

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Люст Владислав Андреевич

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ
ПОСТРЕНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 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,
профессор Ватников Ю.А.

Москва, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	4
Введение.....	5
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
2.1 Анатомо-топографическая характеристика мочевыделительной системы у кошек.....	12
2.2 Физиология мочеочника.....	14
2.3 Этиология и распространённость обструкции мочеочника у кошек	17
2.4 Клинические признаки	19
2.5 Диагностика.....	20
2.6 Патогенез острой постренальной недостаточности	22
2.7 Патогенез перехода острой постренальной недостаточности в хроническую	26
2.8 Хирургические методы лечения.....	26
2.8.1 Уретеротомия	29
2.8.2 Уретероцистостомия.....	30
2.8.3 Реимплантация мочеочников по Боари.....	33
2.8.4 Нефровезикулярное шунтирование.....	33
2.8.5 Вывод по хирургическому лечению.....	36
2.9 Медикаментозное лечение	37
2.9.1 Инфузионная терапия	37
2.9.2 Диуретики	37
2.9.3 Миорелаксанты, α -адреноблокаторы	40
2.9.4 Антибиотикотерапия	41
2.9.5 Коррекция гиперкалиемии	44
2.9.6 Анальгезия	44
2.9.7 Нефрапротекторные препараты.....	44
2.9.8 Диетотерапия	48
2.9.9 Раннее постоперационное кормление через зонд	50
Глава 3. ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ.....	53
3.1 Материалы исследований	53
3.2 Методы исследования	55
3.2.1 Клинические методы исследования	55
3.2.2 Техническое обеспечение хирургического исследования	58
3.2.3 Методы лечения	60

3.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	65
3.3.1 Мониторинг пациентов	65
3.3.2 Результаты оперативных вмешательств	69
3.3.3 Верификация хирургических болезней нижних мочевыводящих путей.....	76
3.3.4 Результаты лабораторных исследований	80
3.3.4.1 Результаты исследований 1 группы	80
3.3.4.2 Результаты исследований 2 группы	86
3.3.4.3 Результаты исследования 3 группы.....	96
3.3.4.4 Результаты исследования 4 группы.....	103
4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	110
Итоги выполненного исследования.....	113
РЕКОМЕНДАЦИИ, ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	117
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	120

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

УЗИ — ультразвуковое исследование	SUB — subcutaneous ureteral bypass, подкожная система шунтирования
КТ — компьютерная томография	мочеточника
ЭКГ — электрокардиография	AQP2 — аквапорин-2
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт	AT1-рецепторы — рецепторы ангиотензина II 1-го типа
ОПП — острое повреждение почек	TGF- β — трансформирующий фактор роста β
ОПН — острая почечная недостаточность	UUTU — upper urinary tract urolithiasis, уролитиаз верхних мочевых путей
ХБП — хроническая болезнь почек	WSAVA — World Small Animal Veterinary Association
СКФ — скорость клубочковой фильтрации	VIN — Veterinary Information Network
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система	JAVMA — Journal of the American Veterinary Medical Association
САД — систолическое артериальное давление	ТАР-блок — блок поперечной мышцы живота
ДАД — диастолическое артериальное давление	
IRIS — International Renal Interest Society	
NMDA — N-метил-D-аспартат	

Введение

Актуальность темы. Острая постренальная недостаточность у кошек, сопровождающаяся обструкцией мочеточников, относится к числу наиболее тяжёлых и прогностически значимых патологий верхних мочевыводящих путей, поскольку быстро приводит к нарушению уродинамики, развитию обструктивной нефропатии, острого повреждения почек, азотемии, гиперкалиемии и нарушений кислотно-основного баланса (Полуэктов Е.А., Гончарова А.В., Костылев В.А., 2026; Сазонова В.В. с соавт., 2023; Ушакова Т.М., Дерезина Т.Н., Чичиленко В.С., 2024; Kennedy A.J., White J.D., 2021; Klahr S., 1983; Chevalier R.L., Forbes M.S. et al., 2009; Chávez-Iñiguez J.S., Navarro-Gallardo G.J. et al., 2020; Sato Y., Takahashi M. et al., 2020). Клиническая значимость данной проблемы обусловлена также тем, что уретеролиты являются причиной доброкачественных обструкций мочеточников в 70–85% случаев и в подавляющем большинстве представлены оксалатом кальция. По данным литературы, за последние два десятилетия частота выявления заболеваний верхних мочевыводящих путей у кошек существенно возросла, а кальций-оксалатный уролитиаз стал регистрироваться значительно чаще (Merindol I., Vachon C. et al., 2023; Geddes R.F., Davison L.J. et al., 2023; Lekcharoensuk C., Osborne C.A. et al., 2005; Полуэктов Е.А., Гончарова А.В. с соавт., 2025; Kochin E.J., Gregor C.R. et al., 1993; Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005).

