную бактериальную нагрузку вследствие кардиогенной иммуносупрессии (Langston C., 2017), возникновении застойных процессов в кишечной стенке, дисбиотических процессов и увеличения воздействия липополисахаридов кишечных грамотрицательных бактерий как дополнительной антигенной нагрузки.

Исследование биохимических маркеров у кошек при нефрокардиальном синдроме установило дисбаланс белкового обмена и азотемию. Так, выраженная гипоальбуминемия ($28,1 \pm 0,5$ г/л при нефрокардиальном синдроме против $34,2 \pm 0,6$ г/л в контроле, $p \leq 0,001$) коррелирует с известными научными данными о потере белка через поврежденные почечные клубочки и снижении его синтеза при сердечной недостаточности, о чём свидетельствовали результаты J.L. Pouchelon, C.E. Atkins et al., (2015). Однако повышение глобулинов ($42,6 \pm 1,4$ г/л) и С-реактивного белка ($164,1 \pm 5,6$ г/л) при нефрокардиальном синдроме несколько противоречит классической гипопроотеинемии при хронической болезни почек (Polzin D.J., 2011). Это может указывать на комбинированный эффект: воспаление, которое связано с

повышением сывороточной концентрации $\alpha 1$ - и $\alpha 2$ -глобулины возникает на фоне прогрессирования сердечно-почечной дисфункции и формировании дополнительной эндогенной интоксикации. В литературе также отмечен феномен нарушения клиренса среднемолекулярных токсинов, стимулирующих иммунный ответ.

Азотемия (сывороточная концентрация мочевины $29,9 \pm 0,6$ ммоль/л, креатинина $390,4 \pm 13,1$ мкмоль/л) не отличалась от группы хронической болезни почек, что согласуется с литературой (Relford et al., 2016). Однако отсутствие роста СДМА при нефрокардиальном синдроме у кошек ($36,2 \pm 1,0$ мкг/дл против $34,0 \pm 2,0$ мкг/дл при хронической болезни почек, $p \leq 0,5$) требует объяснения: возможно, кардиогенная гипоперфузия почек не усиливает тубулярное повреждение, но усугубляет фильтрационную недостаточность.

Отдельным аспектом патогенеза нефрокардиального синдрома у кошек следует отметить наличие электролитных нарушений в виде гиперкалиемии и гипомагниемии. Гиперкалиемия ($5,2 \pm 0,1$ ммоль/л при нефрокардиальном синдроме против $4,5 \pm 0,2$ ммоль/л при хронической болезни почек, $p \leq 0,01$) может быть связана не только с почечной недостаточностью, но и с ацидозом и снижением их экскреции на фоне тяжелой сердечной недостаточности (Kittleson M.D., Meurs K.M. et al., 2015). Гипомагниемия ($0,78 \pm 0,02$ ммоль/л, $p \leq 0,001$) ранее не акцентировалась в контексте нефрокардиального синдрома у кошек, но её роль в аритмогенезе требует дополнительного изучения (Reinhart J.M., Rose W., et al., 2018).

Особое место в нашей работе играет исследование интегральный гематологический индексов с целью дифференциация проявления нефрокардиального синдрома от хронической болезни почек. Повышение ЛИИ ($3,7 \pm 0,3$ ед.), ИСИБ ($1281,9 \pm 116,4$ ед.) и ОТЛ ($170,9 \pm 19,0$ ед.) при нефрокардиальном синдроме у кошек по сравнению с хронической болезнью почек ($p \leq 0,001$) свидетельствует о развитии более тяжелой интоксикации. Это несколько противоречит данным, где хроническая почечная недостаточность считается основным драйвером уремического воспаления (Yerramilli M.,

Ghosh S., 2017). Возможные объяснения: нефрокардиальная гипоксия усиливает накопление токсинов в организме (Koyama H., Yasuda S., et al., 2020). Кроме этого, наличие эндотелиальной дисфункции при сердечной недостаточности усугубляет системное воспаление (Ames M.K., Atkins C.E. et al., 2019). Следует отметить, что высокая диагностическая и прогностическая значимость у кошек при нефрокардиальном синдроме исследована нами впервые.

Вместе с тем, относительно обмена железа у больных кошек установлены некоторые противоречия с литературой. Например, гипоферремия (21,8 мг/дл при нефрокардиальном синдроме против 25,9 мг/дл при хронической болезни почек, $p \leq 0,05$) не соответствует данным о железодефиците при хронической болезни почек (Gläser P., Dawid C., et al., 2020). Возможно, гемоконцентрация вследствие сердечной недостаточности маскирует дефицит.

Активность АСТ в сыворотке крови ($82,7 \pm 2,4$ ед/л) при нефрокардиальном синдроме превышает таковую при хронической болезни почек ($67,6 \pm 3,9$ ед/л, $p \leq 0,01$), что может указывать на гепатоцеллюлярное повреждение из-за венозного застоя.

Далее были изучены частота встречаемости клинических признаков с целью дифференциации и выявления особенностей течения нефрокардиального синдрома от хронической болезни почек. Наши данные демонстрируют, что нефрокардиальный синдром имеет уникальную клиническую картину, сочетающую симптомы хронической болезни почек и сердечной недостаточности. Ключевые отличия от изолированной хронической почечной недостаточности проявились в наличии выраженных кардиореспираторных нарушений. Тахипноэ (35,14% против 8,7% при хронической болезни почек, $p \leq 0,05$) и ортопноэ (13,51% против 0%) – маркеры левожелудочковой недостаточности. Аритмия (40,54% против 0%, $p \leq 0,01$) и тахикардия (35,14% против 4,35%, $p \leq 0,05$) коррелируют с гипертрофией миокарда и электролитными нарушениями (Kittleson M.D., Meurs K.M. et al.,

2015). Особое место занимают гемодинамические изменения. Цианоз (24,32% против 0%, $p \leq 0,05$) и слабый пульс (32,43% против 17,39%, $p \leq 0,5$) отражают гипоперфузию вследствие сердечно-почечной дисфункции (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015). Выявлены противоречия с литературой: в отличие от данных, где апатия и потеря веса доминируют при хронической болезни почек (Polzin D.J., 2011), в нашем исследовании эти симптомы были одинаково выражены в обеих группах. Это подчеркивает необходимость о проведении дополнительной диагностики при подозрении при развитии нефрокардиального синдрома.

Важное значение для верификации сердечной дисфункции у кошек при нефрокардиальном синдроме играет инструментальная диагностика, а именно: эхокардиография, которая позволяет оценить как структурные, так и функциональные изменения. Нами установлена наличие концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка: утолщение МЖП ($5,7 \pm 0,2$ мм против $4,3 \pm 0,2$ мм при хронической болезни почек, $p \leq 0,001$) и ССЛЖ ($6,0 \pm 0,2$ мм против $4,3 \pm 0,2$ мм, $p \leq 0,001$) соответствует данным о вторичной гипертрофической кардиомиопатии вследствие уремии (Paige S.L., Plonowska K., et al., 2015).

Дисфункция левого предсердия, которая проявилась увеличением ЛП/АО ($1,6 \pm 0,1$ против $1,2 \pm 0,1$ при хронической болезни почек, $p \leq 0,001$) и соотношения Е/А ($3,0 \pm 0,3$ против $1,1 \pm 0,1$, $p \leq 0,001$) указывает на диастолическую дисфункцию (Fonfara et al., 2020). В отличие от классической хронической болезни почек, где изменения сердца часто минимальны (Relford et al., 2016), нефрокардиальный синдром характеризуется выраженным ремоделированием миокарда. Это подтверждает роль уремической кардиотоксичности в патогенезе данной коморбидности.

Методом электрокардиографии у кошек при нефрокардиальном синдроме установлен некий аритмогенный потенциал. Удлинение интервала QT ($201,5 \pm 3,5$ мс против $179,7 \pm 3,8$ мс при хронической болезни почек, $p \leq 0,001$) – маркер повышенного риска желудочковых аритмий очевидно на

фоне гиперкалиемии и гипомagneмии (Reinhart J.M., Rose W., et al., 2018). Высокий вольтаж зубца R ($0,98 \pm 0,06$ мВ против $0,38 \pm 0,02$ мВ, $p \leq 0,001$) коррелировал с гипертрофией левого желудочка (Kittleson M.D., Meurs K.M. et al., 2015). При этом, установлены несоответствие с литературой, а именно: в работе J.R. Payne, D.C. Brodbelt et al. (2015) у кошек с хронической болезни почек редко выявлялись значимые электрокардиографические изменения. Наши данные подчеркивают, что электрокардиографические аномалии при нефрокардиальном синдроме у кошек требуют мониторинга.

Методом тонометрии у кошек при нефрокардиальном синдроме установлена системная гипертензия. Так, СистАД при нефрокардиальном синдроме ($200 \pm 0,1$ мм рт.ст.) превышает таковой при хронической болезни почек ($177,9 \pm 5,8$ мм рт.ст., $p \leq 0,01$), что согласуется с концепцией «кардиоренального синдрома» (Paige S.L., Plonowska K. et al., 2015). ДиастАД ($117,2 \pm 3,1$ мм рт.ст.) коррелирует с данными о вазоконстрикции, возникающей на фоне активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Однако, нами не выявлено критической артериальной гипертензии, которая может потребовать комбинированную терапию (ингибиторы АПФ + амлодипин), в отличие от изолированной хронической болезни почек (Acierno et al., 2018).

На следующем этапе изучены лабораторные маркеры нефрокардиального синдрома у кошек. Повышение сывороточной концентрации тропонина I, свидетельствует о кардиоспецифичности патологического процесса. Сывороточный тропонин ($0,49 \pm 0,04$ нг/мл против $0,18 \pm 0,01$ нг/мл при хронической болезни почек, $p \leq 0,001$) – ключевой маркер повреждения миокарда. В качестве дискуссии, следует отметить, что в отличие от хронической болезни почек, где тропонин сыворотки крови редко превышает значения $0,2$ нг/мл (Langston C., 2017), при нефрокардиальном синдроме его значимый рост подтверждает выраженное миокардиальное вовлечение.

Анализ мочи у кошек при нефрокардиальном синдроме показал ограниченную специфичность. Протеинурия при нефрокардиальном

синдроме (Белок/Креатинин $4,25 \pm 0,56$ против $3,16 \pm 0,60$ при хронической болезни почек, $p \leq 0,1$) и гипостенурия ($1,014 \pm 0,001$ в обеих группах) не позволяют дифференцировать указанные патологические процессы. Это противоречит данным, где протеинурия при нефрокардиальном синдроме может быть выше на фоне гемодинамических нарушений (Pouchelon J.L., Atkins C.E. et al., 2015).

Согласной нашим исследованиям предлагается следующий диагностический алгоритм для верификации нефрокардиального синдрома у кошек. На первом этапе клинического скрининга выявляют наличие одышки, аритмии, цианоза у больных хронической болезнью почек животных. Далее методом эхокардиографии проводят измерение ЛП/АО, толщины МЖП, диастолической функции миокарда левого желудочка. В обязательном порядке необходимо оценивать уровень сывороточного тропонина I: при уровне $>0,4$ нг/мл – верифицируют миокардиальное повреждение. Тонометрией диагностируют СистАД >180 мм рт.ст., что также является важным диагностическим критерием нефрокардиального синдрома у кошек.

Данные демонстрируют, что комбинированная схема IV (90,91% улучшения) превосходит другие подходы за счет синергии препаратов, воздействующих на ключевые звенья патогенеза. Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ингибиторы АПФ/блокаторы рецепторов ангиотензина) снижает постнагрузку и ремоделирование миокарда (Kittleson M.D., Meurs K.M. et al., 2015). Некоторые антиаритмики (например, дилтиазем) нормализуют интервал QT и сократимость (Reinhart J.M., Rose W. et al., 2018). В нашем исследовании установлен выраженный кардиопротективный эффект комбинированного назначения к стандартной терапии пимобендана, телмисартана и равароксабана. При этом, установлено, что комплексная терапия по схеме IV наиболее эффективно корригирует анемию (концентрация гемоглобина в крови значительно повысилась с $75,3 \pm 3,8$ до $95,2 \pm 2,7$ г/л, $p \leq 0,001$), улучшая тканевую оксигенацию (Flocchi E.N., Cowgill L.D. et al., 2017). Фосфат-биндер (препарат «Нефра»), входящий в

состав комбинированной фармакотерапевтической схемы IV, значительно снижают гиперфосфатемию у кошек при нефрокардиальном синдроме (с $2,4 \pm 0,1$ до $1,8 \pm 0,1$ ммоль/л), уменьшая уремическую токсичность (Polzin D.J., 2011).

В качестве обсуждения, хотелось бы особо подчеркнуть, что в отличие от группы I–III, схема IV наиболее полно учитывает кардиоренальную взаимосвязь, например, контроль гипертензии, профилактика тромбоэмболии, улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции, блокада ренин-ангиотензиновой системы, вазодилатация и йонотропный эффект, что наиболее эффективно предотвращает прогрессирование гломерулопатии.

Телмисартан блокирует рецепторы к ангиотензину II типа, таким образом инициирует вазодилатацию, что приводит к уменьшению постнагрузки (снижение уровня СрАД на $30,4$ мм рт.ст., $p \leq 0,001$). Данный препарат также обладает выраженной нефропротективной активностью, что привело к значимому уменьшению протеинурии у кошек IV группы (соотношение Белок/Креатинин мочи значительно снизился с $6,1 \pm 1,6$ до $1,7 \pm 0,1$, $p \leq 0,05$) вероятно за счет стабилизации клубочковой мембраны.

Ривароксабан (прямой ингибитор фактора Ха) подавляет тромбообразование, снижая риск тромбоэмболий – частого осложнения при сердечно-почечном синдроме. Данный тезис подтверждается нулевой летальностью у кошек группы IV против 10–33,33% в других группах. Также отмечена тенденция к стабилизации количества тромбоцитов в крови (с $261,9 \pm 16,4$ до $236,0 \pm 9,4 \times 10^9/\text{л}$) без риска кровотечений

Пимодендан (ингибитор фосфодиэстеразы III) повышает чувствительность кардиомиоцитов к кальцию, что усиливает сократимость без увеличения потребления кислорода. Оказывает вазодилатирующий эффект, снижая пред- и постнагрузку на сердце. В нашем исследовании данные фармакологические эффекты подтверждаются в нормализации диастолической функции: снижение пика E трансмитрального потока (с $100,7$ до $86,0$ см/с; $p < 0,05$) и улучшение соотношения E/A. Улучшение функции

дыхания отмечено у 90,91% кошек IV группы за счет уменьшения застоя в малом круге кровообращения.

