

На правах рукописи

БЕЛКИН КОНСТАНТИН ЕВГЕНЬЕВИЧ

НЕФРОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У КОШЕК

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

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Москва 2026

Работа выполнена в департаменте ветеринарной медицины аграрно-технологического института Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»

Научный руководитель	Руденко Андрей Анатольевич , профессор департамента ветеринарной медицины ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», доктор ветеринарных наук, доцент
Официальный оппонент:	Карпенко Лариса Юрьевна , заведующий кафедрой биохимии и физиологии ФГБОУ ВО «Санкт-петербургский государственный университет ветеринарной медицины», доктор биологических наук (03.00.04), профессор
Официальный оппонент:	Гончарова Анна Витальевна , заведующий кафедрой ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина», доктор ветеринарных наук (4.2.1), доцент
Ведущая организация	Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донской государственный аграрный университет»

Защита состоится 28 октября 2026 г. в 13.00 часов на заседании диссертационного совета ПДС 2021.003 при Федеральном государственном автономном образовательном учреждении высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8/2, тел.+7(495)3777-93-83.

С диссертацией можно ознакомиться в Учебно-научном информационно-библиографическом центре РУДН по адресу: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6.

Объявление о защите размещено на сайтах: <https://vak.gisnauka.ru/>, <https://www.rudn.ru/science/dissovet>.

Автореферат разослан « » сентября 2026 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета,
кандидат ветеринарных наук

Семенова Валентина Ивановна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

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 значительно 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, мочевины) 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. Неизученными 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 H.H., 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 уролитиаз. 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, пролонгированная 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.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования. Дизайн и организация исследования. Проспективное исследование выполнено на базе РУДН и ветеринарных клиник «Ветлайф», «Эпиона», «Зооакадемия» (Москва) в период с 2020 по 2025 год и включало четыре последовательных этапа (рис. 1).