Клинический исход определяется не только фактом устранения обструкции, но и качеством послеоперационного ведения пациента. Особое значение имеют инфузионная терапия, коррекция гиперкалиемии и ацидоза, анальгезия, антибактериальная терапия, а также нефропротекторная, антигипертензивная и нутритивная поддержка. Именно в этот период определяется, будет ли острая постренальная недостаточность обратимой или перейдёт в хроническую форму (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т.Н., 2024; Lulich J., Berent A. et al., 2016; Wuillemin F., Vachon C. et al., 2021; Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016; Billas A., Aronson L., 2025; Eatroff A.E., Langston C.E.

et al., 2012; Langsten C., Eatroff A., 2015; Gruen M.E., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Merindol I., Vachon C. et al., 2023; Segev G., Cortellini S. et al., 2024; Perea S.C., 2008; Chan D.L., 2020).

Степень разработанности. Наиболее актуальным и активно изучаемым направлением в последние годы является лечение данной патологии. В литературе подробно представлены хирургические способы декомпрессии верхних мочевыводящих путей у кошек: уретеротомия, уретероцистостомия, реконструктивные операции с использованием лоскута мочевого пузыря по Боари, а также нефровезикулярное шунтирование с применением SUB-систем (Lulich J., Berent A. et al., 2016; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2018; Wuillemin F., Vachon C. et al., 2021; Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016; Billas A., Aronson L., 2025; Aronson L., Schmiedt C. et al., 2023). Значительный объем данных накоплен и по медикаментозному сопровождению кошек с обструкцией мочеточников и вторичным острым повреждением почек.

В литературных источниках отражены принципы инфузионной терапии, мониторинга водного баланса и диуреза, коррекции гиперкалиемии и кислотно-основных нарушений, анальгезии, антибактериальной терапии при инфицированной обструкции, а также применения вспомогательных средств, включая диуретики и $\alpha 1$ -адреноблокаторы (Гончарова А. В. с соавт., 2026; Langston C.E., Eatroff A.E., 2015; Eatroff A.E., Langston C.E. et al., 2012; Segev G., Cortellini S. et al., 2024; Gruen M.E., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Whitehouse W., 2025; Merindol I., Vachon C. et al., 2023).

Отдельное внимание в научных трудах уделяется нефропротекторной и антигипертензивной терапии, а также использованию препаратов, влияющих на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, энтеральных фосфат-связывающих средств, специализированной диетотерапии и раннего энтерального кормления у кошек с нарушенной функцией почек (Сазонова В.В. с соавт., 2023; Ушакова Т.М., Дерезина Т.Н., Чичиленко В.С., 2023; Glaus T.M., Elliott J. et al., 2018; Kidder A.C., Chew D., 2009; Elliott J., Rawlings J.M. et al., 2000; Ross S.J., Osborne C.A., 2006; Perea S.C., 2008; Chan D.L., 2020). Вместе с тем,

степень разработанности данной темы нельзя считать исчерпывающей. Недостаточно освещены вопросы оптимального состава инфузионной терапии, допустимости использования коллоидов и плазмы крови, критериев выбора между имплантными и безимплантными методами коррекции обструкции в зависимости от выраженности азотемии, а также эффективности нефропротекторной, антигипертензивной и нутритивной поддержки в раннем и отдалённом послеоперационном периоде.

Требуется дальнейшего уточнения и роль специализированной диетотерапии и раннего энтерального кормления в профилактике перехода острого повреждения почек в хроническое. Таким образом, дальнейшая разработка темы должна проводиться прежде всего в направлении клинически обоснованной оценки комплексного лечения кошек с обструкцией мочеточников, направленного не только на устранение механического препятствия, но и на восстановление функции почек в послеоперационном периоде.

Цель исследования — дать клинико-диагностическую характеристику острой постренальной недостаточности у кошек и на основе полученных данных определить наиболее эффективные подходы к её лечению.

Задачи исследования

1. Изучить влияние коллоидных растворов и плазмы крови в составе инфузионной терапии на динамику креатинина и мочевины в послеоперационном периоде;
2. Определить эффективность препаратов, содержащих хитозан, и антигипертензивной терапии на снижение креатинина и мочевины в послеоперационный период;
3. Выявить влияние имплантного и безимплантного методов коррекции обструкции мочеточников на функцию почек в послеоперационный период;
4. Установить влияние высококалорийных и низкобелковых диет на состояние кошек в послеоперационный период;
5. Охарактеризовать влияние раннего послеоперационного кормления через эзофагостому на функцию почек.