Кардиопротективный эффект схемы IV проявился в значимом уменьшении тахикардии (частота пульса снизилась с $196,4 \pm 6,7$ до $193,0 \pm 13,1$ уд/мин), снижая потребность миокарда в кислороде (Paige S.L., Plonowska K., et al., 2015). Параллельно с этим отмечено значимое улучшение диастолической функции миокарда левого желудочка (соотношение Е/А трансмитрального кровотока значимо снизилась с $3,2 \pm 0,8$ до $1,7 \pm 0,1$, $p \leq 0,05$). На фоне применения комбинированной схемы фармакокоррекции установлено снижение проявления анемии. Нами отмечена стимуляция эритропоэза (количество эритроцитов в крови увеличились с $4,0 \pm 0,3$ до $5,7 \pm 0,3 \cdot 10^{12}/л$, $p \leq 0,001$), что значимо улучшило доставку кислорода к почкам и сердцу.

Уникальное снижение тропонина I в сыворотке крови кошек группы IV (с $0,54 \pm 0,09$ до $0,20 \pm 0,02$ нг/мл, $p \leq 0,01$) не описано до сих пор в научной литературе. Предполагаемый механизм – комбинация антиишемических и нефропротективных фармакодинамических эффектов.

Гематологические индексы, такие как ОНЛ, ОТЛ, ОМЛ и ИСИВ, являются высокоэффективными маркерами для оценки динамики лечения благодаря их способности интегрировать информацию о воспалительном, иммунном и гемостатическом статусе. Их ценность подтверждена в многочисленных клинических исследованиях. Вот ключевые аргументы в пользу их использования: патогенетическая обоснованность, а именно, отражение системного воспаления. ОНЛ, ОТЛ, ОМЛ и ИСИВ напрямую коррелируют с активностью воспалительных цитокинов (например, интерлейкин-6, туморнекротический фактор- α). Повышение данных маркеров связано с нейтрофилией (маркер острого воспаления) и лимфопенией (подавление адаптивного иммунитета), что характерно для сепсиса, аутоиммунных заболеваний и онкопатологий.

Также следует кратко остановиться на ограничениях и недостатках проведенного нами исследования. Ретроспективный характер данных при

изучении распространенности нефрокардиального синдрома у кошек. Невозможно полностью нивелировать зависимость от точности записей в базе данных историй болезни, так как существует риск недоучета случаев. Невозможность стандартизировать диагностические методы за 5-летний период наблюдения, так как диагностические и терапевтические подходы в современной ветеринарной медицине интенсивно развиваются. Не учитывались кошки из других регионов, что может ограничивать экстраполяцию результатов, вероятно существующие географические особенности течения нефрокардиального синдрома у кошек. Не выявлены потенциальные генетические маркеры предрасположенности к нефрокардиальному синдрому. Из-за дефицита диагностикумов для кошек не измерялись некоторые маркеры (например, NT-proBNP, цистатин С), что снижает полноту оценки кардиоренальной связи. Отсутствие гистопатологического подтверждения. Владельцы животных отказались от проведения инвазивных вмешательств из-за тяжелого клинического состояния животных и высокого анестезиологического риска. Данные по морфологии почек и миокарда получены неинвазивно (ультрасонография, эхокардиография), что менее точно, чем биопсия. Кратковременность наблюдения: динамика биохимических параметров (например, СДМА) оценена только за 30 дней, тогда как хронические изменения требуют длительного мониторинга. Маленький размер выборки: всего 37 кошек с нефрокардиальным синдромом, разделенных на 4 группы обусловило низкая статистическая мощность для редких исходов (например, летальность). Отсутствие плацебо-контроля: невозможно исключить эффект спонтанных ремиссий. Несмотря на ограничения, исследование предоставляет ценные данные для клинической практики, но требует дальнейшей валидации в более строгих условиях.

Заключение

Проведенное диссертационное исследование выявило значительную распространенность нефрокардиального синдрома у кошек, характеризующегося коморбидностью хронической болезни почек и сердечно-сосудистых патологий. Этот синдром чаще диагностируется у пожилых кошек со средним возрастом 11 лет и пиком заболеваемости в 10-13 лет. Наиболее подвержены беспородные, сибирские, персидские и сиамские кошки, тогда как корниш-рексы, абиссинские и мейн-куны страдают реже. Пол и кастрация не оказывают значимого влияния на развитие синдрома.

Основные клинические симптомы включают слабость, одышку, апатию, бледность слизистых, тахипноэ и аритмию. Лабораторные изменения представлены анемией, гиперкалиемией, гипоальбуминемией, повышенными уровнями мочевины, креатинина и С-реактивного белка, а также снижением концентрации железа. Инструментальная диагностика с помощью эхокардиографии выявляет гипертрофию миокарда и увеличение левого предсердия, а электрокардиография регистрирует нарушения проводимости и повышенный вольтаж зубцов.

Ключевыми методами диагностики являются эхокардиография, электрокардиография, тонометрия, показывающая высокое систолическое и диастолическое давление, и анализ мочи, констатирующий наличие протеинурии и гипостенурии. Важным маркером синдрома служит повышенный уровень сердечного тропонина в сыворотке крови. Нефрокардиальный синдром требует мультимодальной диагностики, поскольку ни один параметр не является абсолютно специфичным, а комбинация эхокардиографии, тропонина и тонометрии повышает точность диагноза. Кошки с хронической болезнью почек и тахипноэ или аритмией обязательно должны проходить эхокардиографию. Гипертензия в сочетании с повышением тропонина являются маркерами прогрессирования синдрома, а

мониторинг электролитов, особенно калия и магния, обязателен для коррекции аритмий.

Наиболее эффективной оказалась комплексная схема лечения (группа IV), которая привела к значительному улучшению клинических и лабораторных показателей, увеличению медианы продолжительности жизни до 273 дней и снижению частоты рецидивов. Эта схема рассматривается как «золотой стандарт» терапии, объединяющий нефро- и кардиопротекцию. Ее ключевые преимущества включают мультитаргетное воздействие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, анемию и электролитный баланс, доказанное снижение смертности (0% против 33,33% в группе I) и улучшение качества жизни с нормализацией дыхания и активности. Мониторинг должен включать измерение артериального давления, уровня креатинина, калия и тропонина каждые 14 дней. Коррекция доз требуется при гипотонии (снижение телмисартана на 50% при СрАД <90 мм рт.ст.). У кошек, получавших менее интенсивное лечение, отмечались худшие результаты, включая высокую частоту рецидивов и летальных исходов.

Нефрокардиальный синдром является не просто суммой почечной и сердечной патологий, а отдельным патогенетическим феноменом с более выраженной анемией и воспалением, особым профилем электролитных нарушений и высокими интегральными гематологическими индексами, отражающими комбинированную интоксикацию. Он требует ранней диагностики, комплексного подхода к лечению, учитывающего как почечную, так и сердечную патологии, и парадигмы «*one health*», подразумевающей интеграцию кардиологии и нефрологии. Успех терапии зависит не только от препаратов, но и от понимания взаимного влияния органов. Результаты подчеркивают важность мониторинга пожилых кошек с хронической болезнью почек на предмет сердечно-сосудистых осложнений и настоятельную необходимость включения нефрокардиального синдрома в классификаторы болезней животных, так как его отсутствие в действующем ГОСТ Р 70040—2022 мешает корректной диагностике.

Исследование подтвердило высокую клиническую значимость синдрома и необходимость разработки стандартизированных протоколов его диагностики и лечения. Хотя результаты в целом согласуются с мировой литературой, выявлены важные противоречия, требующие дальнейшего изучения, особенно касающиеся роли гиподинамии и стоматологических проблем как значимых этиологических факторов, ранее недооцененных, а также не всегда универсальных породных и возрастных закономерностей, что может быть связано с региональными особенностями. Ключевым вопросом для будущих исследований остается выяснение первичности поражения: является ли синдром результатом первичного почечного повреждения с вторичной кардиальной дисфункцией или первичной сердечной недостаточности, усугубляющей почечную ишемию. Для ответа на него требуются проспективные исследования с оценкой маркеров типа NT-proBNP и цистатина С.

Итоги выполненного исследования

1. Хроническая болезнь почек стадий I–IV и гипертрофическая кардиомиопатия доминируют в структуре нефрологических (57,7%) и кардиологических (19,16%) заболеваний у кошек, при этом коморбидность в виде нефрокардиального синдрома статистически значимо ассоциирован с пожилым возрастом (70,3% случаев в 7–13 лет) и беспородностью (29,73%), при отсутствии значимой корреляции с полом, что подчеркивает необходимость усиленного мониторинга почечно-сердечных взаимосвязей у данной категории животных. Нефрокардиальный синдром был диагностирован у сибирской (13,51%), персидской (13,51%), сиамской (10,81%), британской (8,11%), ориентальной (8,11%), бенгальской (8,11%), абиссинской породы (2,70%) корниш рекс (2,70%) и мейн-кун (2,70%).

2. Развитие нефрокардиального синдрома у кошек статистически значимо ассоциировано с гиподинамией (83,78%), стоматологическими патологиями (37,84%), кахексией/саркопенией (27,03%) и обструктивным

уролитазом (21,62%), при этом ожирение демонстрирует протективный эффект (8,11% против 27,27% в контроле; $p \leq 0,05$), что подчеркивает необходимость комплексного подхода в ранней диагностике и профилактике данного патологического состояния.

3. Нефрокардиальный синдром у кошек характеризуется сочетанным гематолого-биохимическим профилем, включающим тяжелую нормоцитарную анемию (гематокрит 25,6% против 43,4% в контроле; $p \leq 0,001$), системное воспаление (скорость оседания эритроцитов 21,6 мм/ч, С-реактивного белка 164,1 г/л; $p \leq 0,001$), выраженную диспротеинемию (альбумин 28,1 г/л, $\alpha 2$ -глобулины 10,6 г/л; $p \leq 0,001$), гиперкалиемию (5,2 ммоль/л; $p \leq 0,01$ против группы кошек с хронической болезнью почек) (и цитолиз кардиомиоцитов (повышение активности сывороточной аспарагиновой аминотрансферазы до 82,7 ед/л концентрации тропонина до 0,49 нг/мл, коэффициента Ритиса до 1,24 ед.; $p \leq 0,01$), что существенно отличает его от изолированной хронической болезни почек и подтверждает мультисистемный характер патологии.

4. Нефрокардиальный синдром у кошек сопровождается выраженным системным воспалительным ответом и интоксикацией, что подтверждается значительным повышением интегральных лейкоцитарных индексов (лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс соотношения количества нейтрофилов и моноцитов, индекс системного иммунного воспаления) по сравнению как с клинически здоровыми животными, так и с кошками при хронической болезни почек. Наиболее информативными маркерами дифференциации нефрокардиального синдрома от изолированной хронической болезни почек являются: лейкоцитарный индекс интоксикации ($3,7 \pm 0,3$ против $2,1 \pm 0,2$; $p \leq 0,001$), индекс системного иммунного воспаления ($1281,9 \pm 116,4$ против $650,1 \pm 79,0$; $p \leq 0,001$) и отношение количества тромбоцитов к количеству лимфоцитов ($170,9 \pm 19,0$ против $98,4 \pm 13,6$; $p \leq 0,001$), что отражает более тяжелый характер эндогенной интоксикации и воспалительного процесса при сочетанной патологии почек и сердца.

5. Нефрокардиальный синдром у кошек характеризуется уникальным комплексом клинико-инструментальных маркеров, включающим: выраженные кардиореспираторные нарушения (тахипноэ $27,6 \pm 0,6$ /мин, тахикардия $191,9 \pm 3,5$ уд/мин, аритмия в 40,5% случаев), специфические эхокардиографические изменения (гипертрофия миокарда – диастолическая толщина свободной стенки левого желудочка $6,0 \pm 0,2$ мм, диастолическая дисфункция – E/A $3,0 \pm 0,3$) и электрокардиографические аномалии (удлинение QT до $201,5 \pm 3,5$ мс, высокий зубец R $0,98 \pm 0,06$ мВ), что в сочетании с уремической интоксикацией (галитоз — 48,6%, апатия — 100%) позволяет дифференцировать его от изолированной хронической болезни почек с высокой достоверностью ($p \leq 0,001$).

6. Комплексная коррекция нефрокардиального синдрома у кошек по схеме IV (диетотерапия, пролонгированная инфузия фуросемида, препараты «Нефра», телмисартан, пимобendan, ривароксабан) продемонстрировала наивысшую клиническую эффективность, обеспечивая значительное улучшение состояния у 90,9% животных ($p < 0,05$ против других схем коррекции), увеличение медианы выживаемости до 273 дней ($p < 0,001$) и выраженную положительную динамику ключевых лабораторно-инструментальных показателей: снижение скорости оседания эритроцитов с 21,0 до 8,7 мм/ч ($p < 0,001$), креатинина сыворотки крови с 400,4 до 312,8 мкмоль/л ($p < 0,01$), нормализацию соотношения пиковых скоростей трансмитрального кровотока (E/A) с 3,2 до 1,7 ($p < 0,05$) и плотности мочи с 1,014 до 1,024 ($p < 0,05$), что подтверждает её преимущество перед альтернативными терапевтическими протоколами.

Рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы

Научная перспективность работы заключается в разработке первого в ветеринарной медицине комплексного протокола для нефрокардиального синдрома на основе патогенетических механизмов и доказанных диагностических критериев. Полученные данные формируют новую

клиническую парадигму, интегрирующую нефрологию и кардиологию. Для практикующих ветеринарных врачей разработаны конкретные клинические рекомендации. Основой терапии является многоуровневая схема, включающая:

Базовую поддержку: (специализированную ренальную диету - *ROYAL CANIN® RENAL*) и фосфатбиндер «Нефра» (0,2 г/кг 2 раза в день пожизненно). Интенсивную диуретическую терапию: пролонгированную инфузию фуросемида (1 мг/кг/час в течение 6 часов/день, курс 5 суток) для купирования отечного синдрома и нагрузки на сердце. Пожизненную пероральную комбинацию: *телмисартан* (1 мг/кг 1 раз в день) для нефро- и кардиопротекции; *ривароксабан* (0,5 мг/кг 1 раз в день) для профилактики тромбозов; *пимобendan* (0,2 мг/кг 2 раза в день) для инотропной поддержки и вазодилатации.