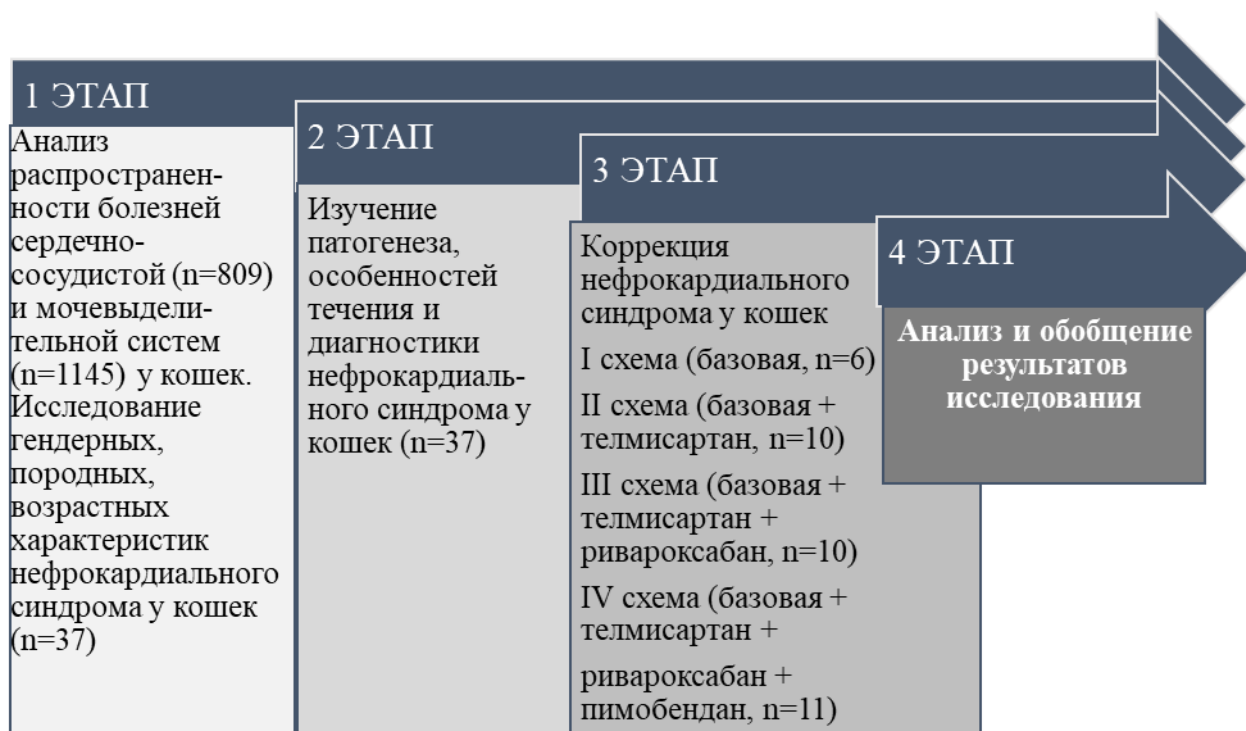


Рис. 1 – Объем выполненной работы и направления исследований

На первом этапе проведен ретроспективный анализ 28248 случаев заболеваний для изучения распространенности патологий сердечно-сосудистой системы и органов мочевого выделения у кошек. Сформированы репрезентативные группы животных: 37 кошек с нефрокардиальным синдромом (НКС), 23 кошки с хронической болезнью почек (ХБП) и 22 клинически здоровых животных. Изучены характеристики распространенности НКС у кошек, включая половую, возрастную и породную структуру, а также этиологические факторы риска развития. На втором этапе проведено

комплексное исследование патогенетических механизмов развития НКС. Выполнен детальный анализ гематологических, биохимических показателей крови с расчетом лейкоцитарных индексов, исследованы ЭхоКГ, ЭКГ и тонометрические параметры, изучены показатели мочи. Особое внимание уделено диагностической значимости сывороточных концентраций тропонина и симметричного диметиларгинина (СДМА). На третьем этапе в рамках проспективного рандомизированного исследования проведена сравнительная оценка эффективности четырех схем фармакологической коррекции НКС. В динамике лечения проанализированы клинические, лабораторные и инструментальные показатели.

На четвертом этапе осуществлен комплексный статистический анализ и обобщение полученных данных, сформулированы выводы и практические рекомендации. Сформированы 3 группы кошек, сопоставимых по возрасту, полу и породе: основная группа (НКС; $n=37$) с верифицированными ХБП III–IV стадий (IRIS, $3,4\pm 0,1$ ед.) по критериям G. Segev, S. Cortellini et al. (2024) и кардиомиопатией (gJ Ommen S.R., Ho C.Y., 2024), проявляющейся концентрической гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) и/или дилатацией левого предсердия (ЛП). Группа сравнения (ХБП; $n=23$) на III–IV стадии без кардиологической патологии. Контрольная группа ($n=22$) клинически здоровые кошки (табл. 1).

Таблица 1 - **Общая характеристика групп кошек ($M\pm m$; абс. число/проценты)**

Параметр	Здоровые кошки ($n=22$)	Больные кошки		Статистическая значимость (критерий Манна-Уитни; χ^2)		
		ХБП ($n=23$)	НКС ($n=37$)	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
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 ХБП; p2 – между здоровыми и НКС; p3 – между ХБП и НКС.

Критерии исключения: острое повреждение почек, системные воспалительные, онкологические, инфекционные (FeLV, FIV) заболевания.

Методы и оборудование для клинического обследования. Электронную термометрию проводили с помощью WikiVET (Россия). Аускультацию осуществляли стетофонендоскопом 3M Littmann Lightweight II S.E. (США). Для тонометрии применял цифровой осциллометрический прибор PetMAP graphic II (Cardio Command Inc., США) для измерения систолического, диастолического, среднего и пульсового артериального давления (Knies M., Teske E. et al., 2024). Подсчет частоты дыхания: проводился владельцами в домашних условиях методом видеорегистрации смартфоном (Dijkstra E.,

Teske E. et al., 2018). Забор мочи проводился методом цистоцентеза. Оценку BCS проводилась по 9-балльной шкале (Brooks D., Churchill J. et al., 2014).

Лабораторные методы и оборудование. Кровь забирали натошак из *v. saphena*. Пробирки с КЗ ЭДТА (UNIVAC™, Россия, 1 мл) – для гематологии. Пробирки с активатором свертывания (UNIVAC™, Россия, 3 мл) – для биохимического анализа. Гематологический анализ проводили на автоматическом лазерном гематологическом анализаторе *HEMAX 53 VET (B&E BIO-TECHNOLOGY CO., LTD., Кумай)*. Ручной подсчет лейкограммы проводили в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Интегральные гематологические индексы рассчитывали по следующим формулам: $ЛИ = Л / (П + С)$; $ИК = (П + С) / Л$; $ИЛГ = (Л * 10) / (М + Ю + П + С + Э + Б)$; $ИЛСОЭ = Лк * СОЭ / 100$; $ЯИ = (М + Ю + П) / С$; $ЛИИ = (П + С) / (Л + Э + М)$; $ИСЛК = (Э + Б + П + С) / (М + Л)$; $ИСНМ = (П + С) / М$; $ОНЛ = Н / Л$; $ОТЛ = Т / Л$; $ОМЛ = М / Л$; $ИСИВ = Н * Т / Л$, 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.]; 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 [$10^9/л$], П - палочкоядерные нейтрофилы [$10^9/л$], С - сегментоядерные нейтрофилы [$10^9/л$], М - моноциты [$10^9/л$], Ю - юные нейтрофилы [$10^9/л$], Э - эозинофилы [$10^9/л$], Б - базофилы [$10^9/л$], СОЭ - скорость оседания эритроцитов [мм/ч]; Лк - общее количество лейкоцитов [$10^9/л$], Т - количество тромбоцитов [$10^9/л$], Н - количество нейтрофилов [$10^9/л$].