Научная новизна. Впервые проведена сравнительная оценка динамики показателей креатинина и мочевины после применения имплантных и безимплантных способов хирургической коррекции обструкции мочеточников. Установлено, что имплантные методы обеспечивают более быстрое снижение концентрации креатинина в раннем послеоперационном периоде: непосредственно после операции снижение показателя составило 63% против 55% при безимплантных вмешательствах, а суммарная эффективность снижения сывороточной концентрации креатинина в течение первых 14 суток была выше на $11,3 \pm 4,2\%$. Впервые установлено, что инфузия 10 %-ным раствором реополиглюкина в объеме 5 мл/кг/сут или плазмой крови в объеме 5 мл/кг/сут ассоциируется с менее выраженным снижением концентрации креатинина и мочевины в послеоперационном периоде. На 180-е сутки концентрация креатинина при использовании реополиглюкина составила $399,7 \pm 29,2$ мкмоль/л, а при применении плазмы крови – $311,8 \pm 17,0$ мкмоль/л, что соответственно на 88 и 46% превышало показатель контрольной группы. Установлена эффективность комплексной послеоперационной терапии, включающей препарат «Ипакитине» и корма с низким содержанием белка. При применении препарата «Ипакитине» в дозе 0,2 г/кг 2 раза в сутки совместно с диетой с низким содержанием белка концентрация креатинина на 180 е сутки составила $167,4 \pm 7,9$ мкмоль/л, что на 22% ниже показателя контрольной группы. Наиболее выраженная положительная динамика установлена при дополнительном применении препарата «Семинтра» в дозе 1 мг/кг 1 раз в сутки: концентрация креатинина к 180-м суткам составила $154,6 \pm 1,7$ мкмоль/л, что на 28% ниже контрольного значения. Получены новые данные о влиянии ранней энтеральной нутритивной поддержки на восстановление функции почек после устранения обструкции мочеточников. Установлено, что кормление через эзофагостому сопровождается более выраженным снижением концентрации креатинина по сравнению с самостоятельным кормлением. На основании результатов хирургического лечения разработан алгоритм выбора способа устранения обструкции мочеточника у кошек, учитывающий локализацию и количество

конкрементов и включающий уретеротомию, экстра- и интравезикулярную реимплантацию мочеточника, нефровезикулярное шунтирование с использованием SUB-системы и реимплантацию мочеточника с формированием лоскута мочевого пузыря по Боари.

Теоретическая и практическая значимость работы. Полученные результаты расширяют представления о восстановлении функции почек у кошек после устранения обструкции мочеточников и определяют значение способа хирургического вмешательства, состава инфузионной терапии, нефропротекторного лечения и раннего энтерального кормления в динамике азотемии. Обоснована нецелесообразность дополнительного использования в кристаллоидной инфузии реополиглюкина или плазмы крови без специальных показаний, подтверждена эффективность применения препаратов «Ипакитине» и «Семинтра», специализированных рационов и кормления через эзофагостому. Разработан алгоритм выбора хирургической методики с учётом локализации и количества конкрементов, который может быть использован при составлении протоколов лечения кошек с острой постренальной недостаточностью.

Методология и методы исследования. Методологической основой проведённого исследования является комплексный подход к инфузионной терапии, показаний к выбору методики хирургического лечения, применение нефропротекторных препаратов и диетотерапий. Исследования выполнены с использованием теоретических (анализ, синтез, сравнение, моделирование), эмпирических (наблюдение, измерение, описание, эксперимент) и математических (статистическая обработка полученных результатов) методов исследования. В ходе работы применяли клинические методы исследования, лабораторные (гематологические, биохимические), инструментальные (рентгенологические, сонографические) методы диагностики и хирургические методы лечения. Особенностью работы является обоснование комплексного подхода к лечению острой постренальной недостаточности вследствие обструкции мочеточника и повышение эффективности послеоперационной терапии.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Применение коллоидных растворов и плазмы крови в составе инфузионной терапии оказывает негативное влияние на динамику снижения показателей креатинина и мочевины по сравнению с контрольной группой;
2. Применение нефропротекторных препаратов «Семинтра» и «Ипакитине» в послеоперационном периоде снижает выраженность вторичных повреждающих факторов при остром повреждении почек, обусловленном обструкцией мочеточников, за счет коррекции протеинурии, гиперфосфатемии и уремической интоксикации, что снижает риск перехода острого процесса в хроническую стадию;
3. Интраоперационная установка эзофагостомического зонда обеспечивает возможность ранней энтеральной нутритивной поддержки в послеоперационный период, что способствует улучшению клинического состояния пациентов;
4. Имплантный метод позволяет эффективнее снизить показатели почек такие, как мочевина и креатинин, у пациентов по сравнению с безимплантными методами хирургического лечения;
5. Применение высококалорийных и низкобелковых диет не оказывает значимого влияния на динамику снижения сывороточной концентрации креатинина в послеоперационном периоде.