Эффективность схемы объективно подтверждается мониторингом: стабилизацией показателей электро- и эхокардиографии, достижением целевого артериального давления, улучшением гематологического профиля и снижением биохимических маркеров дисфункции (азотемия, тропонин, воспаление).

Диагностику нефрокардиального синдрома у кошек рекомендуется расширить. Помимо обязательных тропонина, креатинина и симметричного диметиларгинина, для стратификации риска и контроля терапии следует использовать анализ интегральных гематологических индексов, электролитного баланса и глобулинового профиля.

Перспективы дальнейших исследований нефрокардиального синдрома у кошек:

1. Продолжить углубленное изучение патогенеза, а именно: исследование роли эндотоксикоза и митохондриальной дисфункции в прогрессировании коморбидности почечной и сердечной патологий;

2. Валидация новых биомаркеров, например нейтрофильный желатиназ-ассоциированный липокалин, проэнкефалин А, трансформирующий фактор роста бета, галектин-3.

3. Разработка интегральных шкал прогноза на основе комбинации клинических, лабораторных и инструментальных параметров.

4. Сравнительные исследования ингибиторов SGLT2 (эмпаглифлозин) и антагонистов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон) у кошек с нефрокардиальным синдромом.

5. Оценка эффективности препаратов таргетного действия: ингибиторы IL-1 β (анакинра) для снижения системного воспаления и метаболических нарушений.

Список литературы

1. Антонов С. Каких домашних животных держат россияне [Электронный ресурс]. (17.06.2025 г.). – режим доступа <https://t-j.ru/petstat/> (дата обращения: 23.05.2025 г.).
2. Аутосомно-доминантный поликистоз почек у кошек / Б. Л. Белкин, Н. А. Малахова, А. В. Агеева, А. А. Деркач // Вестник аграрной науки. – 2023. – № 5(104). – С. 36-40. – DOI 10.17238/issn2587-666X.2023.5.36.
3. Баранова, Н. В. Кардиоренальный синдром у собак при эндокардиозе митрального клапана / Н. В. Баранова, А. А. Руденко, П. А. Руденко // Сборник научных трудов 11-й Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina Partners, Москва, 08 декабря 2021 года / Редакционная коллегия: Позябин С. В., Гнездилова Л. А., Абрамов П. Н., Племяшов К. В., Стекольников А. А., Ватников Ю. А., Качалин М. Д. – Москва: ООО «АКАДЕМИЯ ПРИНТ», 2021. – С. 413-420.
4. Бахта, А. А. Статистическая оценка течения хронической болезни почек у кошек / А. А. Бахта, Л. Ю. Карпенко, А. И. Козицына // Актуальные вопросы развития аграрного сектора экономики Байкальского региона : Материалы Всероссийской (национальной) научно-практической конференции, посвященной Дню российской науки, Улан-Удэ, 06–07 февраля 2020 года. – Улан-Удэ: Бурятская государственная сельскохозяйственная академия имени В.Р. Филиппова, 2020. – С. 262-265.
5. Белкин, К. Е. Гендерные, породные и возрастные характеристики нефрокардиального синдрома у кошек / К. Е. Белкин, Ю. А. Ватников // Научные концепции инновационного развития общества в современных условиях : Сборник статей X международной научной конференции, Кингисепп, 21 мая 2025 года. – Санкт-Петербург: Гуманитарный национальный исследовательский институт НАЦРАЗВИТИЕ, 2025. – С. 8-10.
6. Биохимические показатели крови кошек с диагнозом гломерулонефрит / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта, А. И. Енукашвили, Е. Н.

Трофимец // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2016. – № 2. – С. 114-119.

7. Бондарь, И. А. Нефрокардиальный синдром при сахарном диабете / И. А. Бондарь, В. В. Климентов // Сахарный диабет. – 2003. – № 4. – С. 58-64.

8. Бычкова, В. А. Протеинурия у кошек с хронической болезнью почек как фактор дополнительного повреждения / В. А. Бычкова, А. В. Гончарова, В. А. Костылев // Ветеринарная морфология и патология. – 2024. – № 3. – С. 36-41.

9. Бычкова, В. А. Частота выявления уретеролитиаза у кошек с признаками острого повреждения почек / В. А. Бычкова, А. В. Гончарова, В. А. Костылев // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии, биотехнологии и экспертизы сырья и продуктов животного происхождения : Сборник трудов 2-й Научно-практической конференции, Москва, 23 июня 2023 года / Под общей редакцией С.В. Позябина, Л.А. Гнездиловой. – Москва: Сельскохозяйственные технологии, 2023. – С. 89-90.

10. Бычкова, В. А. Эффективность применение дарбэпозтина для коррекции ренальной анемии у кошек с хронической болезнью почек на 3 стадии / В. А. Бычкова, А. В. Гончарова, В. А. Костылев // Известия Международной академии аграрного образования. – 2024. – № 69. – С. 7-10.

11. Винникова, С. В. Диагностические исследование крови при хронической болезни почек кошек / С. В. Винникова, Е. В. Касаткина, А. О. Тараскин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2020. – № 1. – С. 186-188. – DOI 10.17238/issn2072-6023.2020.1.186.

12. Войтова, Л. Ю. Коррекция гиперфосфатемии кошек с хронической почечной недостаточностью / Л. Ю. Войтова, Ю. А. Ватников // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2013. – № 4. – С. 14-16.

13. Войтова, Л. Ю. Экспериментальная оценка коррекционных возможностей фосфатбиндеров в отношении экскреторной функции почек на модели хронической почечной недостаточности у кошек / Л. Ю. Войтова, И.

Н. Медведев, Е. М. Зеленова // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. – С. 88.

14. Герке, В. С. Применение диуретиков в ветеринарной кардиологии / В. С. Герке // VetPharma. – 2014. – № 2(18). – С. 54-57.

15. Гиршов, А. В. Артериальная гипертензия кошек. Патогенез, диагностика, лечение / А. В. Гиршов, С. А. Лужецкий // VetPharma. – 2013. – № 5-6(16). – С. 28-34.

16. Дружинина О. По итогам Всероссийской переписи питомцев в стране проживает почти 50 млн кошек и 25,5 млн собак [Электронный ресурс]. (17.06.2023 г.). – режим доступа <https://vetandlife.ru/sobytiya/po-itogam-vserossijskoj-perepisi-pitomcev-v-strane-prozhivaet-pochti-50-mln-koshek-i-25-5-mln-sobak/> (дата обращения: 23.05.2025 г.).

17. Значение фактора роста фибробластов 23 (FGF-23) в организме человека / А. М. Балмуханова, А. Б. Канатбаева, К. А. Кабулбаев [и др.] // Медицина (Алматы). – 2020. – № 7-8(217-218). – С. 37-43. – DOI 10.31082/1728-452X-2020-217-218-7-8-37-43.

18. Игнатенко, А. Ю. Биохимические исследования сыворотки крови кошек и собак в диагностике хронической болезни почек / А. Ю. Игнатенко, М. Л. Золотавина // Евразийский союз ученых. – 2019. – № 8-1(65). – С. 30-33.

19. Игнатенко, Н. А. Нарушения метаболизма кальция: гиперкальциемия / Н. А. Игнатенко // VetPharma. – 2015. – № 6(28). – С. 48-58.

20. Илларионова В.К. Гипертрофическая кардиомиопатия – самая частая болезнь сердца кошек. Интервью с кардиологом [Электронный ресурс]. (2 июня 2020 г.). – режим доступа <https://www.biocontrol.ru/blog/gipertroficheskaya-kardiomiopatiya-samaya-chastaya-bolezn-serdca-koshek-intervyu-s-kardiologom.html> (дата обращения: 24.07.2025 г.).

21. Иманов, Б. Ж. Эхокардиография при кардиоренальном синдроме тип 4 / Б. Ж. Иманов // Известия ВУЗов Кыргызстана. – 2017. – № 7. – С. 49-52.

22. Инатуллаева, Л. Б. Фиброз почек при хронической почечной недостаточности III стадии у кошек / Л. Б. Инатуллаева, Ю. А. Ватников, Н. В. Сахно // Russian Journal of Agricultural and Socio-Economic Sciences. – 2017. – № 7(67). – С. 298-303. – DOI 10.18551/rjoas.2017-07.34.
23. Инцидентность синдрома внезапной смерти немецких овчарок в Ростовской области / С. Н. Карташов, А. П. Ракитянская, М. А. Петрова [и др.] // Ветеринарная патология. – 2019. – № 2(68). – С. 15-22. – DOI 10.25690/VETPAT.2019.68.34540.
24. Искендеров, Б. Г. Факторы риска развития острого повреждения почек у больных, перенесших операцию коррекции клапанных пороков сердца / Б. Г. Искендеров, О. Н. Сисина // Российский кардиологический журнал. – 2013. – Т. 18, № 2 S2. – С. 59.
25. Клинико-инструментальные особенности кардиоренального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек / В. М. Бяхова, О. А. Петрухина, Е. А. Нотина, И. А. Быкова // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. – 2024. – Т. 19, № 2. – С. 337-348. – DOI 10.22363/2312-797X-2024-19-2-337-348.
26. Клинико-лабораторная характеристика кардиоренального синдрома у больных COVID-19 / Н. Р. Ямолдинов, М. В. Дударев, Д. С. Сарксян [и др.] // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2024. – № 1. – С. 88-93.
27. Клиническая диагностика внутренних болезней животных : учебник для вузов / С. П. Ковалев, А. П. Курдеко, Е. Л. Братушкина [и др.] ; под редакцией С. П. Ковалев [и др.]. — 7-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2025. — 540 с. — ISBN 978-5-507-52599-7. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/455729> (дата обращения: 28.04.2025). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
28. Клиническое значение фактора роста фибробластов-23 (FGF-23) и белка Klotho при хронической болезни почек / Л. Ю. Милованова, Ю. С.

Милованов, Д. В. Крюкова [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2013. – Т. 22, № 4. – С. 48-52.

29. Коваленко, А. А. Дилатационная кардиомиопатия у собак / А. А. Коваленко, О. А. Столбова // Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В.Р. Филиппова. – 2020. – № 4(61). – С. 58-64. – DOI 10.34655/bgsha.2020.61.4.009.

30. Комарова, П. К. Основные звенья патогенеза при ренокардиальном синдроме у животных / П. К. Комарова, А. А. Руденко // Неделя молодежной науки : Материалы Всероссийской научно-практической конференции, Москва, 17–19 апреля 2024 года. – Москва: Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА им. К.И. Скрябина, 2024. – С. 137-139.

31. Комарова, П. К. Потенциальные терапевтические стратегии при ренокардиальном синдроме у кошек / П. К. Комарова, А. А. Руденко // Сборник научных трудов тринадцатой международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Partners, Москва, 19–20 декабря 2023 года. – Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина», 2024. – С. 57-63.

32. Круглова, Ю. С. Предрасположенность кошек к развитию гипертрофической кардиомиопатии в зависимости от породы, возраста и пола / Ю. С. Круглова, В. В. Коробова, Ж. Ю. Мурадян // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2025. – Т. 2, № 4. – С. 8-17. – DOI 10.36871/vet.zoo.bio.202504201.

33. Люст, В. А. Постоперационная оценка хирургической коррекции при односторонней обструкции мочеточника у кошек / В. А. Люст, Ю. А. Ватников, В. И. Семенова // Ветеринария. – 2025. – № 3. – С. 50-55. – DOI 10.30896/0042-4846.2025.28.3.50-55.

34. Махов, М. Х. Прогнозирование острого повреждения почек, преклинической болезни почек, субклинического острого повреждения почек у больных с сочетанной травмой / М. Х. Махов // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2015. – № 2. – С. 533-534.

35. Метаболический профиль сыворотки крови домашних кошек при полиорганной патологии / О. П. Тимошенко, А. А. Папета, О. С. Снопенко [и др.] // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2017. – № 11. – С. 65-69.

36. Метод экстракорпоральной резекции с ортотопической реплантацией почки в условиях фармакохолодовой ишемии при раке почки / И. В. Мирошкина, Т. П. Байтман, Ж. Полотбек Уулу [и др.] // Урологические ведомости. – 2021. – Т. 11, № 4. – С. 275-284. – DOI 10.17816/uroved83884.

37. Методы диагностики и терапевтические цели при хронической болезни почек у кошек / А. В. Кляпнев, А. С. Елисеева, Л. В. Бардахчиева [и др.] // Вестник Нижегородского государственного аграрного университета. – 2023. – № 3(39). – С. 61-69.

38. Мухаметзянова, К. А. Хроническая болезнь почек у кошек (обзор литературы) / К. А. Мухаметзянова // Международный студенческий научный вестник. – 2023. – № 2. – С. 60.

39. Национальные рекомендации "Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии (2015 г.)". Часть I / А. В. Смирнов, В. А. Добронравов, А. Ш. Румянцев [и др.] // Почки. – 2016. – № 2(16). – С. 63-84.

40. Никитин, И. Н. Совершенствование ветеринарного обслуживания мелких домашних животных / И. Н. Никитин, Е. Н. Трофимова // Ветеринария. – 2013. – № 5. – С. 55-56.

41. Николаева, О. Н. Структурные изменения при хронической болезни почек кошек / О. Н. Николаева, Е. Т. Муратова, К. А. Мухаметзянова // Сборник научных трудов XIV международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате PARTNERS, Москва, 05–06 декабря 2024 года. – Москва: Федеральное государственное бюджетное

образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина», 2025. – С. 192-197.

42. Оксидативный стресс при кардиоренальном синдроме у собак, возникшем на фоне эндокардиоза / Ю. А. Ватников, А. А. Руденко, И. В. Щуров [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. – 2024. – Т. 19, № 3. – С. 497-506. – DOI 10.22363/2312-797X-2024-19-3-497-506.

43. Осипова, Ю. С. Гистологические особенности мочевыделительных и паренхиматозных органов кошек при уролитиазе в условиях региона / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко, А. В. Ермолаева // Вестник КрасГАУ. – 2016. – № 3(114). – С. 155-161.