Биохимический анализ сыворотки крови осуществляли на автоматическом анализаторе *CS-600B (Dirui, Кумай)*. Определяли специфические биохимические маркеры: СДМА определяли на анализаторе *VETLIGA CF-01 (Кумай)* методом флуоресцентного иммунохроматографического анализа; тропонин определяли на хемилюминесцентном иммуноферментном анализаторе *HSCL-5000 (Кумай)*. Для исключения инфекционных заболеваний использовали комбинированный иммуноферментный тест *SNAP FIV/FeLV (IDEXX, США)*. Анализ мочи проводили с использованием стандартных методик и наборов реагентов.

Инструментальные методы. ЭхоКГ проводили на ультразвуковом аппарате *Mindray Vetus 50 (Кумай)* с фазированным датчиком P8-2 (2,3–8,0 МГц) по методике V. Patata, D. Caivano et al. (2020). Использовались В-режим, М-режим и импульсно-волновая доплерография (Duler L., Scollan K.F. et al., 2019). Определяли размеры ЛП, Ao (соотношение ЛП/Ao), толщину стенок ЛЖ, конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ, фракцию контрактильности, параметры трансмитрального кровотока (Е, А, Е/А, ВИВР, ВИВС) (Grassinger J.M., Henrich M. et al., 2021; Partington S., Hodgkiss-Geere H. et al., 2024). Регистрацию ЭКГ проводили на аппарате *ЭКГТ-04 «Мидас» (Россия)* в II стандартном отведении со скоростью 50 мм/с. Использовались зажимы-электроды типа «крокодил» *Multi Function E03 (Кумай)*. Оценивали длительность и амплитуду зубцов Р, QRS, Т, интервалов PQ и QT (Hanås S., Tidholm A. et al., 2022).

Протокол фармакологической коррекции. Для оценки эффективности коррекции НКС животные были рандомизированы на 4 группы, получавшие в течение

30 дней на фоне базовой терапии, а именно: диеты (*ROYAL CANIN® RENAL*) и фосфатбиндера («Неффра») перорально в дозе 0,2 г/кг 2 раза в день различные схемы лечения:

Группа I (n=6): Базовая терапия + фуросемид (продолжительная внутривенная инфузия со скоростью 1 мг/кг/час × 6 часов/день в течение 5 суток с помощью шприцевого дозатора *Mindray BeneFusion SP1 Vet* в 0,9% растворе натрия хлорида).

Группа II (n=10): Схема I + телмисартан («Нефроспас») перорально в дозе 1 мг/кг 1 раз в день, пожизненно.

Группа III (n=10): Схема II + ривароксабан («Ксарелто») перорально в дозе 0,5 мг/кг 1 раз в день, пожизненно.

Группа IV (n=11): Схема III + пимобendan («Пимокардин») 0,2 мг/кг перорально за 1 час до кормления 2 раза в день, пожизненно.

Оценка эффективности включала динамический контроль клинических, гематологических, биохимических, ЭхоКГ параметров и анализа мочи через 30 дней.

Статистическая обработка данных проведена в программе *Statistica 10*. Характер распределения определяли с помощью теста Шапиро-Уилка. Для сравнения групп использовали t-критерий Стьюдента (нормальное распределение) и U-критерий Манна-Уитни (непараметрические данные). Для сравнения частот применяли критерий χ^2 . Динамику внутри групп оценивали с помощью t-критерия для связанных выборок или критерия Вилкоксона. Данные представлены как $M \pm m$, при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Структура заболеваемости кошек при заболеваниях почек и сердечно-сосудистой системы. За 5-летний период из 28248 зарегистрированных случаев заболеваний на долю патологий почек и мочевыделительной системы пришлось 4,1% (1145 случаев), а на долю болезней сердца и сосудов – 2,9% (809 случаев). Среди почечных патологий наиболее распространена ХБП, составляя в сумме 57,77% от всех нефропатий, с наибольшей частотой на стадии II IRIS (21,40%). Среди кардиоваскулярных патологий доминирует гипертрофическая кардиомиопатия (19,16%), за которой следуют дилатационная кардиомиопатия (10,38%) и артериальная гипертензия (9,15%). В структуре коморбидной патологии выявлены два принципиально разных синдрома: кардиоренальный синдром (первичное сердечное заболевание с вторичным поражением почек) – заболеваемость 15,58 на 10000, а также НКС (первичное заболевание почек с вторичной кардиопатией) – заболеваемость которого составила 13,10 случаев на 10000.