Степень достоверности и апробации результатов исследования. Основные положения работы, выводы, предложения и рекомендации обоснованы достаточным количеством животных, включённых в исследование, анализом значительного числа отечественных и иностранных источников по теме исследования, подробным описанием этапов исследования, статистической достоверностью полученных данных. Заключение и рекомендации обоснованы и отражены в таблицах и приложениях диссертации. Оборудование, используемое в научной работе, является современным и сертифицированным. Материалы исследований внедрены в практическую деятельность отделения

интенсивной терапии – ветеринарной клиники «Алисавет» (г. Москва) и «Зоомир» (г. Истра).

Материалы диссертации доложены и обсуждены на 6 конференциях: «EurasiaScience»: LXXV Международная научно-практическая конференция (г. Москва, 15 февраля 2026г.); «Цифровая трансформация: наука, технологии, инновации»: Международная научно-практическая конференция (г. Калуга, 5 июня 2026г.); «Потенциал устойчивого инновационного развития: концепции, модели и практическая реализация»: Международная научно-практическая конференция (г. Киров, 10 июня 2026г.); «Современные исследования. Прикладной аспект»: Международная научная конференция (г. Москва, 10 июня 2026 г.); «Формирование и развитие новой парадигмы науки в эпоху постиндустриального общества»: Международная научно-практическая конференция (г. Воронеж, 25 июля 2026г.); «Advances in Science and Technology»: LXXVIII Международная научно-практическая конференция (г. Москва, 31 июля 2026 г.).

Публикации. Основные положения диссертационной работы изложены в 10 научных работах: в т.ч. 4 рецензируемые в изданиях, рекомендованных перечнем ВАК и РУДН.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа содержит 146 страниц машинописного текста, содержит введение, обзор литературы, результаты и обсуждение исследования, заключение, практические предложения и перспективы дальнейшей разработки темы, приложение. Научная работа включает 22 таблицы, 37 рисунка, состоящих из 32 фотографий, 4 графиков и 1 схемы. Список литературы содержит 206 источников, в том числе 161 зарубежных.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

2.1 Анатомо-топографическая характеристика мочевыделительной системы у кошек

К органам мочевыделительной системы кошек относятся почки, почечные лоханки, мочеточники и мочевого пузыря (Amselgruber W., Böhme G. et al., 2003). Почечная лоханка располагается внутри однососочковой почки бобовидной формы и представляет собой тонкостенное полостное образование, анатомически соответствующее конфигурации почечного сосочка. В проксимальной части она воронкообразно охватывает сосочек и служит промежуточным резервуаром, в котором накапливается моча перед её дальнейшим поступлением в мочеточник. Характерной особенностью строения почечной лоханки кошек является наличие по её периферии 8–10 парных рецессусов, распространяющихся в толщу почечной паренхимы. По мере перехода лоханки в мочеточник происходит постепенное увеличение выраженности мышечного компонента стенки. Вместе с тем в верхней трети почечной лоханки мышечные элементы отсутствуют и не достигают эпителиального покрова почечного сосочка. Внутренняя поверхность почечной лоханки не образует выраженных макроскопических складок и выстлана переходным эпителием. Последний формирует функциональный барьер между мочой с высокой осмолярностью и подлежащими тканями, ограничивая их непосредственное воздействие друг на друга и обеспечивая сохранение структурной целостности стенки мочевыводящих путей (Debruyn K., Haers H. et al., 2012; Amselgruber W., Böhme G. et al., 2003).

Начальный отдел мочеточника, так же как и почечная лоханка, соединён с окружающей тканью посредством рыхлой адвентициальной оболочки, обеспечивающей его подвижность. Это играет ключевую роль в процессе сокращений мочеточника. В забрюшинном пространстве, под поясничными мышцами, брюшная часть мочеточника располагается почти параллельно средней линии тела. Тазовый отдел уретера в складке брюшины отклоняется: у

самок — в брыжейку матки, у самцов — в складку семяпровода. Завершающий участок органа подходит к шейке мочевого пузыря с дорсальной стороны, пронизывает его серозный и мышечный слой, а затем проходит короткий промежуток между мышечной и слизистой оболочками, оканчиваясь отверстием. В этой зоне мочеточник надёжно фиксирован благодаря вплетению гладкомышечных волокон в структуру пузыря. Подобное ступенчатое проникновение в стенку препятствует обратному току мочи: при наполнении пузыря дистальный конец мочеточника сдавливается (Ichii O., Oyamada K., et al., 2022; Evans H.E., de Lahunta A., 1978; Fletcher T.F., 1996; Nickel R., Schummer A. et al., 1973).