44. Осипова, Ю. С. Распространение заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды / Ю. С. Осипова // Вестник АПК Ставрополя. – 2015. – № 2(18). – С. 109-117.

45. Осипова, Ю. С. Ретроспективный анализ заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские минеральные воды / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко // Аграрный научный журнал. – 2015. – № 6. – С. 24-28.

46. Особенности диагностики и терапии гипертиреоза у кошек / А. А. Руденко, Д. А. Коркоц, П. А. Руденко, Е. В. Зимовцева // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2020. – № 1. – С. 6-16. – DOI 10.26155/vet.zoo.bio.202001001.

47. Оценка клинического состояния организма кошки на фоне терапии хронической болезни почек / А. В. Кляпнев, Е. К. Косолапова, А. С. Елисеева [и др.] // Вестник Нижегородского государственного агротехнологического университета. – 2023. – № 4(40). – С. 72-77.

48. Патент № 2823980 С2 Российская Федерация, МПК А61К 35/22, А61Р 13/12. Лечение заболевания почек у субъектов с аномалиями почек и/или

мочевыводящих путей : № 2021135207 : заявл. 01.05.2020 : опубл. 31.07.2024 / Т. Бертрам, Д. Джаин.

49. Патогенез анемии при кардиоренальном синдроме у собак / О. А. Петрухина, Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова // Инновационные процессы в сельском хозяйстве : сборник статей XVI Международной научно-практической конференции, Москва, 25–26 апреля 2024 года. – Москва: Российский университет дружбы народов (РУДН), 2024. – С. 160-165.

50. Патогенетические факторы возникновения и прогрессирования кардиоренального синдрома у кошек / Ю. А. Ватников, В. М. Бяхова, О. А. Петрухина [и др.] // Аграрная наука. – 2025. – № 5. – С. 56-62. – DOI 10.32634/0869-8155-2025-394-05-56-62.

51. Петрова, Н. С. Результаты ультразвукового исследования хронической болезни почек домашних кошек на территории столичного мегаполиса / Н. С. Петрова, В. В. Глебов // Вестник НГАУ (Новосибирский государственный аграрный университет). – 2023. – № 2(67). – С. 229-236. – DOI 10.31677/2072-6724-20

52. Плотникова, А. А. Клиническое значение определения сывороточной концентрации морфогенетических белков FGF-23 в KLOTНО у больных хронической почечной недостаточностью : специальность 14.01.29 "Нефрология" : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Плотникова Александра Александровна. – Москва, 2015. – 22 с.

53. Прогностические критерии оценки течения гипертрофической кардиомиопатии у кошек / Л. Ю. Карпенко, А. И. Козицына, А. А. Бахта, П. А. Полистовская // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. – 2022. – № 1. – С. 44-46. – DOI 10.52419/issn2782-6252.2022.1.44.

54. Ренальный дистресс-синдром в хирургии и уронефрологии: понятие, патогенез, основы профилактики и коррекции / А. П. Власов, В. А. Трофимов, Т. И. Власова [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2024. – № 1. – С. 34-41. – DOI 10.17116/hirurgia202401134.

55. Референсные интервалы базовых эхокардиографических параметров у физиологически здоровых домашних кошек / П. А. Руденко, Ж. А. Гандур, В. И. Луцай, А. А. Руденко // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2023. – № 4(25). – С. 27-38. – DOI 10.17238/issn2541-8203.2023.4.27.

56. Ринд, А. Р. Влияние терапии фосфат-связывающими препаратами на уровень FGF-23 у диализных пациентов / А. Р. Ринд, А. М. Есаян, М. И. Зарайский // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 17. – С. 65-68. – DOI 10.21518/2079-701X-2022-16-17-65-68.

57. Роль окислительного стресса и гипертензии в прогрессировании хронической почечной недостаточности у кошек / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта, А. И. Енукашвили, Е. И. Трофимец // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2016. – № 2(30). – С. 13-16.

58. Руденко, А. А. Оценка частоты дыхания во время сна у кошек с застойной сердечной недостаточностью: степень приверженности к данному тесту владельцев животных и ее влияние на выживаемость пациентов / А. А. Руденко // Российский ветеринарный журнал. – 2018. – № 4. – С. 9-14. – DOI 10.32416/article_5bd1c1f917fda5.38468318.

59. Рязанцев, В. Е. Фосфолипидный обмен при остром повреждении почек на фоне острого перитонита / В. Е. Рязанцев, А. П. Власов // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 5. – С. 82.

60. Савичева, С. В. Последствия хронической почечной недостаточности у собак / С. В. Савичева, В. В. Шульженко // Международный вестник ветеринарии. – 2018. – № 1. – С. 118-125.

61. Сазонова, В. В. Ренальная анемия кошек при хронической болезни почек / В. В. Сазонова, Н. В. Клейменова, И. С. Клейменов // Вестник аграрной науки. – 2025. – № 1(112). – С. 27-33. – DOI 10.24412/2587-666X-2025-1-27-33.

62. Сарджент Х.Д., Эллиотт Д. Раннее выявление хронической болезни почек у кошек [Электронный ресурс]. (26 апреля 2023 г.). – режим доступа <https://vetacademia.royalcanin.ru/articles/rannee-vyyavlenie-khronicheskoy-bolezni-pochek-u-koshek/> (дата обращения: 24.07.2025 г.).

63. Связь фактора роста фибробластов (FGF-23) со структурно-функциональными изменениями миокарда при диабетической болезни почек / О. Н. Василькова, Т. В. Мохорт, Л. Е. Коротаева [и др.] // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2020. – № 2(72). – С. 34-39.

64. Сигунова, Т. Р. Острое повреждение почек как осложнение после бабезиоза собак / Т. Р. Сигунова, М. В. Беглова // Инновационный вектор развития отечественного АПК : Материалы III Национальной научно-практической конференции с международным участием, посвященной памяти доктора технических наук, профессора Н.В. Бышова, Рязань, 23 ноября 2023 года. – Рязань: Рязанский государственный агротехнологический университет, 2023. – С. 334-338.

65. Скосырских, Л. Н. Применение Телмисартана на доклинической стадии хронической болезни почек у кошек / Л. Н. Скосырских, А. С. Чиркова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2021. – № 3. – С. 51-53. – DOI 10.17238/issn2072-6023.2021.3.51.

66. Соболева, А. А. компенсаторно-приспособительные механизмы выделительной системы, на примере почек кошки / А. А. Соболева // В мире научных открытий : Материалы III Международной студенческой научной конференции, Ульяновск, 22–23 мая 2019 года. Том V. Часть 2. – Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2019. – С. 129-131.

67. Сотникова, Е. Д. Патогенетические особенности формирования гепатокардиального синдрома у высокопродуктивных коров / Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова, О. А. Петрухина // ВОПРОСЫ ЭФФЕКТИВНОГО ПРИМЕНЕНИЯ НАУЧНОГО ПОТЕНЦИАЛА ОБЩЕСТВА : сборник статей по итогам Международной научно-практической конференции, Уфа, 30 ноября 2022 года. – Уфа: Общество с ограниченной ответственностью "Агентство международных исследований", 2022. – С. 6-9.

68. Тимохина, М. С. Острое повреждение почек у собаки с эндокринной патологией (клинический случай) / М. С. Тимохина, М. Н.

Лебедев // Наука в современных условиях: от идеи до внедрения : материалы Национальной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 80-летию Ульяновского государственного аграрного университета имени П.А. Столыпина, Ульяновск, 15 декабря 2022 года. – Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2022. – С. 1813-1820.

69. Титова, О. И. Клинические особенности нефрокардиального синдрома у больных сахарным диабетом 2 типа и пути их коррекции : специальность 14.00.03 : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Титова Оксана Игоревна. – Москва, 2008. – 25 с.

70. Трунов, А. А. Оперативное лечение собак со стенозом клапана легочного ствола : диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Трунов Артем Альбертович, 2024. – 146 с.

71. Усовершенствование методики предоперационного эхокардиографического скринингового исследования у собак карликовых пород / А. А. Руденко, Ю. А. Ватников, И. А. Морозов, П. А. Руденко // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2021. – Т. 245, № 1. – С. 164-168. – DOI 10.31588/2413-4201-1883-245-1-164-168.

72. Ушакова, Т. М. Диагностический алгоритм при печёчно-почечной недостаточности с учётом корреляции метаболических расстройств и морфофункциональной характеристики гепаторенальной системы при гепатите у собак / Т. М. Ушакова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2020. – № 6(86). – С. 224-229.

73. Ушакова, Т. М. Комплексный алгоритм коррекции редокс-гомеостаза и функциональных расстройств гепаторенальной системы у кошек при хронической болезни почек (ХБП) третьей стадии (умеренная почечная азотемия) по IRIS / Т. М. Ушакова // Международный вестник ветеринарии. – 2022. – № 4. – С. 333-344. – DOI 10.52419/issn2072-2419.2022.4.333.

74. Ушакова, Т. М. Установление взаимосвязи между лабораторными показателями в оси «почки-кишечник» у кошек с признаками трипельфосфатного уролитиаза / Т. М. Ушакова, Т. Н. Дерезина, В. С. Чичиленко // Ветеринарная патология. – 2024. – Т. 23, № 2. – С. 31-40. – DOI 10.23947/2949-4826-2024-23-2-31-40. – EDN KZGBFK.

75. Фан, В. Т. Ф. Ретроспективная оценка заболевания кардиомиопатией у 27 кошек с сердечной недостаточностью / В. Т. Ф. Фан, С. Ю. Концевая, С. М. Орлов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2022. – № 4(56). – С. 26-32. – DOI 10.24412/2074-5036-2022-4-26-32.

76. Фармакоэкономический анализ лекарственного обеспечения для лечения ренальной анемии при хронической болезни почек / А. О. Журынова, А. Р. Шопабоева, С. Д. Дошманова [и др.] // Фармация Казахстана. – 2020. – № 2. – С. 20-24.

77. Федоткина, С. Н. Эффективность применения кормовых добавок при хронической болезни почек у кошек / С. Н. Федоткина, А. Н. Шинкаренко, О. Г. Струсовская // Международный вестник ветеринарии. – 2023. – № 4. – С. 507-514. – DOI 10.52419/issn2072-2419.2023.4.507.

78. Филипенкова, А. А. Анализ уровня лактата у клинически здоровых кошек и кошек с транзиторной кардиомиопатией / А. А. Филипенкова, А. В. Бокарев // Сборник научных трудов XIV международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате PARTNERS, Москва, 05–06 декабря 2024 года. – Москва: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина», 2025. – С. 276-281.

79. Фомин, В. В. Прямой ингибитор ренина алискирен - самостоятельная стратегия коррекции кардиоренального синдрома при метаболическом синдроме и ожирении / В. В. Фомин, Е. А. Сагинова // Клиническая нефрология. – 2010. – № 4. – С. 76-80.

80. Челнокова, М. И. Нефрэктомия у мелких домашних животных с патологией мочевыделительной системы / М. И. Челнокова, Ф. И. Сулейманов // Известия Великолукской государственной сельскохозяйственной академии. – 2020. – № 3(32). – С. 28-33.

81. Швец, Г. И. Клинический случай лечения острой нефропатии у кошки / Г. И. Швец, Р. А. Желейкин, В. М. Соболева // Роль аграрной науки в устойчивом развитии АПК : Материалы III Международной научно-практической конференции, посвященной 72-летию Курской ГСХА, Курск, 15 мая 2023 года. Том Часть 1. – Курск: Курский государственный аграрный университет имени И.И. Иванова, 2023. – С. 312-318.

82. Эндокардиоз атриовентрикулярных клапанов сердца у собак / А. А. Руденко, Ю. А. Ватников, П. А. Руденко [и др.]. – Москва : Российский университет дружбы народов (РУДН), 2022. – 241 с.

83. Acierno M.J., Brown S., Coleman A.E., Jepson R.E., Papich M., Stepien R.L. [et al.] ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. // J Vet Intern Med. – 2018. – Vol. 32(6). – P. 1803–1822. – doi:10.1111/jvim.15331.

84. Agarwal R., Filippatos G., Pitt B., Anker S.D., Rossing P., Joseph A. [et al.]; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. // Eur Heart J. – 2022. – Vol. 43(6). – P. 474–484. – doi:10.1093/eurheartj/ehab777.

85. Ajibowo A.O., Okobi O.E., Emore E., Soladoye E., Sike C.G., Odoma V.A. [et al.] Cardiorenal Syndrome: A Literature Review. // Cureus. – 2023. – Vol. 15(7). – P. 41252. – doi:10.7759/cureus.41252.

86. Alprecht-Quiroz P., Zúñiga-Pineda B., Lara-Terán J.J., Cáceres-Vinueza S.V., Duarte-Vera Y.C. Síndrome cardiorrenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos [Cardiorenal syndrome: Clinical and echocardiographic aspects]. // Arch Cardiol Mex. – 2020. – Vol. 90(4). – P. 503–510. – doi:10.24875/ACM.20000087.

87. Ames M.K., Atkins C.E., Pitt B. The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. // *J Vet Intern Med.* – 2019. – Vol. 33(2). – P. 363–382. – doi:10.1111/jvim.15454.
88. Bach M.B.T., Grevsen J.R., Kiely M.A.B., Willesen J.L., Koch J. Detection of congestive heart failure by mitral annular displacement in cats with hypertrophic cardiomyopathy - concordance between tissue Doppler imaging-derived tissue tracking and M-mode. // *J Vet Cardiol.* – 2021. – Vol. 36. – P. 153–168. – doi:10.1016/j.jvc.2021.06.003.
89. Baker D.J., Childs B.G., Durik M., Wijers M.E., Sieben C.J., Zhong J. [et al.] Naturally occurring p16(Ink4a)-positive cells shorten healthy lifespan. // *Nature.* – 2016. – Vol. 530(7589). – P. 184–189. – doi:10.1038/nature16932.
90. Barron L.Z., DeFrancesco T.C., Chou Y.Y., Bonagura J.D., Tropic M.A., Murphy S.D. [et al.] Echocardiographic caudal vena cava measurements in healthy cats and in cats with congestive heart failure and non-cardiac causes of cavitory effusions. // *J Vet Cardiol.* – 2023. – Vol. 48. – P. 7–18. – doi:10.1016/j.jvc.2023.05.004.
91. Bartlett P.C., Van Buren J.W., Bartlett A.D., Zhou C. Case-control study of risk factors associated with feline and canine chronic kidney disease. // *Vet Med Int.* – 2010. – Vol. 2010. – P. 957570. – doi:10.4061/2010/957570.
92. Barton S., Brennan M. Do ACE inhibitors prolong the life of cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy? // *Vet Rec.* – 2024. – Vol. 195(3). – P. 111.
93. Beamish J.A., Watts J.A., Dressler G.R. Gene regulation in regeneration after acute kidney injury. // *J Biol Chem.* – 2024. – Vol. 300(8). – P. 107520. – doi:10.1016/j.jbc.2024.107520.
94. Bellows J., Center S., Daristotle L., Estrada A.H., Flickinger E.A., Horwitz D.F. [et al.] Evaluating aging in cats: How to determine what is healthy and what is disease. // *J Feline Med Surg.* – 2016. – Vol. 18(7). – P. 551–570. – doi:10.1177/1098612X16649525.