Распространенность нефрокардиального синдрома у кошек. Анализ данных за пятилетний период (n=37 случаев) выявил ряд закономерностей в распространенности НКС у кошек. Статистически значимых различий в частоте встречаемости НКС между самцами (54,05%) и самками (45,95%) не выявлено. Фактор кастрации/стерилизации также не оказывал значимого влияния на развитие НКС. Породная предрасположенность: наибольшая доля случаев зарегистрирована у беспородных кошек (29,73%). Достоверно сниженная частота встречаемости НКС отмечена у таких пород, как корниш-рекс, бенгальская, абиссинская, мейн-кун, британская и ориентальная, по сравнению с беспородными животными.

Относительно возрастной структуры НКС у кошек, следует отметить, что средний возраст составил $11,08 \pm 0,41$ лет, медиана – 12,5 лет (рис. 2).

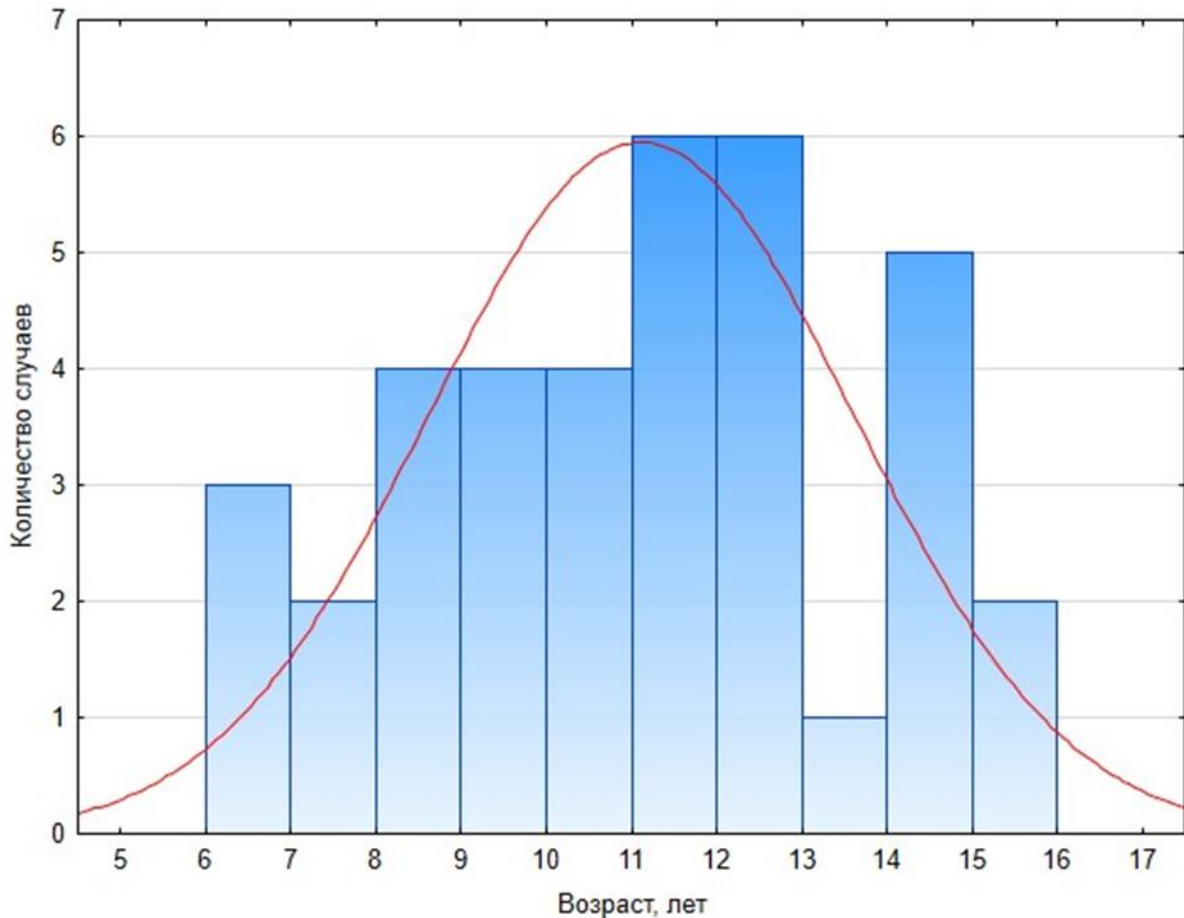


Рис. 2 - Гистограмма распределения случаев возникновения нефрокардиального синдрома у кошек в возрастном аспекте