Мочеточник представляет собой трубчатый орган, включающий адвентициальную, мышечную и слизистую оболочки. Слабо фиксированная адвентиция обеспечивает его подвижность. В состоянии покоя просвет органа узкий, но под действием перистальтической волны и продвижения мочи он может расширяться веретенообразно, подобно почечной лоханке. Внутренняя поверхность выстлана переходным эпителием (Elbadawi A., Schenk E.A., 1969; Nickel R., Schummer A. et al., 1973).

Гистологически слизистая оболочка мочеточника состояла из тека- и субэпителиальной соединительной ткани, при этом мышечная оболочка присутствовала не во всех сегментах. Наблюдались хорошо развитые средние циркулярные мышечные волокна и менее развитые внутренние и наружные циркулярные мышечные волокна. Адвентициальная оболочка прикреплялась к самой внешней циркулярной мышечной оболочке, при этом степень развития адвентициальной оболочки и циркулярной мышечной оболочки различалась в разных сегментах мочеточника. Снаружи адвентициальная оболочка была покрыта жировой тканью в адвентиции. По причине различий в сегментах мочеточника их подразделяют на 4 сегмента: проксимальный, первый срединный, второй срединный и проксимальный отдел. Фактическая длина или диапазон длин сегментов были следующими: >6,91 см (проксимальный), 4,71–6,90 см (первый срединный), 2,31–4,70 см (второй срединный) и 0,00–2,30 см

(дистальный) (Ichii O., Oyamada K., et al., 2022).

Мочевой пузырь — это орган резервуарного типа грушевидной формы, расположенный в тазовой полости и предназначенный для временного накопления мочи, поступающей из почек через мочеточники. В его строении выделяют верхушку, направленную краниально в сторону брюшной полости, тело и суженную шейку, переходящую в мочеиспускательный канал (Evans H.E., de Lahunta A., 1978). Стенка пузыря состоит из трёх оболочек. Серозная покрывает верхушку и тело, тогда как шейка окружена адвентицией. С вентральной поверхности серозная оболочка продолжается в брюшину и тазовую стенку, образуя среднюю пузырно-пупочную складку. У эмбрионов в ней проходит мочевой ход, соединяющий пузырь с аллантоисом. По соседству с органом проходят парные пупочные артерии, связывающие кровоток плода с плацентой; у взрослых они редуцируются, оставляя пузырно-пупочные связки, располагающиеся в одноимённых складках между боковыми стенками таза и мочевого пузыря (Nickel R., Schummer A. et al., 1973; Kurosawa T., 1975; Amselgruber W., Böhme G. et al., 2003).

2.2 Физиология мочеточника

Мочеточник у кошек представляет собой не просто пассивный трубчатый орган, а функционально активную структуру, обеспечивающую направленный транспорт мочи из почечной лоханки в мочевой пузырь, предупреждение ретроградного заброса мочи и поддержание уродинамики верхних мочевых путей. В кошачьей медицине физиология мочеточника имеет особое значение из-за крайне малого внутреннего диаметра органа: по данным IRIS, нормальный внутренний диаметр мочеточника кошки оценивается примерно в 0,4 мм, что делает его особенно уязвимым к частичной или полной обструкции (Berent A.C., 2011; Griffin S., 2020; Radmayr C., Schwentner C. et al., 2009; Debruyne K., Haers H. et al., 2012).

Основной физиологической функцией мочеточника является

перистальтический транспорт мочи. Уретеральная перистальтика рассматривается как преимущественно миогенный процесс, запускаемый специализированной пейсмекерной активностью в области почечной лоханки и пиелоуретерального соединения, после чего волна сокращения распространяется дистально по стенке мочеточника. В обзорах по физиологии верхних мочевых путей показано, что транспорт мочи в норме осуществляется не сплошным потоком, а отдельными болюсами; при обычном мочевом потоке частота перистальтических волн составляет примерно 2–6 в минуту, а при очень высоком потоке моча может перемещаться уже как непрерывный столб жидкости (Ojeaburu L., Escobedo F. et al., 2024; Santicioli P., Maggi C.A., 1998).

С физиологической точки зрения важна зависимость моторики мочеточника от растяжения и объёма поступающей мочи. Экспериментальные исследования верхних мочевых путей млекопитающих показывают, что увеличение натяжения стенки усиливает амплитуду сокращений, а в проксимальных отделах способно увеличивать и частоту перистальтики. Отдельно отмечено, что у кошки, как и у человека и овцы, увеличение напряжения в изолированной почечной лоханке сопровождается повышением частоты сокращений, что подтверждает роль механической нагрузки в регуляции пиелоуретеральной моторики. Таким образом, мочеточник и лоханка работают как единая адаптивная система, изменяющая характер сокращений в ответ на изменение уродинамической нагрузки (Ugaily-Thulesius L., Thulesius O. et al., 1988; Lang R.J., Davidson M.E. et al., 2002).