95. Benson K.K., Quimby J.M., Shropshire S.B., Summers S.C., Dowers K.L. Evaluation of platelet function in cats with and without kidney disease: a pilot study. // J Feline Med Surg. – 2021. – Vol. 23(8). – P. 715–721. – doi:10.1177/1098612X20972069.
96. Bijsmans E.S., Jepson R.E., Wheeler C., Syme H.M., Elliott J. Plasma N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide, Vascular Endothelial Growth Factor, and Cardiac Troponin I as Novel Biomarkers of Hypertensive Disease and Target Organ Damage in Cats. // J Vet Intern Med. – 2017. – Vol. 31(3). – P. 650–660. – doi:10.1111/jvim.14655.
97. Bond B.R., Fox P.R., Peterson M.E., Skavaril R.V. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. // J Am Vet Med Assoc. – 1988. – Vol. 192(11). – P. 1546–1549.
98. Borgeat K., Connolly D.J., Luis Fuentes V. Cardiac biomarkers in cats. // J Vet Cardiol. – 2015. – Vol. 17 Suppl 1. – P. 74–86. – doi:10.1016/j.jvc.2015.08.001.
99. Boulestreau R., Gosse P., Doublet J., Cremer A. Malignant Hypertensive Cardiomyopathy: Definition Matters. // J Am Coll Cardiol. – 2023. – Vol. 81(8). – P. 57–58. – doi:10.1016/j.jacc.2022.11.058.
100. Brooks D., Churchill J., Fein K., Linder D., Michel K.E., Tudor K. [et al.]; American Animal Hospital Association. 2014 AAHA weight management guidelines for dogs and cats. // J Am Anim Hosp Assoc. – 2014. – Vol. 50(1). – P. 1–11. – doi:10.5326/JAAHA-MS-6331.
101. Brown C.A., Elliott J., Schmiedt C.W., Brown S.A. Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. // Vet Pathol. – 2016. – Vol. 53(2). – P. 309–326. – doi:10.1177/0300985815622975.
102. Butt J.H., Dewan P., DeFilippis E.M., Biering-Sørensen T., Docherty K.F., Jhund P.S. [et al.] Effects of Dapagliflozin According to the Heart Failure Collaboratory Medical Therapy Score: Insights From DAPA-HF. // JACC Heart Fail. – 2022. – Vol. 10(8). – P. 543–555. – doi:10.1016/j.jchf.2022.03.009.

103. Chawla L.S. Permissive azotemia during acute kidney injury enables more rapid renal recovery and less renal fibrosis: a hypothesis and clinical development plan. // *Crit Care*. – 2022. – Vol. 26(1). – P. 116. – doi:10.1186/s13054-022-03988-0.
104. Chen H., Avital Y., Peterson S., Ouyang Z., Yerramilli M., Aroch I. [et al.] Urinary Cystatin B as a marker of acute kidney injury in cats. // *Vet J*. – 2024. – Vol. 308. – P. 106262. – doi:10.1016/j.tvjl.2024.106262.
105. Chen H., Dunaevich A., Apfelbaum N., Kuzi S., Mazaki-Tovi M., Aroch I. [et al.] Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. // *J Vet Intern Med*. – 2020. – Vol. 34(4). – P. 1496–1506. – doi:10.1111/jvim.15808.
106. Chikazawa S., Dunning M.D. A review of anaemia of inflammatory disease in dogs and cats. // *J Small Anim Pract*. – 2016. – Vol. 57(7). – P. 348–353. – doi:10.1111/jsap.12498.
107. Chousterman B.G., Swirski F.K., Weber G.F. Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. // *Semin Immunopathol*. – 2017. – Vol. 39(5). – P. 517–528. – doi:10.1007/s00281-017-0639-8.
108. Cl  roux A., Alexander K., Beauchamp G., Dunn M. Evaluation for association between urolithiasis and chronic kidney disease in cats. // *J Am Vet Med Assoc*. – 2017. – Vol. 250(7). – P. 770–774. – doi:10.2460/javma.250.7.770.
109. Cole L., Jepson R., Humm K. Systemic hypertension in cats with acute kidney injury. // *J Small Anim Pract*. – 2017. – Vol. 58(10). – P. 577–581. – doi:10.1111/jsap.12726.
110. Cole L.P., Mantis P., Humm K. Ultrasonographic findings in cats with acute kidney injury: a retrospective study. // *J Feline Med Surg*. – 2019. – Vol. 21(6). – P. 475–480. – doi:10.1177/1098612X18785738.
111. Connolly D.J., Hezzell M.J., Fuentes V.L., Chang Y.M., Swan R., Syme H.M. The effect of protease inhibition on the temporal stability of NT-proBNP in feline plasma at room temperature. // *J Vet Cardiol*. – 2011. – Vol. 13(1). – P. 13–19. – doi:10.1016/j.jvc.2010.11.002.

112. Conroy M., Brodbelt D.C., O'Neill D., Chang Y.M., Elliott J. Chronic kidney disease in cats attending primary care practice in the UK: a VetCompassTM study. // *Vet Rec.* – 2019. – Vol. 184(17). – P. 526. – doi:10.1136/vr.105100.
113. Costanzo M.R., Kazory A. Better late than never: the true results of CARRESS-HF. // *Eur J Heart Fail.* – 2018. – Vol. 20(7). – P. 1157–1159. – doi:10.1002/ehf.1187.
114. Costanzo M.R. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. // *Cardiol Clin.* – 2022. – Vol. 40(2). – P. 219–235. – doi:10.1016/j.ccl.2021.12.010.
115. de Lima G.V., Ferreira F.D.S. N-terminal-pro brain natriuretic peptides in dogs and cats: A technical and clinical review. // *Vet World.* – 2017. – Vol. 10(9). – P. 1072–1082. – doi:10.14202/vetworld.2017.1072-1082.
116. De Lombaert M.C.M., Schmiedt C.W., Lourenço B.N., Tarigo J.L., Hodges K.M., Brainard B.M. Evaluation of darbepoetin therapy on platelet count and function in healthy cats and cats with surgically induced chronic kidney disease. // *Am J Vet Res.* – 2024. – Vol. 85(8). – P. 77. – doi:10.2460/ajvr.24.03.0077.
117. deLaforcade A., Bacek L., Blais M.C., Goggs R., Lynch A., Rozanski E. Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE): Domain 1-Defining populations at risk. // *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* – 2019. – Vol. 29(1). – P. 37–48. – doi:10.1111/vec.12797.
118. Di Lullo L., Reeves P.B., Bellasi A., Ronco C. Cardiorenal Syndrome in Acute Kidney Injury. // *Semin Nephrol.* – 2019. – Vol. 39(1). – P. 31–40. – doi:10.1016/j.semnephrol.2018.10.003.
119. Dijkstra E., Teske E., Szatmári V. Respiratory rate of clinically healthy cats measured in veterinary consultation rooms. // *Vet J.* – 2018. – Vol. 234. – P. 96–101. – doi:10.1016/j.tvjl.2018.02.014.
120. Divers T.J. Acute Kidney Injury and Renal Failure in Horses. // *Vet Clin North Am Equine Pract.* – 2022. – Vol. 38(1). – P. 13–24. – doi:10.1016/j.cveq.2021.11.002.

121. Domanjko Petrič A., Lukman T., Verk B., Nemec Svete A. Systemic inflammation in dogs with advanced-stage heart failure. // *Acta Vet Scand.* – 2018. – Vol. 60(1). – P. 20. – doi:10.1186/s13028-018-0372-x.
122. Dos Santos L.G., Ferreira P.I., Krause A. Mesenchymal stem cell transplantation: Systematic review, meta-analysis and clinical applications for acute kidney injury and chronic kidney disease in dogs and cats. // *Res Vet Sci.* – 2024. – Vol. 175. – P. 105313. – doi:10.1016/j.rvsc.2024.105313.
123. Duler L., Scollan K.F., LeBlanc N.L. Left atrial size and volume in cats with primary cardiomyopathy with and without congestive heart failure. // *J Vet Cardiol.* – 2019. – Vol. 24. – P. 36–47. – doi:10.1016/j.jvc.2019.04.003.
124. Duperrier-Simond C., Pouzot-Nevoret C., Allaouchiche B., Nectoux A., Cadore J.L., Krafft É. Occurrence of cardiovascular events in 168 cats with acute urinary tract obstruction. // *Can Vet J.* – 2024. – Vol. 65(1). – P. 67–74.
125. Eaton D.M., Berretta R.M., Lynch J.E., Travers J.G., Pfeiffer R.D., Hulke M.L. [et al.] Sex-specific responses to slow progressive pressure overload in a large animal model of HFpEF. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2022. – Vol. 323(4). – P. 797–817. – doi:10.1152/ajpheart.00374.2022.
126. Experimental models of kidney diseases to study pathogenetic mechanisms and efficacy of pharmacological correction against the background of comorbid pathology / N.M. Seredynska, N.D. Filipets, O.O. Filipets [et al.] // *Запорожский медицинский журнал.* – 2019. – Vol. 21, No. 3(114). – P. 386–390. – doi:10.14739/2310-1210.2019.3.169197.
127. Fernández-Fernandez B., Sarafidis P., Soler M.J., Ortiz A. EMPA-KIDNEY: expanding the range of kidney protection by SGLT2 inhibitors. // *Clin Kidney J.* – 2023. – Vol. 16(8). – P. 1187–1198. – doi:10.1093/ckj/sfad082.
128. Finch N. Measurement of glomerular filtration rate in cats: methods and advantages over routine markers of renal function. // *J Feline Med Surg.* – 2014. – Vol. 16(9). – P. 736–748. – doi:10.1177/1098612X14545274.

129. Finch N.C., Syme H.M., Elliott J. Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. // *J Vet Intern Med.* – 2016. – Vol. 30(2). – P. 602–610. – doi:10.1111/jvim.13917.
130. Fiocchi E.H., Cowgill L.D., Brown D.C., Markovich J.E., Tucker S., Labato M.A. [et al.] The Use of Darbepoetin to Stimulate Erythropoiesis in the Treatment of Anemia of Chronic Kidney Disease in Dogs. // *J Vet Intern Med.* – 2017. – Vol. 31(2). – P. 476–485. – doi:10.1111/jvim.14681.
131. Fonfara S., Kitz S., Monteith G., Hahn S., Kipar A. Myocardial transcription of inflammatory and remodeling markers in cats with hypertrophic cardiomyopathy and systemic diseases associated with an inflammatory phenotype. // *Res Vet Sci.* – 2021. – Vol. 136. – P. 484–494. – doi:10.1016/j.rvsc.2021.03.027.
132. Fulton E.A., McBrearty A.R., Shaw D.J., Ridyard A.E. Response and survival of dogs with proteinuria (UPC > 2.0) treated with angiotensin converting enzyme inhibitors. // *J Vet Intern Med.* – 2023. – Vol. 37(6). – P. 2188–2199. – doi:10.1111/jvim.16864.
133. Gallo G., Lanza O., Savoia C. New Insight in Cardiorenal Syndrome: From Biomarkers to Therapy. // *Int J Mol Sci.* – 2023. – Vol. 24(6). – P. 5089. – doi:10.3390/ijms24065089.
134. Geddes R., Aguiar J. Feline Comorbidities: Balancing hyperthyroidism and concurrent chronic kidney disease. // *J Feline Med Surg.* – 2022. – Vol. 24(7). – P. 641–650. – doi:10.1177/1098612X221090390.
135. Geddes R.F., Elliott J., Syme H.M. Relationship between Plasma Fibroblast Growth Factor-23 Concentration and Survival Time in Cats with Chronic Kidney Disease. // *J Vet Intern Med.* – 2015. – Vol. 29(6). – P. 1494–1501. – doi:10.1111/jvim.13625.
136. Gembillo G., Visconti L., Giusti M.A., Siligato R., Gallo A., Santoro D. [et al.] Cardiorenal Syndrome: New Pathways and Novel Biomarkers. // *Biomolecules.* – 2021. – Vol. 11(11). – P. 1581. – doi:10.3390/biom11111581.
137. German A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. // *J Nutr.* – 2006. – Vol. 136(7 Suppl). – P. 1940–1946. – doi:10.1093/jn/136.7.1940S.

138. Gibson S.D., Lourenço B.N., De la Rosa M.B., Coleman A.E., McLaughlin C., Arne A. [et al.] Diagnostic Value of Echocardiography in Cats With and Without Ultrasonographic Evidence of Renal Infarction. // *J Vet Intern Med.* – 2025. – Vol. 39(3). – P. 70107. – doi:10.1111/jvim.70107.
139. Gläser P., Dawid C., Meister S., Bader-Mittermaier S., Schott M., Eisner P. [et al.] Molecularization of Bitter Off-Taste Compounds in Pea-Protein Isolates (*Pisum sativum* L.). // *J Agric Food Chem.* – 2020. – Vol. 68(38). – P. 10374–10387. – doi:10.1021/acs.jafc.9b06663.
140. Grassinger J.M., Henrich M., Echevarría A.C., März I., Henrich E., Bartel A. [et al.] Correlation of Histopathological Changes in the Left Atrium and Left Atrial Appendage with the Degree of Dilation in Cats. // *J Comp Pathol.* – 2021. – Vol. 189. – P. 8–25. – doi:10.1016/j.jcpa.2021.09.001.
141. Griffin S. Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? Renal pelvis, ureters and urinary bladder. // *J Feline Med Surg.* – 2020. – Vol. 22(9). – P. 847–865. – doi:10.1177/1098612X20941786.
142. Guerra J.M., Cardoso N.C., Daniel A.G.T., Onuchic L.F., Cogliati B. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-related cats in Brazil. // *Braz J Biol.* – 2021. – Vol. 81(2). – P. 392–397. – doi:10.1590/1519-6984.227131.
143. Guillaumin J. Feline Aortic Thromboembolism: Recent advances and future prospects. // *J Feline Med Surg.* – 2024. – Vol. 26(6). – P. 1098612X241257878. – doi:10.1177/1098612X241257878.
144. Han D., Choi R., Hyun C. Canine pancreatic-specific lipase concentrations in dogs with heart failure and chronic mitral valvular insufficiency. // *J Vet Intern Med.* – 2015. – Vol. 29(1). – P. 180–183. – doi:10.1111/jvim.12521.
145. Hanås S., Tidholm A., Holst B.S. Ambulatory electrocardiogram recordings in cats with primary asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. // *J Feline Med Surg.* – 2017. – Vol. 19(2). – P. 158–164. – doi:10.1177/1098612X15618702.