При этом НКС не регистрировался у животных моложе 5 лет, а наибольшая заболеваемость отмечена в возрастной группе 10–13 лет (43,24% случаев). У кошек с НКС достоверно чаще ($p \leq 0,05$) в анамнезе встречались: гиподинамия (83,78% случаев); стоматологические проблемы (37,84%), кахексия/саркопения (27,03%), обструктивный уролитаз (21,62%). Однако, ожирение оказалось фактором, снижающим риск развития НКС ($p \leq 0,05$). Не выявлено статистически значимой связи с такими факторами, как пол, возраст, породность, тип воды, вакцинальный статус и перенесенные инфекционные заболевания.

Патогенетические характеристики нефрокардиального синдрома. Комплексный анализ крови выявил качественно более тяжелые патогенетические сдвиги у кошек с НКС по сравнению с животными, страдающими только ХБП, и клинически здоровыми кошками. Патогенез НКС характеризуется не просто суммой двух патологий, а формированием множества порочных кругов с развитием феномена мультиморбидности. У кошек с НКС отмечается более выраженная анемия, чем при изолированной ХБП, что проявляется достоверно более низкими показателями гематокрита, количества эритроцитов и концентрации гемоглобина. Это свидетельствует о глубоком угнетении эритропоэза и, возможно, сокращении продолжительности жизни эритроцитов на фоне сочетанной почечно-сердечной патологии. Одновременно регистрируется значительная активация системного

воспаления, о чем говорит значимый лейкоцитоз за счет нейтрофилии, причем отмечается увеличение как сегментоядерных, так и палочкоядерных форм, что указывает на напряжение костномозгового лейкоцитопоеза. Этот вывод подтверждается абсолютным моноцитозом и выраженной лимфопенией. Маркеры острой фазы воспаления, такие как скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и концентрация С-реактивного белка, также достигают максимальных значений в группе НКС, значительно превышая показатели при изолированной ХБП. Нарушения белкового обмена при НКС носят характер выраженной диспротеинемии. Наблюдается значительная гипоальбуминемия, что отражает катаболические процессы, потерю белка и, вероятно, нарушение синтетической функции печени. При этом развивается компенсаторная гиперглобулинемия, преимущественно за счет фракций α_1 -, α_2 - и β -глобулинов, которые являются белками острой фазы воспаления. Соотношение альбуминов и глобулинов при НКС оказалось значительно сниженным, что дополнительно подчеркивает тяжесть метаболических расстройств. Уровень азотемии (концентрации мочевины, креатинина и СДМА) при НКС был сопоставим с группой ХБП, что подтверждает наличие исходной тяжелой почечной дисфункции. Однако, электролитный баланс при НКС нарушен в большей степени. Особенно тревожной является выраженная гиперкалиемия, которая может создавать прямую угрозу жизни из-за риска нарушений сердечного ритма. Также выявляется значимая гипомагниемия, которая может усугублять электрофизиологическую нестабильность миокарда. Параллельно отмечаются гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия и гиперфосфатемия, формируя комплексный электролитный дисбаланс. Показатели, ассоциированные с функцией печени, также были значимо изменены. Повышение активности АСТ и коэффициента Ритиса в группе НКС может указывать на вторичное вовлечение печени в патологический процесс или на повреждение сердечной мышцы. Уровень сывороточного железа был наиболее низким у кошек с НКС, что усугубляет картину анемии и может быть связано с хроническим воспалением. Для интегральной оценки тяжести состояния были рассчитаны лейкоцитарные индексы (табл. 2). Показатели, такие как лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК), индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ), отношение нейтрофилов к лимфоцитам (ОНЛ), отношение тромбоцитов к лимфоцитам (ОТЛ) и индекс системного воспалительного ответа (ИСИВ), были достоверно выше у кошек с НКС. Это однозначно свидетельствует о более тяжелом системном воспалении, эндогенной интоксикации и напряжении компенсаторных систем организма по сравнению не только с контрольной группой, но и с группой кошек, больных ХБП.

Диагностика нефрокардиального синдрома. Диагностика НКС требует комплексного подхода, основанного на анализе клинических признаков и данных инструментальных и лабораторных исследований. Ключевыми симптомами, отличающими НКС от изолированной ХБП, являются прогрессирующая слабость и одышка.