Нервная регуляция мочеточника у кошек изучена хуже, чем регуляция мочевого пузыря и уретры. Считается, что мочеточники в значительной степени независимы от иннервации, тогда как координация фаз накопления и мочеиспускания в большей мере относится к пузырно-уретральному сегменту. Это не означает полного отсутствия нервного влияния, а подчёркивает доминирование собственных миогенных механизмов в генерации и проведении перистальтики. В то же время гистохимические исследования иннервации кошачьего мочеточника показали наличие холинергических и адренергических

нервных элементов, что позволяет говорить о модулирующей, а не первично запускающей роли автономной нервной системы в регуляции моторики и сосудистого тонуса стенки мочеточника (Elbadawi A., Schenk E.A., 1969; Nguyen M., Higashi R. et al., 2016; Weiss R.M., Tamarkin F.J. et al., 2006; Lang R.J., Tonta M.A. et al., 2006; Белый Л.Е., 2010; Ковалев И.В., Бирулина Ю.Г. с соавт., 2019).

Ещё одним важным физиологическим механизмом является предупреждение пузырно-мочеточникового рефлюкса. У кошек кривой ход дистального отдела мочеточника через стенку мочевого пузыря обеспечивает его компрессию при наполнении пузыря и тем самым создаёт функциональный клапанный механизм. В источниках указывается, что продольная мускулатура мочеточника связана с областью тригона мочевого пузыря, что подчёркивает не только анатомическую, но и функциональную интеграцию дистального мочеточника с пузырем. Следовательно, физиология мочеточника у кошки включает не только продвижение мочи вниз по просвету, но и защиту верхних мочевых путей от обратного заброса (Fletcher T.F., 1996; Tanagho E.A., Meyers F.H. et al., 1968; Arena S., Iacona R. et al., 2016).

Современные морфологические данные по кошкам существенно дополняют понимание функции. В исследованиях показано, что здоровый кошачий мочеточник имеет сегментарные различия строения: наиболее узким является средний отдел, а в дистальной части усиливается выраженность адвентиции с продольным мышечным компонентом. Авторы подчёркивают, что такие морфологические особенности имеют физиологическое значение, поскольку определяют региональные различия растяжимости, сопротивления потоку мочи и чувствительности к обструкции. В той же работе при уролитоэвекции выявлены воспалительные изменения, увеличение периметра стенки и уменьшение нервных элементов в адвентиции, что позволяет рассматривать нарушение физиологии мочеточника как важное звено патогенеза обструкции (Ichii O., Oyamada K. et al., 2022; Ioannidi O.M., Papazoglou L.G. et al., 2019).

Таким образом, по современным данным мочеточник у кошек следует

рассматривать как самостоятельный миогенно активный орган верхних мочевых путей, функция которого определяется координированной пиелоуретеральной перистальтикой, реакцией на растяжение, модулирующим влиянием автономной иннервации и антирефлюксным механизмом дистального сегмента. Для кошек эти механизмы имеют особое клиническое значение ввиду малого диаметра мочеточника и высокой частоты обструктивной патологии. Несмотря на ограниченность собственно физиологических исследований у кошек, сочетание кошко-специфичных морфологических и клинических данных с общефизиологическими работами по верхним мочевым путям позволяет сформировать достаточно целостное представление о функции этого органа.

2.3 Этиология и распространённость обструкции мочеточника у кошек

Интралюминальные причины обструкции мочеточников включают в себя во многом уретеролитиаз, кровяные сгустки. У кошек уретеролиты вызывают 70–85% всех доброкачественных обструкций мочеточников, в остальных — стриктуры и гнойный процесс (пионефроз). Уретеролиты в мочеточниках состоят из кальция оксалата в 98% случаях. Кровяные сгустки являются причинами обструкции крайне редко и возникают на фоне воспаления или хирургических вмешательств (Merindol I., Vachon C. et al., 2023; Geddes R.F., Davison L.J. et al., 2023; Kennedy A.J., White J.D., 2021).

Интрамуральные причины включает в себя стриктуры мочеточников — формируются после прохождения камня так, как происходит эрозия или изъязвление с последующим фиброзом, после хирургических манипуляций либо реже, в частности уретротомия, — врождённо. Данные стриктуры встречаются примерно в 13–14% случаев (Merindol I., Vachon C. et al., 2023; Zaid, Berent A. et al., 2011; Kwon M., Kim S. et al., 2022; Панферов А.С., Бекреев Е.А. с соавт., 2024). Экстрамуральные причины включают в себя неоплазии. Это может быть как неоплазия самого мочеточника (переходно-клеточная карцинома), так и опухоли

тазовой полости, мочевого пузыря, лимфомы) и внешняя компрессия в виде рубцово-спаечных процессов. Встречаются реже, чем уретеролиты и стриктуры, но должны учитываться дифференциально. Также встречаются ятрогенные повреждения или лигирование мочеточника — специфичный сценарий после абдоминальной хирургии (Shipov A., Segev G. et al., 2013).