146. Hansen B. Fluid Overload. // *Front Vet Sci.* – 2021. – Vol. 8. – P. 668688. – doi:10.3389/fvets.2021.668688.
147. Hatamizadeh P. Cardiorenal Syndrome: An Important Subject in Nephrocardiology. // *Cardiol Clin.* – 2021. – Vol. 39(3). – P. 455–469. – doi:10.1016/j.ccl.2021.05.001.
148. Heo G.Y., Koh H.B., Park J.T., Han S.H., Yoo T.H., Kang S.W. [et al.] Sweetened Beverage Intake and Incident Chronic Kidney Disease in the UK Biobank Study. // *JAMA Netw Open.* – 2024. – Vol. 7(2). – P. 2356885. – doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.56885.
149. Hezzell M.J., Rush J.E., Humm K., Rozanski E.A., Sargent J., Connolly D.J. [et al.] Differentiation of Cardiac from Noncardiac Pleural Effusions in Cats using Second-Generation Quantitative and Point-of-Care NT-proBNP Measurements. // *J Vet Intern Med.* – 2016. – Vol. 30(2). – P. 536–542. – doi:10.1111/jvim.13831.
150. Hillaert A., Stock E., Favril S., Duchateau L., Saunders J.H., Vanderperren K. Intra- and Inter-Observer Variability of Quantitative Parameters Used in Contrast-Enhanced Ultrasound of Kidneys of Healthy Cats. // *Animals (Basel).* – 2022. – Vol. 12(24). – P. 3557. – doi:10.3390/ani12243557.
151. Howell K.L., Ferasin L., Walls A., Smith N. Prevalence of iatrogenic heart murmurs in a population of apparently healthy cats. // *J Small Anim Pract.* – 2022. – Vol. 63(8). – P. 597–602. – doi:10.1111/jsap.13498.
152. Hsu H.H., Ueno S., Miyakawa H., Ogawa M., Miyagawa Y., Takemura N. Upper urolithiasis in cats with chronic kidney disease: prevalence and investigation of serum and urinary calcium concentrations. // *J Feline Med Surg.* – 2022. – Vol. 24(6). – P. 70–75. – doi:10.1177/1098612X221089856.
153. Huh T., Larouche-Lebel É., Loughran K.A., Oyama M.A. Effect of angiotensin receptor blockers and angiotensin-converting enzyme 2 on plasma equilibrium angiotensin peptide concentrations in cats with heart disease. // *J Vet Intern Med.* – 2021. – Vol. 35(1). – P. 33–42. – doi:10.1111/jvim.15948.

154. Huo L., Liu C., Yuan Y., Liu X., Cao Q. Pharmacological inhibition of ferroptosis as a therapeutic target for sepsis-associated organ damage. // *Eur J Med Chem.* – 2023. – Vol. 257. – P. 115438. – doi:10.1016/j.ejmech.2023.115438.
155. Irizarry T., Gradilla S. Case report: Successful treatment of hyperkalemia during general anesthesia in a domestic cat. // *Front Vet Sci.* – 2024. – Vol. 11. – P. 1398128. – doi:10.3389/fvets.2024.1398128.
156. Ito T., Murakami S. Taurine deficiency associated with dilated cardiomyopathy and aging. // *J Pharmacol Sci.* – 2024. – Vol. 154(3). – P. 175–181. – doi:10.1016/j.jphs.2023.12.006.
157. Janson C.O., Hezzell M.J., Oyama M.A., Harries B., Drobatz K.J., Reineke E.L. Focused cardiac ultrasound and point-of-care NT-proBNP assay in the emergency room for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats. // *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* – 2020. – Vol. 30(4). – P. 376–383. – doi:10.1111/vec.12957.
158. Jarczak D., Nierhaus A. Cytokine Storm-Definition, Causes, and Implications. // *Int J Mol Sci.* – 2022. – Vol. 23(19). – P. 11740. – doi:10.3390/ijms231911740.
159. Jones S.E., Quimby J.M., Summers S.C., Adams S.M., Caney S.M., Rudinsky A.J. Survey of defecation habits in apparently healthy and chronic kidney disease cats. // *J Feline Med Surg.* – 2022. – Vol. 24(2). – P. 131–141. – doi:10.1177/1098612X211012684.
160. Jung S.W., Kittleson M.D. The effect of atenolol on NT-proBNP and troponin in asymptomatic cats with severe left ventricular hypertrophy because of hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. // *J Vet Intern Med.* – 2011. – Vol. 25(5). – P. 1044–1049. – doi:10.1111/j.1939-1676.2011.0754.x.
161. Kaplan J.L., Rivas V.N., Walker A.L., Grubb L., Farrell A., Fitzgerald S. [et al.] Delayed-release rapamycin halts progression of left ventricular hypertrophy in subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: results of the RAPACAT trial. // *J Am Vet Med Assoc.* – 2023. – Vol. 261(11). – P. 1628–1637. – doi:10.2460/javma.23.04.0187.

162. Karp S.I., Freeman L.M., Rush J.E., Arsenault W.G., Cunningham S.M., DeFrancesco T.C. [et al.] Dilated cardiomyopathy in cats: survey of veterinary cardiologists and retrospective evaluation of a possible association with diet. // *J Vet Cardiol.* – 2022. – Vol. 39. – P. 22–34. – doi:10.1016/j.jvc.2021.11.002.

163. Khor K.H., Chin M.X. Occurrences of heart disease in apparently healthy cats in Klang Valley, Malaysia. // *J Adv Vet Anim Res.* – 2020. – Vol. 7(3). – P. 501–508. – doi:10.5455/javar.2020.g446.

164. Kim H.S., Kang J.H., Jeung E.B., Yang M.P. Serum Concentrations of Leptin and Adiponectin in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. // *J Vet Intern Med.* – 2016. – Vol. 30(5). – P. 1589–1600. – doi:10.1111/jvim.14570.

165. Kim S., Lee D., Park S., Suh G.H., Choi J. Radiographic findings of cardiopulmonary structures can predict hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure in cats. // *Am J Vet Res.* – 2023. – Vol. 84(9). – P. ajvr.23.01.0017. – doi:10.2460/ajvr.23.01.0017.

166. Kim Y., Carrai M., Leung M.H.Y., Chin J., Li J., Lee P.K.H. [et al.] Dysbiosis of the Urinary Bladder Microbiome in Cats with Chronic Kidney Disease. // *mSystems.* – 2021. – Vol. 6(4). – P. 51021. – doi:10.1128/mSystems.00510-21.

167. Kittleson M.D., Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 1. General concepts. // *J Feline Med Surg.* – 2021. – Vol. 23(11). – P. 1009–1027. – doi:10.1177/1098612X211021819.

168. Kittleson M.D., Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. // *J Feline Med Surg.* – 2021. – Vol. 23(11). – P. 1028–1051. – doi:10.1177/1098612X211020162.

169. Kittleson M.D., Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 3. Cardiomyopathies other than HCM. // *J Feline Med Surg.* – 2021. – Vol. 23(11). – P. 1053–1067. – doi:10.1177/1098612X211030218.

170. Kittleson M.D., Meurs K.M., Harris S.P. The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans. // *J Vet Cardiol.* – 2015. – Vol. 17 Suppl 1. – P. 53–73. – doi:10.1016/j.jvc.2015.03.001.

171. Knies M., Teske E., Kooistra H. Comparison of Doppler ultrasonic sphygmomanometry, oscillometry and high-definition oscillometry for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. // *J Feline Med Surg.* – 2024. – Vol. 26(3). – P. 1098612. – doi:10.1177/1098612X241231471.
172. Kongtasai T., Paepe D., Meyer E., Mortier F., Marynissen S., Stammeleer L. [et al.] Renal biomarkers in cats: A review of the current status in chronic kidney disease. // *J Vet Intern Med.* – 2022. – Vol. 36(2). – P. 379–396. – doi:10.1111/jvim.16377.
173. Kortum A.J., Bazelle J., Gomez Selgas A., Kent A.C.C., Williams T.L., Herrtage M.E. Clinical findings and outcome following medical treatment in dogs with idiopathic renal haematuria: 41 cases (2001-2018). // *J Small Anim Pract.* – 2021. – Vol. 62(10). – P. 850–860. – doi:10.1111/jsap.13352.
174. Koyama H., Yasuda S., Kakoi S., Ohata Y., Shimizu Y., Hasegawa C. [et al.] Effect of Asfotase Alfa on Muscle Weakness in a Japanese Adult Patient of Hypophosphatasia with Low ALP Levels. // *Intern Med.* – 2020. – Vol. 59(6). – P. 811–815. – doi:10.2169/internalmedicine.3298-19.
175. Krofič Žel M., Nemec Svete A., Tozon N., Pavlin D. Hemogram-Derived Inflammatory Markers in Cats with Chronic Kidney Disease. // *Animals (Basel).* – 2024. – Vol. 14(12). – P. 1813. – doi:10.3390/ani14121813.
176. Kuma A., Wang X.H., Klein J.D., Tan L., Naqvi N., Rianto F. [et al.] Inhibition of urea transporter ameliorates uremic cardiomyopathy in chronic kidney disease. // *FASEB J.* – 2020. – Vol. 34(6). – P. 8296–8309. – doi:10.1096/fj.202000214RR.
177. Kumar U., Wettersten N., Garimella P.S. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology. // *Cardiol Clin.* – 2019. – Vol. 37(3). – P. 251–265. – doi:10.1016/j.ccl.2019.04.001.
178. Lam R., Niessen S.J., Lamb C.R. X-ray attenuation of the liver and kidney in cats considered at varying risk of hepatic lipidosis. // *Vet Radiol Ultrasound.* – 2014. – Vol. 55(2). – P. 141–146. – doi:10.1111/vru.12113.

179. Langston C. Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Kidney Disease. // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* – 2017. – Vol. 47(2). – P. 471–490. – doi:10.1016/j.cvsm.2016.09.011.
180. Lee Y., Baek M., Lee D., Park J., Chae Y., Kang B.T. [et al.] Retrospective evaluation of risk factors for worsening renal function after angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment in dogs. // *J Vet Intern Med.* – 2025. – Vol. 39(1). – P. e17252. – doi:10.1111/jvim.17252.
181. Li N., Wang Y., Wang X., Sun N., Gong Y.H. Pathway network of pyroptosis and its potential inhibitors in acute kidney injury. // *Pharmacol Res.* – 2022. – Vol. 175. – P. 106033. – doi:10.1016/j.phrs.2021.106033.
182. Liu M., Köster L.S., Fosgate G.T., Chadwick C.C., Sanz-González Í., Eckersall P.D. [et al.] Cardiovascular-renal axis disorder and acute-phase proteins in cats with congestive heart failure caused by primary cardiomyopathy. // *J Vet Intern Med.* – 2020. – Vol. 34(3). – P. 1078–1090. – doi:10.1111/jvim.15757.
183. Lo K.B., Rangaswami J. Mechanistic Insights in Cardiorenal Syndrome. // *NEJM Evid.* – 2022. – Vol. 1(9). – P. 2200053. – doi:10.1056/EVIDra2200053.
184. Locatelli C., Pradelli D., Campo G., Spalla I., Savarese A., Brambilla P.G. [et al.] Survival and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: a review of 90 cases. // *J Feline Med Surg.* – 2018. – Vol. 20(12). – P. 1138–1143. – doi:10.1177/1098612X18755955.
185. Lourenço B.N., Coleman A.E., Schmiedt C.W., Brown C.A., Rissi D.R., Stanton J.B. [et al.] Profibrotic gene transcription in renal tissues from cats with ischemia-induced chronic kidney disease. // *Am J Vet Res.* – 2020. – Vol. 81(2). – P. 180–189. – doi:10.2460/ajvr.81.2.180.
186. Luis Fuentes V., Abbott J., Chetboul V., Côté E., Fox P.R., Häggström J. [et al.] ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. // *J Vet Intern Med.* – 2020. – Vol. 34(3). – P. 1062–1077. – doi:10.1111/jvim.15745.

187. Lulich J.P., Berent A.C., Adams L.G., Westropp J.L., Bartges J.W., Osborne C.A. ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. // J Vet Intern Med. – 2016. – Vol. 30(5). – P. 1564–1574. – doi:10.1111/jvim.14559.
188. Lund E.M., James K.M., Neaton J.D. Clinical trial design: veterinary perspectives. // J Vet Intern Med. – 1994. – Vol. 8(5). – P. 317–322. – doi:10.1111/j.1939-1676.1994.tb03243.x.
189. Madewell B.R., Norrdin R.W. Renal failure associated with pericardial effusion in a dog. // J Am Vet Med Assoc. – 1975. – Vol. 167(12). – P. 1091–1093.
190. Maron B.J., Fox P.R. Hypertrophic cardiomyopathy in man and cats. // J Vet Cardiol. – 2015. – Vol. 17 Suppl 1. – P. S6–S9. – doi:10.1016/j.jvc.2015.03.007.
191. Matsuura K., Bach M.B.T., Takahashi K., Willesen J.L., Koch J., Tanaka R. Non-invasive assessment of left ventricular relaxation property using color M-mode-derived intraventricular pressure gradients in cats. // J Vet Cardiol. – 2022. – Vol. 41. – P. 236–248. – doi:10.1016/j.jvc.2022.03.006.
192. McCallum W., Sarnak M.J. Cardiorenal Syndrome in the Hospital. // Clin J Am Soc Nephrol. – 2023. – Vol. 18(7). – P. 933–945. – doi:10.2215/CJN.0000000000000064.
193. McCallum W., Testani J.M. Updates in Cardiorenal Syndrome. // Med Clin North Am. – 2023. – Vol. 107(4). – P. 763–780. – doi:10.1016/j.mcna.2023.03.011.
194. McEwan P., Boyce R., Sanchez J.J.G., Sjöström C.D., Stefansson B., Nolan S. [et al.] Extrapolated longer-term effects of the DAPA-CKD trial: a modelling analysis. // Nephrol Dial Transplant. – 2023. – Vol. 38(5). – P. 1260–1270. – doi:10.1093/ndt/gfac280.
195. McManamey A.K., DeFrancesco T.C., Meurs K.M., Papich M.G. Pharmacokinetics of pimobendan after oral administration to dogs with myxomatous mitral valve disease. // J Vet Intern Med. – 2023. – Vol. 37(6). – P. 2003–2010. – doi:10.1111/jvim.16891.