Клиническая картина. У всех кошек с НКС наблюдались апатия и тусклость шерстного покрова. Статистически значимо чаще, чем при ХБП, регистрировались тахипноэ (35,14%), аритмия (40,54%) и тахикардия (35,14%). Характерными признаками также были бледность (62,16%) и цианоз (24,32%) слизистых оболочек. При объективном обследовании у кошек с НКС было достоверно более высокое число

дыхательных движений ($27,6 \pm 0,6$ в мин), частота пульса ($191,9 \pm 3,5$ в мин) и время наполнения капилляров ($2,2 \pm 0,1$ с) по сравнению с животными с ХБП и здоровыми кошками.

Таблица 2 - Характеристика и информативность лейкоцитарных индексов интоксикации у кошек, больных нефрокардиальным синдромом

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

Примечание: p1 – между здоровыми и ХБП; p2 – между здоровыми и НКС; p3 – между ХБП и НКС.

Лабораторная диагностика. Высокодиагностичным маркером кардиологического компонента НКС у кошек является сывороточная концентрация тропонина. У кошек с НКС этот показатель ($0,49 \pm 0,04$ нг/мл) был достоверно выше, чем у животных с ХБП ($0,18 \pm 0,01$ нг/мл) и здоровых кошек ($0,14 \pm 0,01$ нг/мл). Анализ мочи показал характерные для тяжелой почечной дисфункции изменения (гипостенурия, протеинурия, снижение концентрации креатинина в моче), которые не имели достоверных отличий от группы ХБП.

Инструментальная диагностика. ЭхоКГ выявила структурные и функциональные изменения сердца, характерные для НКС: дилатацию левого предсердия (ЛП/АО = $1,6 \pm 0,1$) и концентрическую гипертрофию левого желудочка (толщина МЖПдиаст $5,7 \pm 0,2$ мм, ССЛЖдиаст $6,0 \pm 0,2$ мм). Нарушение диастолической функции проявлялось значимым увеличением соотношения Е/А ($3,0 \pm 0,3$) и укорочением ВИВР ($30,0 \pm 1,8$ мс). На ЭКГ зафиксировано увеличение продолжительности и вольтажа зубца Р, удлинение интервала QT и комплекса QRS, что свидетельствует о перегрузке предсердий и нарушении процессов реполяризации миокарда. Тонометрия выявила достоверно более высокие показатели систолического ($200,0 \pm 0,1$ мм рт.ст.), диастолического ($117,2 \pm 3,1$ мм рт.ст.) и среднего артериального давления ($144,9 \pm 3,0$ мм рт.ст.) при НКС по сравнению с группой ХБП.

Коррекция нефрокардиального синдрома у кошек. В исследовании была оценена эффективность четырех последовательно усложняющихся схем коррекции НКС у кошек. Все схемы были основаны на базовой терапии, которая включала специализированную диету ROYAL CANIN® RENAL и пероральное применение фосфатбиндера «Нефра» в дозе 0,2 г/кг два раза в день пожизненно. Ключевым элементом базовой терапии также являлась непрерывная пролонгированная внутривенная инфузия фуросемида в дозе 1 мг/кг/час в течение 6 часов в день (суммарно 6 мг/кг/сут) на протяжении 5 суток, которая проводилась с использованием шприцевого дозатора *Mindray BeneFusion SP1 Vet* и раствора 0,9% натрия хлорида в объеме 50 мл в сутки.

Схема коррекции I представляла собой исключительно описанную базовую терапию. Она была направлена на коррекцию почечной дисфункции (диетотерапия, фосфатбиндер) и устранение избыточной жидкости в организме с помощью петлевого диуретика. Однако, как показали результаты, данная схема оказалась недостаточно эффективной. У животных этой группы не было отмечено клинического улучшения, наблюдался высокий процент рецидивов (66,67%) и летальных исходов (33,33%), а медиана выживаемости была минимальной — 96,5 суток (табл. 3). Это свидетельствует о том, что устранения основных почечных нарушений и отеочного синдрома недостаточно для контроля над сочетанной ренокардиальной патологией.

Схема коррекции II дополняла базовую терапию назначением телмисартана («Нефроспас») перорально в дозе 1 мг/кг один раз в день пожизненно. Телмисартан, являясь блокатором рецепторов ангиотензина II, обеспечивал комплексную нефро-, кардио- и ангиопротекцию. Его добавление привело к статистически значимому улучшению по сравнению с I группой: клиническое улучшение было зафиксировано у 30% животных, а медиана выживаемости возросла до 144 суток.

Таблица 3 - 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).

Это подтверждает важность блокирования ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в патогенезе НКС для замедления прогрессирования как почечной, так и сердечной недостаточности.