В факторы риска возникновения обструкции мочеточников можно включать пол кошки. Самки в 54,1% случаев встречаются с обструкцией мочеточников чаще, чем самцы. Также наличие сухого корма в диете увеличивает риски, и в 15,9 раза чаще развивается обструкция мочеточника, чем при влажной диете. Однако нужно отметить, что на момент исследования не было контроля за потреблением воды, физической активностью и другими факторами (Geddes R.F., Davison L.J. et al., 2023; Kennedy A.J., White J.D., 2021).

Патогенез обструкции мочеточника независимо от этиологии не различается. Изначально происходит механический блок, повышается внутрилоханочное давление, далее — дилатация лоханки и мочеточника (пиело- и уретероэктазия), по этой причине снижается перфузия коркового слоя, развиваются тубулоинтерстициальное воспаление и фиброз, в результате этого — необратимая утрата нефронов. Продолжительность полной обструкции у кошек критична: чем раньше устранена обструкция и восстановлен отток мочи естественным путём или хирургическим способом, тем выше шанс восстановления функциональности почек. Эти общие принципы неоднократно подчёркнуты в клинических обзорах и сериях наблюдений у кошек (Kennedy A.J., White J.D., 2021).

Распространённость заболевания оценивать сложнее, потому что большинство данных получено в реферальных клиниках, а не в общей популяции кошек. Поэтому корректнее говорить, что точная популяционная распространённость неизвестна, но в специализированной практике заболевание встречается всё чаще. В крупном исследовании Royal Veterinary College среди 11 431 реферальной кошки за 10 лет верхние уrolиты мочевых путей (UUTU) были подтверждены у 521 кошки, что соответствовало общей распространённости

4,6%; при этом распространённость нефролитиаза составила 3,8%, а уретеролитиаза — 2,4%. Авторы отдельно подчёркивают, что это, вероятно, заниженная оценка, поскольку не всем животным выполняли визуализацию брюшной полости (Geddes R.F., Davison L.J. et al., 2023).

Отдельно важно отметить тенденцию к росту выявляемости заболевания. В классической серии JAVMA из 163 кошек с уретеролитиазом авторы указали, что число диагностированных случаев прогрессивно увеличивалось на протяжении периода наблюдения. Более поздние обзоры интерпретируют это как многократный рост распознавания заболевания, связанный не только с вероятным реальным увеличением частоты оксалатного уролитиаза, но и с улучшением ультразвуковой диагностики, цифровой рентгенографии и общей настороженности клиницистов (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005).

2.4 Клинические признаки

Клинические проявления обструкции мочеточников у кошек, как правило, не имеют выраженной специфичности и могут значительно различаться по степени тяжести. Наиболее часто у животных отмечают снижение активности и аппетита, вплоть до полной анорексии, которая регистрируется приблизительно у 38–87% пациентов. Рвота выявляется примерно в 15–48% случаев, полиурия и полидипсия — в 18–25%, болезненность в области брюшной полости — приблизительно в 8%, а снижение массы тела — в 15–58% случаев. У значительной части животных одновременно присутствует несколько клинических признаков, что дополнительно затрудняет раннее распознавание заболевания (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Nicoli S., Morello E. et al., 2012; Wormser C., Clarke D. et al., 2016).

Примерно у четверти кошек с обструкцией мочеточников дополнительно выявляются признаки поражения нижних отделов мочевыделительной системы. К ним относятся гематурия, затруднённое и болезненное мочеиспускание, поллакиурия, недержание мочи и мочеиспускание в неподходящих для

этого местах (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Nicoli S., Morello E. et al., 2012; Wormser C., Clarke D. et al., 2016). Выраженность клинических нарушений при данной патологии в значительной степени зависит от функционального состояния контралатеральной почки, а также от наличия сопутствующих заболеваний. Среди наиболее часто встречающихся патологий описаны гипертрофическая кардиомиопатия, воспалительные заболевания кишечника, липидоз печени, гипертиреоз, нарушения обмена кальция, гематурия почечного происхождения, хроническая почечная недостаточность и сахарный диабет. Наличие таких заболеваний способно утяжелять общее состояние пациента и оказывать влияние на клиническое течение обструктивного процесса (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Wormser C., Clarke D. et al., 2016).