196. Meersch M., Volmering S., Zarbock A. Prevention of acute kidney injury. // *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* – 2017. – Vol. 31(3). – P. 361–370. – doi:10.1016/j.bpa.2017.08.002.
197. Michel-Regalado N.G., Ayala-Valdovinos M.A., Galindo-García J., Duifhuis-Rivera T., Virgen-Méndez A. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian-related cats in western Mexico. // *J Feline Med Surg.* – 2022. – Vol. 24(12). – P. 1305–1308. – doi:10.1177/1098612X221114043.
198. Mietsch M., Baldauf K., Reitemeier S., Suchowski M., Schoon H.A., Einspanier A. Blood pressure as prognostic marker for body condition, cardiovascular, and metabolic diseases in the common marmoset (*Callithrix jacchus*). // *J Med Primatol.* – 2016. – Vol. 45(3). – P. 126–138. – doi:10.1111/jmp.12215.
199. Molitoris B.A. Low-Flow Acute Kidney Injury: The Pathophysiology of Prerenal Azotemia, Abdominal Compartment Syndrome, and Obstructive Uropathy. // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2022. – Vol. 17(7). – P. 1039–1049. – doi:10.2215/CJN.15341121.
200. Morita S., Mochizuki Y., Matsumoto I., Horii A., Ohmori T., Hirao D. [et al.] Use of amlodipine in the treatment of cats with systemic hypertension in Japan. // *J Vet Med Sci.* – 2024. – Vol. 86(5). – P. 533–541. – doi:10.1292/jvms.23-0444.
201. Mortier F., Daminet S., Duchateau L., Marynissen S.J.J., Paepe D. Comparison of cystocentesis versus home sampling to determine urinary protein: Creatinine ratio and urine specific gravity in cats. // *J Vet Intern Med.* – 2023. – Vol. 37(4). – P. 1401–1408. – doi:10.1111/jvim.16800.
202. Mortier F., Daminet S., Marynissen S., Verbeke J., Paepe D. Clinical importance of borderline proteinuria in nonazotemic cats and evaluation of other risk factors for the development of chronic kidney disease. // *J Vet Intern Med.* – 2025. – Vol. 39(1). – P. e17257. – doi:10.1111/jvim.17257.

203. Muchtar E., Dispenzieri A., Magen H., Grogan M., Mauermann M., McPhail E.D. [et al.] Systemic amyloidosis from A (AA) to T (ATTR): a review. // *J Intern Med.* – 2021. – Vol. 289(3). – P. 268–292. – doi:10.1111/joim.13169.
204. Myers J.A., Lunn K.F., Bright J.M. Echocardiographic findings in 11 cats with acromegaly. // *J Vet Intern Med.* – 2014. – Vol. 28(4). – P. 1235–1238. – doi:10.1111/jvim.12386.
205. Nascimento C., Gameiro A., Ferreira J., Correia J., Ferreira F. Diagnostic Value of VEGF-A, VEGFR-1 and VEGFR-2 in Feline Mammary Carcinoma. // *Cancers (Basel).* – 2021. – Vol. 13(1). – P. 117. – doi:10.3390/cancers13010117.
206. Nauffal V., Di Achille P., Klarqvist M.D.R., Cunningham J.W., Hill M.C., Pirruccello J.P. [et al.] Genetics of myocardial interstitial fibrosis in the human heart and association with disease. // *Nat Genet.* – 2023. – Vol. 55(5). – P. 777–786. – doi:10.1038/s41588-023-01371-5.
207. Ngwenyama T.R. Current and Future Practice in the Diagnosis and Management of Sepsis and Septic Shock in Small Animals. // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* – 2025. – Vol. 55(3). – P. 379–404. – doi:10.1016/j.cvsm.2025.02.002.
208. Novo Matos J., Pereira N., Glaus T., Wilkie L., Borgeat K., Loureiro J. [et al.] Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. // *J Vet Intern Med.* – 2018. – Vol. 32(1). – P. 48–56. – doi:10.1111/jvim.14897.
209. Novo Matos J., Sargent J., Silva J., Payne J.R., Seo J., Spalla I. [et al.] Thin and hypokinetic myocardial segments in cats with cardiomyopathy. // *J Vet Cardiol.* – 2023. – Vol. 46. – P. 5–17. – doi:10.1016/j.jvc.2023.02.002.
210. Oh S., Kwon S.H. Extracellular Vesicles in Acute Kidney Injury and Clinical Applications. // *Int J Mol Sci.* – 2021. – Vol. 22(16). – P. 8913. – doi:10.3390/ijms22168913.
211. Ohad D.G., Segev Y., Kelmer E., Aroch I., Bdolah-Abram T., Segev G. [et al.] Constant rate infusion vs. intermittent bolus administration of IV furosemide

in 100 pets with acute left-sided congestive heart failure: A retrospective study. // *Vet J.* – 2018. – Vol. 238. – P. 70–75. – doi:10.1016/j.tvjl.2018.07.001.

212. Ommen S.R., Ho C.Y., Asif I.M., Balaji S., Burke M.A., Day S.M. [et al.]; Peer Review Committee Members. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. // *Circulation.* – 2024. – Vol. 149(23). – P. 1239–1311. – doi:10.1161/CIR.0000000000001250.

213. Oppenheimer N., Kelmer E., Shwartzshtein N., Segev G., Ohad D., Klainbart S. Retrospective evaluation of the outcome and prognosis of undergoing positive pressure ventilation due to cardiac and noncardiac causes in dogs and cats (2019-2020): 101 cases. // *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* – 2022. – Vol. 32(6). – P. 769–776. – doi:10.1111/vec.13224.

214. Orvalho J.S., Cowgill L.D. Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Management. // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* – 2017. – Vol. 47(5). – P. 1083–1102. – doi:10.1016/j.cvsm.2017.05.004.

215. Paepe D., Saunders J.H., Bavegems V., Paes G., Peelman L.J., Makay C. [et al.] Screening of ragdoll cats for kidney disease: a retrospective evaluation. // *J Small Anim Pract.* – 2012. – Vol. 53(10). – P. 572–577. – doi:10.1111/j.1748-5827.2012.01254.x.

216. Paige S.L., Plonowska K., Xu A., Wu S.M. Molecular regulation of cardiomyocyte differentiation. // *Circ Res.* – 2015. – Vol. 116(2). – P. 341–353. – doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.302752.

217. Palant C.E., Patel S.S., Chawla L.S. Acute Kidney Injury Recovery. // *Contrib Nephrol.* – 2018. – Vol. 193. – P. 35–44. – doi:10.1159/000484961.

218. Palazzuoli A., Ruocco G., Ronco C., McCullough P.A. Loop diuretics in acute heart failure: beyond the decongestive relief for the kidney. // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19(1). – P. 296. – doi:10.1186/s13054-015-1017-3.

219. Partington C., Hodgkiss-Geere H., Woods G.R.T., Dukes-McEwan J., Flanagan J., Biourge V. [et al.] The effect of obesity and subsequent weight reduction on cardiac morphology and function in cats. // *BMC Vet Res.* – 2024. – Vol. 20(1). – P. 154. – doi:10.1186/s12917-024-04011-0.
220. Patata V., Caivano D., Porciello F., Rishniw M., Domenech O., Marchesotti F. [et al.] Pulmonary vein to pulmonary artery ratio in healthy and cardiomyopathic cats. // *J Vet Cardiol.* – 2020. – Vol. 27. – P. 23–33. – doi:10.1016/j.jvc.2019.12.001.
221. Patel K.P., Katsurada K., Zheng H. Cardiorenal Syndrome: The Role of Neural Connections Between the Heart and the Kidneys. // *Circ Res.* – 2022. – Vol. 130(10). – P. 1601–1617. – doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.319989.
222. Payne J.R., Brodbelt D.C., Luis Fuentes V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). // *J Vet Cardiol.* – 2015. – Vol. 17 Suppl 1. – P. 244–257. – doi:10.1016/j.jvc.2015.03.008.
223. Pereira N.J., Novo Matos J., Baron Toaldo M., Bartoszek U., Summerfield N., Riederer A. [et al.] Cats with diabetes mellitus have diastolic dysfunction in the absence of structural heart disease. // *Vet J.* – 2017. – Vol. 225. – P. 50–55. – doi:10.1016/j.tvjl.2017.04.017.
224. Pérez-López L., Boronat M., Melián C., Brito-Casillas Y., Wägner A.M. Kidney function and glucose metabolism in overweight and obese cats. // *Vet Q.* – 2020. – Vol. 40(1). – P. 132–139. – doi:10.1080/01652176.2020.1759844.
225. Pérez-López L., Boronat M., Melián C., Saavedra P., Brito-Casillas Y., Wägner A.M. Assessment of the association between diabetes mellitus and chronic kidney disease in adult cats. // *J Vet Intern Med.* – 2019. – Vol. 33(5). – P. 1921–1925. – doi:10.1111/jvim.15559.
226. Petra E., Zoidakis J., Vlahou A. Protein biomarkers for cardiorenal syndrome. // *Expert Rev Proteomics.* – 2019. – Vol. 16(4). – P. 325–336. – doi:10.1080/14789450.2019.1592682.
227. Pierce K.V., Rush J.E., Freeman L.M., Cunningham S.M., Yang V.K. Association between Survival Time and Changes in NT-proBNP in Cats Treated for

Congestive Heart Failure. // J Vet Intern Med. – 2017. – Vol. 31(3). – P. 678–684. – doi:10.1111/jvim.14690.

228. Piyarungsri K., Pusoonthornthum R. Risk and protective factors for cats with naturally occurring chronic kidney disease. // J Feline Med Surg. – 2017. – Vol. 19(4). – P. 358–363. – doi:10.1177/1098612X15625453.

229. Poissonnier C., Guigo P., Foulex P., Passavin P., Fouhety A., Douay T. [et al.] Transient restrictive cardiomyopathy in cats: first reported case series. // Front Vet Sci. – 2025. – Vol. 12. – P. 1607384. – doi:10.3389/fvets.2025.1607384.

230. Polzin D.J. Chronic kidney disease in small animals. // Vet Clin North Am Small Anim Pract. – 2011. – Vol. 41(1). – P. 15–30. – doi:10.1016/j.cvsm.2010.09.004.

231. Pouchelon J.L., Atkins C.E., Bussadori C., Oyama M.A., Vaden S.L., Bonagura J.D. [et al.] Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. // J Small Anim Pract. – 2015. – Vol. 56(9). – P. 537–552. – doi:10.1111/jsap.12387.

232. Prastaro M., Nardi E., Paolillo S., Santoro C., Parlati A.L.M., Gargiulo P. [et al.] Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease. // J Clin Ultrasound. – 2022. – Vol. 50(8). – P. 1110–1124. – doi:10.1002/jcu.23265.

233. Quimby J.M., Jones S.E., Saffire A., Brusach K.K., Kurdziel K., George Z. [et al.] Assessment of the effect of gabapentin on blood pressure in cats with and without chronic kidney disease. // J Feline Med Surg. – 2024. – Vol. 26(5). – P. 10986. – doi:10.1177/1098612X241240326.

234. Quimby J.M., Lorbach S.K., Saffire A., Kennedy A., Wittenburg L.A., Aarnes T.K. [et al.] Serum concentrations of gabapentin in cats with chronic kidney disease. // J Feline Med Surg. – 2022. – Vol. 24(12). – P. 1260–1266. – doi:10.1177/1098612X221077017.

235. Quimby J.M., McLeland S.M., Cianciolo R.E., Lunn K.F., Lulich J.P., Erikson A. [et al.] Frequency of histologic lesions in the kidneys of cats without

kidney disease. // J Feline Med Surg. – 2022. – Vol. 24(12). – P. 472–480. – doi:10.1177/1098612X221123768.

236. Quiroz-Aldave J.E., Durand-Vásquez M.D.C., Lobato-Jeri C.J., Muñoz-Moreno J.M., Deutz Gómez Condori D.C., Ildefonso-Najarro S.P. [et al.] Thyrotoxic Cardiomyopathy: State of the Art. // touchREV Endocrinol. – 2023. – Vol. 19(1). – P. 78–84. – doi:10.17925/EE.2023.19.1.78.

237. Rangaswami J., Bhalla V., Blair J.E.A., Chang T.I., Costa S., Lentine K.L. [et al.]; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. // Circulation. – 2019. – Vol. 139(16). – P. 840–878. – doi:10.1161/CIR.0000000000000664.

238. Reinhart J.M., Rose W., Panyard D.J., Newton M.A., Liebenstein T.K., Yee J. [et al.] RNA expression profiling in sulfamethoxazole-treated patients with a range of in vitro lymphocyte cytotoxicity phenotypes. // Pharmacol Res Perspect. – 2018. – Vol. 6(2). – P. 388. – doi:10.1002/prp2.388.

239. Rezaabakhsh A., Fathi F., Habtemariam S., Ahmadian E. Cardiorenal syndrome: Plasmonic biosensors. // Clin Chim Acta. – 2024. – Vol. 562. – P. 119870. – doi:10.1016/j.cca.2024.119870.

240. Ricci Z., Romagnoli S., Ronco C. Cardiorenal Syndrome. // Crit Care Clin. – 2021. – Vol. 37(2). – P. 335–347. – doi:10.1016/j.ccc.2020.11.003.