Схема коррекции III далее усиливала терапию добавлением ривароксабана («Ксарелто») в дозе 0,5 мг/кг перорально один раз в день пожизненно. Назначение антикоагулянта прямого действия было направлено на профилактику тромбоэмболических осложнений, риск которых значительно повышен при кардиомиопатиях, и на улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Эта схема позволила добиться клинического улучшения у 40% кошек и повысить медиану выживаемости до 130,5 суток. На фоне этой терапии отмечалось достоверное снижение маркеров воспаления (С-реактивный белок) и азотемии (мочевина, СДМА), что указывает на положительное влияние улучшения кровотока на функцию органов (табл. 4).

Таблица 4 - Биохимические показатели сыворотки крови у кошек в процессе коррекции нефрокардиального синдрома

Показатель	Здоровые (n=22), M±m	Схема	В процессе лечения				P ₀₋₃₀
			0 день		30 день		
			n	M±m	n	M±m	
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).

Схема коррекции IV была наиболее комплексной и включала все компоненты предыдущей схемы с дополнительным назначением пимобендана («Пимокардин») в дозе 0,2 мг/кг перорально за час до кормления два раза в день пожизненно. Данный препарат, обладая уникальным двойным механизмом действия (положительный инотропный эффект и артериальная вазодилатация), целенаправленно улучшал насосную функцию сердца и сократимость миокарда. Именно эта схема продемонстрировала максимальную эффективность. Клиническое улучшение было достигнуто у 90,91% животных, отмечалось значительное улучшение функции дыхания и двигательной активности. Медиана выживаемости возросла до 273 суток, частота рецидивов снизилась до 9,09%, а летальных исходов зафиксировано не было. На фоне лечения наблюдалась положительная динамика ключевых показателей: снижение артериального давления, концентрации тропонина, креатинина, мочевины, СДМА и С-реактивного белка.

Таким образом, последовательное усложнение схемы коррекции за счет добавления препаратов, направленных на разные звенья патогенеза (блокада РААС, антикоагулянтная терапия, инотропная поддержка), приводит к значительному повышению её эффективности. Наилучшие результаты показала комплексная схема IV, включающая пимобендан, что подчеркивает критическую важность целенаправленной коррекции систолической и диастолической функции миокарда у кошек при НКС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нефрокардиальный синдром является распространенной коморбидной патологией у кошек, преимущественно пожилого возраста. Для его диагностики необходима комбинация методов: эхокардиографии, определения тропонина в крови и тонометрии, выявляющей стойкую гипертензию. Наиболее эффективным лечением является комплексная схема, включающая нефропротективную диету, фуросемид, телмисартан, пимобендан и ривароксабан, что значительно увеличивает медиану выживаемости. Результаты работы подтверждают необходимость включения нефрокардиальный синдром в клинические классификации и стандарты, а также важность междисциплинарного мониторинга кошек с хронической болезнью почек.

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 (Е/А) 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 отеочного 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 тромбоэмболий; *нимобендан* (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 НАУЧНЫХ РАБОТ, В КОТОРЫХ ОПУБЛИКОВАНЫ ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИССЕРТАЦИИ

Научные работы, опубликованные в рецензируемых научных журналах, входящих в Перечень изданий, рекомендованных ВАК РФ и РUDN

1. Распространенность нефрокардиального синдрома у кошек / **К. Е. Белкин**, Ю. А. Ватников, Е. А. Кротова [и др.] // Ветеринария. – 2025. – № 10. – С. 56-60. – DOI 10.30896/0042-4846.2025.28.10.56-60. – EDN LEGXTC.
2. Коррекция нефрокардиального синдрома у кошек / Ю. А. Ватников, **К. Е. Белкин**, А. А. Руденко [и др.] // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2025. – № 3(65). – С. 54-59. – DOI 10.32935/2221-7312-2025-65-3-54-59. – EDN HHYHSC.
3. Информативность интегральных гематологических индексов у кошек при нефрокардиальном синдроме / **К. Е. Белкин**, Ю. А. Ватников, А. А. Руденко [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2025. – № 2(31). – С. 147-159. – EDN MEITAE.
4. Биохимические параметры сыворотки крови у кошек с нефрокардиальным синдромом / **К. Е. Белкин**, Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова [и др.] // Ветеринарная патология. – 2025. – Т. 24, № 4. – С. 27-34. – DOI 10.23947/2949-4826-2025-24-4-27-34. – EDN WUUGKI.

Научные работы, опубликованные в региональных изданиях, материалах конференции

1. **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. – EDN MIFMRZ.
2. **Белкин, К. Е.** Клиническая характеристика нефрокардиального синдрома у кошек / **К. Е. Белкин** // Инновационные процессы в АПК : сборник статей XVII Международной научно-практической конференции, Москва, 23–24 апреля 2025 года. – Москва: Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, 2025. – С. 171-175.
3. **Белкин, К. Е.** Клинико-лабораторная характеристика нефрокардиального синдрома у кошек / **К. Е. Белкин**, А. А. Руденко // Международная межвузовская конференция по клинической ветеринарии : Сборник научных трудов XV Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии, Москва, 04–05 декабря 2025 года. – Москва: Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА им. К.И. Скрябина, 2026. – С. 222-228. – EDN LYGXLU.
4. **Belkin, K. E.** The study of cardiorenal syndrome in domestic cats / **K. E. Belkin**, A. A. Rudenko // Science and Practice. Knowledge, Understanding. Wisdom : Collection of

articles II Foreign International Scientific Conference, Muvattupuzha (India), 30 October 2025. – Muvattupuzha (India): INIH "Natsrzavitie", 2025. – P. 18-21. – EDN HXXLER.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АСТ** – аспартатаминотрансфераза
Ао – аорта
BCS (от англ. *Body Condition Score*) – показатель оценки кондиции тела
ВИБР – время изоволюметрического расслабления левого желудочка
ВИБС – время изоволюметрического сокращения левого желудочка
ИК – индекс Кребса
ИЛГ – лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс
ИЛСОЭ – индекс соотношения количества лейкоцитов и СОЭ
ИСИВ – индекс системного воспалительного ответа
ИСЛК – индекс сдвига лейкоцитов крови
ИСЛМ – индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов
ИСНМ – индекс соотношения количества нейтрофилов и моноцитов
IRIS (от англ. *International Renal Interest Society*) – Международное общество по интересам в нефрологии (классификация болезней почек)
ЛИ – лейкоцитарный индекс
ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МЖП – межжелудочковая перегородка
НКС – нефрокардиальный синдром
ОНЛ – отношение количества нейтрофилов к количеству лимфоцитов
ОТЛ – отношение количества тромбоцитов к количеству лимфоцитов
ОМЛ – отношение количества моноцитов к количеству лимфоцитов
СДМА – симметричный диметиларгинин
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ССЛЖ – свободная стенка левого желудочка
ХБП – хроническая болезнь почек
ЭКГ – электрокардиография/электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиография
FIV (от англ. *Feline Immunodeficiency Virus*) – вирус иммунодефицита кошек
FeLV (от англ. *Feline Leukemia Virus*) – вирус лейкемии кошек
ЯИ – ядерный индекс

Белкин К.Е., Россия

Нефрокардиальный синдром у кошек

Аннотация. Диссертационная работа посвящена комплексному изучению нефрокардиального синдрома (НКС) у кошек — коморбидного состояния, при котором хроническая болезнь почек приводит к вторичному поражению сердца. Впервые в ветеринарии установлена распространенность НКС (13,1 на 10 000), выявлены ключевые факторы риска (гиподинамия, стоматологические патологии) и детально описаны его патогенетические особенности, включая выраженное системное воспаление и электролитные нарушения. Разработаны четкие диагностические критерии на основе уровня тропонина, эхокардиографии и электрокардиографии. Наибольший вклад работы — обоснование и апробация высокоэффективной схемы терапии, сочетающей диету, фуросемид, телмисартан, пимобendan и ривароксабан, которая позволила увеличить медиану выживаемости кошек с 96 до 273 суток. Результаты исследования имеют высокую практическую значимость для ветеринарной клинической практики.

Ключевые слова: нефрокардиальный синдром, кошки, хроническая болезнь почек, кардиомиопатия, диагностика, комплексная терапия, выживаемость, интегральные гематологические индексы.

Belkin K.E., Russia

Nephrocardial Syndrome in Cats

Abstract. This dissertation is devoted to a comprehensive study of nephrocardial syndrome (NCS) in cats—a comorbid condition in which chronic kidney disease leads to secondary cardiac damage. For the first time in veterinary medicine, the prevalence of NCS (13.1 per 10,000) was established, key risk factors (physical inactivity, dental pathologies) were identified, and its pathogenetic features, including severe systemic inflammation and electrolyte imbalances, were described in detail. Clear diagnostic criteria were developed based on troponin levels, echocardiography, and electrocardiography. The study's greatest contribution is the validation and validation of a highly effective treatment regimen combining diet, furosemide, telmisartan, pimobendan, and rivaroxaban, which increased the median survival rate in cats from 96 to 273 days. The study results have high practical significance for veterinary clinical practice.

Keywords: nephrocardial syndrome, cats, chronic kidney disease, cardiomyopathy, diagnostics, combination therapy, survival, integrated hematological indices.