241. Rishniw M., Pion P.D., Herndon W.E., Barr S.C., de Lorimier L.P., Rosenthal R. [et al.] Improving reporting of clinical trials in veterinary medicine. // J Vet Intern Med. – 2010. – Vol. 24(4). – P. 799–800. – doi:10.1111/j.1939-1676.2010.0532.x.

242. Roche-Catholy M., Paepe D., Devreese M., Broeckx B.J.G., Woehrlé F., Schneider M. [et al.] Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of orally administered torasemide in healthy cats. // J Vet Intern Med. – 2022. – Vol. 36(5). – P. 1782–1791. – doi:10.1111/jvim.16500.

243. Rogg S., Mochel J.P., Kundu D., Trops M.A., Masters A.K., Adin D.B. [et al.] Frequency and progression of azotemia during acute and chronic treatment of congestive heart failure in cats. // *J Vet Intern Med.* – 2025. – Vol. 39(1). – P. 17254. – doi:10.1111/jvim.17254.
244. Rohrbaugh M.N., Schober K.E., Rhinehart J.D., Bonagura J.D., Habing A., Yildiz V. Detection of congestive heart failure by Doppler echocardiography in cats with hypertrophic cardiomyopathy. // *J Vet Intern Med.* – 2020. – Vol. 34(3). – P. 1091–1101. – doi:10.1111/jvim.15777.
245. Ronco C., Bellasi A., Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. // *Adv Chronic Kidney Dis.* – 2018. – Vol. 25(5). – P. 382–390. – doi:10.1053/j.ackd.2018.08.004.
246. Ross L. Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* – 2022. – Vol. 52(3). – P. 659–672. – doi:10.1016/j.cvsm.2022.01.005.
247. Rubinstein J., Sanford D. Treatment of Cardiorenal Syndrome. // *Cardiol Clin.* – 2019. – Vol. 37(3). – P. 267–273. – doi:10.1016/j.ccl.2019.04.002.
248. Rush J.E., Roderick K.V., Freeman L.M., Cunningham S.M., Yang V.K., Bulmer B.J. [et al.] Assessment of the responsiveness of the Cats' Assessment Tool for Cardiac Health (CATCH) Questionnaire. // *J Vet Cardiol.* – 2015. – Vol. 17 Suppl 1. – P. 341–348. – doi:10.1016/j.jvc.2015.03.006.
249. Salvatore T., Galiero R., Caturano A., Rinaldi L., Di Martino A., Albanese G. [et al.] An Overview of the Cardiorenal Protective Mechanisms of SGLT2 Inhibitors. // *Int J Mol Sci.* – 2022. – Vol. 23(7). – P. 3651. – doi:10.3390/ijms23073651.
250. Schirrer L., Marín-García P.J., Llobat L. Feline Polycystic Kidney Disease: An Update. // *Vet Sci.* – 2021. – Vol. 8(11). – P. 269. – doi:10.3390/vetsci8110269.
251. Schneider P., Ernst E., Trautwein G. Amyloidose der Herzklappen beim Hund [Amyloidosis of heart valves in dog]. // *Vet Pathol.* – 1971. – Vol. 8(2). – P. 130–145. – doi:10.1177/030098587100800204.

252. Schober K.E., Chetboul V. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: Hemodynamic determinants and pattern recognition. // J Vet Cardiol. – 2015. – Vol. 17 Suppl 1. – P. 102–133. – doi:10.1016/j.jvc.2015.02.002.
253. Schober K.E., Rush J.E., Luis Fuentes V., Glaus T., Summerfield N.J., Wright K. [et al.] Effects of pimobendan in cats with hypertrophic cardiomyopathy and recent congestive heart failure: Results of a prospective, double-blind, randomized, nonpivotal, exploratory field study. // J Vet Intern Med. – 2021. – Vol. 35(2). – P. 789–800. – doi:10.1111/jvim.16054.
254. Schrope D.P. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. // J Vet Cardiol. – 2015. – Vol. 17(3). – P. 192–202. – doi:10.1016/j.jvc.2015.06.001.
255. Segev G., Cortellini S., Foster J.D., Francey T., Langston C., Londoño L. [et al.] International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. // Vet J. – 2024. – Vol. 305. – P. 106068. – doi:10.1016/j.tvjl.2024.106068.
256. Segev G., Foster J.D., Francey T., Langston C., Schweighauser A., Cowgill L.D. International renal interest society best practice consensus guidelines for intermittent hemodialysis in dogs and cats. // Vet J. – 2024. – Vol. 305. – P. 106092. – doi:10.1016/j.tvjl.2024.106092.
257. Shimoda T., Osuga T., Nakamura K. Diagnosis of congestive heart failure by combining echocardiography and blood biomarkers in cats with cardiomyopathy. // J Vet Cardiol. – 2025. – Vol. 60. – P. 70–78. – doi:10.1016/j.jvc.2025.05.007.
258. Sidhu K., Sanjanwala R., Zieroth S. Hyperkalemia in heart failure. // Curr Opin Cardiol. – 2020. – Vol. 35(2). – P. 150–155. – doi:10.1097/HCO.0000000000000709.
259. Sleeper M.M. Status of Therapeutic Gene Transfer to Treat Cardiovascular Disease in Dogs and Cats. // Vet Clin North Am Small Anim Pract. – 2017. – Vol. 47(5). – P. 1113–1121. – doi:10.1016/j.cvsm.2017.04.005.

260. Songaksorn N., Petsophonsakul W., Pringproa K., Lampang K.N., Sthitmatee N., Srifawattana N. [et al.] Prevalence of autoantibodies that bind to kidney tissues in cats and association risk with antibodies to feline viral rhinotracheitis, calicivirus, and panleukopenia. // *J Vet Sci.* – 2021. – Vol. 22(3). – P. e38. – doi:10.4142/jvs.2021.22.e38.
261. Sparkes A.H., Caney S., Chalhoub S., Elliott J., Finch N., Gajanayake I. [et al.] ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. // *J Feline Med Surg.* – 2016. – Vol. 18(3). – P. 219–239. – doi:10.1177/1098612X16631234.
262. Spencer S., Wheeler-Jones C., Elliott J. Hypoxia and chronic kidney disease: Possible mechanisms, therapeutic targets, and relevance to cats. // *Vet J.* – 2021. – Vol. 274. – P. 105714. – doi:10.1016/j.tvjl.2021.105714.
263. Steele M.M., Borgeat K., Payne J.R., Coss P., Navarro-Cubas X., Church D.B. [et al.] Increased insulin-like growth factor 1 concentrations in a retrospective population of non-diabetic cats diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy. // *J Feline Med Surg.* – 2021. – Vol. 23(10). – P. 952–958. – doi:10.1177/1098612X20987995.
264. Summers S., Quimby J. Insights into the gut-kidney axis and implications for chronic kidney disease management in cats and dogs. // *Vet J.* – 2024. – Vol. 306. – P. 106181. – doi:10.1016/j.tvjl.2024.106181.
265. Sykes J.E., Francey T., Schuller S., Stoddard R.A., Cowgill L.D., Moore G.E. Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs. // *J Vet Intern Med.* – 2023. – Vol. 37(6). – P. 1966–1982. – doi:10.1111/jvim.16903.
266. Takata T., Mae Y., Sugihara T., Isomoto H. Infective Endocarditis-Associated Glomerulonephritis: A Comprehensive Review of the Clinical Presentation, Histopathology, and Management. // *Yonago Acta Med.* – 2022. – Vol. 65(1). – P. 1–7. – doi:10.33160/yam.2022.02.011.
267. Tang P.K., Geddes R.F., Chang Y.M., Jepson R.E., van den Broek D.H.N., Lötter N. [et al.] Risk factors and implications associated with ultrasound-

diagnosed nephrocalcinosis in cats with chronic kidney disease. // J Vet Intern Med. – 2024. – Vol. 38(3). – P. 1563–1576. – doi:10.1111/jvim.17034.

268. Tang P.K., Jepson R.E., Chang Y.M., Geddes R.F., Hopkinson M., Elliott J. Risk factors and implications associated with renal mineralization in chronic kidney disease in cats. // J Vet Intern Med. – 2022. – Vol. 36(2). – P. 634–646. – doi:10.1111/jvim.16363.

269. Tang P.K., van den Broek D.H.N., Jepson R.E., Geddes R.F., Chang Y.M., Lötter N. [et al.] Dietary magnesium supplementation in cats with chronic kidney disease: A prospective double-blind randomized controlled trial. // J Vet Intern Med. – 2024. – Vol. 38(4). – P. 2180–2195. – doi:10.1111/jvim.17134.

270. Tantisuwat L., Saengklub N., Boonpala P., Kumphune S., Panyasing Y., Kalandakanond-Thongsong S. [et al.] Sacubitril/valsartan mitigates cardiac remodeling, systolic dysfunction, and preserves mitochondrial quality in a rat model of mitral regurgitation. // Sci Rep. – 2023. – Vol. 13(1). – P. 11472. – doi:10.1038/s41598-023-38694-6.

271. Taylor S.S., Sparkes A.H., Briscoe K., Carter J., Sala S.C., Jepson R.E. [et al.] ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. // J Feline Med Surg. – 2017. – Vol. 19(3). – P. 288–303. – doi:10.1177/1098612X17693500.

272. Tumelty E., Chung I., Hussain S., Ali M.A., Addada H., Banerjee D. An Updated Review of the Management of Chronic Heart Failure in Patients with Chronic Kidney Disease. // Rev Cardiovasc Med. – 2024. – Vol. 25(4). – P. 144. – doi:10.31083/j.rcm2504144.

273. van den Broek D.H.N., Geddes R.F., Lötter N.S., Chang Y.M., Elliott J., Jepson R.E. Ionized hypercalcemia in cats with azotemic chronic kidney disease (2012-2018). // J Vet Intern Med. – 2022. – Vol. 36(4). – P. 1312–1321. – doi:10.1111/jvim.16430.

274. van Hoek I., Hodgkiss-Geere H., Bode E.F., Hamilton-Elliott J., Mötsküla P., Palermo V. [et al.] Association of diet with left ventricular wall thickness, troponin I and IGF-1 in cats with subclinical hypertrophic

cardiomyopathy. // J Vet Intern Med. – 2020. – Vol. 34(6). – P. 2197–2210. – doi:10.1111/jvim.15925.

275. Van Mulders L., Vanden Broecke E., De Paepe E., Mortier F., Vanhaecke L., Daminet S. Alterations in gut-derived uremic toxins before the onset of azotemic chronic kidney disease in cats. // J Vet Intern Med. – 2025. – Vol. 39(1). – P. e17289. – doi:10.1111/jvim.17289.

276. Verk B., Nemec Svete A., Salobir J., Rezar V., Domanjko Petrič A. Markers of oxidative stress in dogs with heart failure. // J Vet Diagn Invest. – 2017. – Vol. 29(5). – P. 636–644. – doi:10.1177/1040638717711995.

277. Vititoe K.P., Fries R.C., Joslyn S., Selmic L.E., Howes M., Vitt J.P. [et al.] Detection of intra-cardiac thrombi and congestive heart failure in cats using computed tomographic angiography. // Vet Radiol Ultrasound. – 2018. – Vol. 59(4). – P. 412–422. – doi:10.1111/vru.12616.

278. Ward J.L., Guillot E., Domenig O., Ware W.A., Yuan L., Mochel J.P. Circulating renin-angiotensin-aldosterone system activity in cats with systemic hypertension or cardiomyopathy. // J Vet Intern Med. – 2022. – Vol. 36(3). – P. 897–909. – doi:10.1111/jvim.16401.

279. Ward J.L., Lisciandro G.R., Ware W.A., Viall A.K., Aona B.D., Kurtz K.A. [et al.] Evaluation of point-of-care thoracic ultrasound and NT-proBNP for the diagnosis of congestive heart failure in cats with respiratory distress. // J Vet Intern Med. – 2018. – Vol. 32(5). – P. 1530–1540. – doi:10.1111/jvim.15246.

280. Watson N., Murray J.K., Fonfara S., Hibbert A. Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. // J Feline Med Surg. – 2018. – Vol. 20(12). – P. 1130–1137. – doi:10.1177/1098612X18755925.

281. Whitelock A., Nash K., Sayer K., Goodwin W. Feline caudal vena cava-to-aorta ratio and left atrial-to-aortic root ratio increase in acute hypervolemia. // Am J Vet Res. – 2025. – Vol. 86(6). – P. 1–6. – doi:10.2460/ajvr.25.04.0114.

282. Wilkinson S.L. Urine Output Monitoring and Acute Kidney Injury in Mammalian Exotic Animal Critical Care. // *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* – 2023. – Vol. 26(3). – P. 647–672. – doi:10.1016/j.cvex.2023.05.005.
283. Wurtinger G., Henrich E., Hildebrandt N., Wiedemann N., Schneider M., Hassdenteufel E. Assessment of a bedside test for N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) to differentiate cardiac from non-cardiac causes of pleural effusion in cats. // *BMC Vet Res.* – 2017. – Vol. 13(1). – P. 394. – doi:10.1186/s12917-017-1319-6.
284. Ye W.Q.W., Qureshi M.A., Auguste B. Cardiorenal syndrome. // *CMAJ.* – 2023. – Vol. 195(34). – P. 1154. – doi:10.1503/cmaj.230226.
285. Yerramilli M., Ghosh S. Long-term stability of sodium caseinate-stabilized nanoemulsions. // *J Food Sci Technol.* – 2017. – Vol. 54(1). – P. 82–92. – doi:10.1007/s13197-016-2438-y.
286. Young J.B., Eknayan G. Cardiorenal Syndrome: An Evolutionary Appraisal. // *Circ Heart Fail.* – 2024. – Vol. 17(6). – P. 11510. – doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011510.
287. Yu L., Lacorcchia L., Johnstone T. Hyperthyroid cats and their kidneys: a literature review. // *Aust Vet J.* – 2022. – Vol. 100(9). – P. 415–432. – doi:10.1111/avj.13179.
288. Zannad F., Ferreira J.P., Butler J., Filippatos G., Januzzi J.L., Sumin M. [et al.] Effect of empagliflozin on circulating proteomics in heart failure: mechanistic insights into the EMPEROR programme. // *Eur Heart J.* – 2022. – Vol. 43(48). – P. 4991–5002. – doi:10.1093/eurheartj/ehac495.