Результаты физикального обследования также отличаются низкой специфичностью. У больных животных могут выявляться угнетение общего состояния, абдоминальная болезненность, особенно выраженная при пальпации области почек, а также нарушения гидратационного статуса — от различной степени дегидратации до признаков гипергидратации. Дополнительно могут наблюдаться гиперсаливация, признаки тошноты, уремические поражения слизистой оболочки ротовой полости, увеличение почек, а также асимметрия их размеров и формы. При этом поражённая почка может быть уменьшена или деформирована, тогда как контралатеральная сохраняет нормальные размеры либо компенсаторно увеличивается. В зависимости от характера уродинамических нарушений изменяется и степень наполнения мочевого пузыря. У части пациентов также выявляются признаки снижения мышечной массы, особенно при длительном течении заболевания (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Wormser C., Clarke D. et al., 2016).

Примечательно, что в двух ретроспективных сериях наблюдений у кошек после стентирования мочеточника или уретерохирургии сердечные шумы выявляли у $\approx 48\text{--}54\%$, что может быть связано с анемией, уремически индуцированной дисфункцией миокарда, перегрузкой объёмом вследствие

инфузионной терапии или исходной структурной кардиопатией; эти факты подчёркивают необходимость тщательного сердечно-сосудистого мониторинга у данной группы критических пациентов (Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Wormser C., Clarke D. et al., 2016).

2.5 Диагностика

Диагностическое обследование кошек с подозрением на патологию мочеточников должно включать лабораторную оценку показателей крови и методы диагностической визуализации. Наиболее часто выявляемым биохимическим отклонением является азотемия, регистрируемая приблизительно у 95% пациентов. Кроме того, у больных животных могут отмечаться гиперфосфатемия, нарушения концентрации кальция в крови в виде гиперкальциемии или гипокальциемии, а также гиперкалиемия. Анемия у кошек является распространённым гематологическим заболеванием, в одном исследовании она выявлялась у 68% кошек (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; Воеводин С.М., Юсуфов А.А. с соавт., 2024; Газимиев Э.С., Медведев В.Л. с соавт., 2025). Сопутствующие инфекции мочевыводящих путей отмечаются у 32% кошек (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Wormser C., Clarke D. et al., 2016; Kulendra N.J., Syme H. et al., 2014; Steinhaus J., Berent A.C. et al., 2015). Другие отклонения, отмеченные при анализе мочи, включают изостенурию, гематурию, пиурию, бактериурию и кристаллурию (Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2012; Kulendra N., Syme H. et al., 2014; Manassero M., Decambon A. et al., 2014; Culp W.T., Palm C.A. et al., 2016; Wormser C., Clarke D. et al., 2016).

Диагностическая визуализация необходима пациентам с заболеваниями мочеточника. Чаще всего используются рентгенография брюшной полости и ультразвуковое исследование, хотя компьютерная томография также может быть полезна для выявления уретеролитов, которые не обнаруживаются при рентгенографии или ультразвуковом исследовании (Kyles A., Hardie E. et al.

2005). При обзорной рентгенографии брюшной полости возможно выявление рентгеноконтрастных конкрементов и участков минерализации, локализованных как в верхних, так и в нижних отделах мочевыделительной системы. Вместе с тем диагностические возможности данного метода имеют определённые ограничения. Значительная часть уретеролитов у кошек имеет диаметр менее 2 мм, вследствие чего такие конкременты могут не визуализироваться на рентгенограммах. Несмотря на небольшие размеры, они способны приводить к частичной или полной обструкции мочеточника, что обусловлено крайне малым диаметром его просвета, составляющим у кошек приблизительно 0,4 мм (Kochin E.J., Gregory C.R. et al., 1993; Hardie E., Kyles A., 2004). У кошек с подтверждённым уретеролитиазом чувствительность только рентгенографии брюшной полости при диагностике камней мочеточника составляет 81%. В сочетании с ультразвуковым исследованием чувствительность может возрасти до 90% (Kyles A., Hardie E. et al., 2005).

Ультразвуковое исследование брюшной полости позволяет провести детальную оценку структурного и функционального состояния органов мочевыделительной системы. С помощью данного метода возможно исследовать особенности почечного кровотока, эхоструктуру паренхимы почек, состояние и степень расширения почечных лоханок, а также экзогенность их содержимого. Ультразвуковая визуализация позволяет выявлять мелкие конкременты, локализованные в почечных лоханках и мочеточниках, определять участки сужения и признаки воспалительных изменений мочеточника. Кроме того, метод используется для диагностики забрюшинного выпота, эктопии мочеточников, новообразований мочевыводящих путей и патологических изменений регионарных лимфатических узлов (Widmer W.R., Biller D.S. et al., 2004; Holloway A., O'Brien R., 2007; D'Anjou M.A., Bédard A. et al., 2011). Сообщается, что только ультразвуковое исследование обладает чувствительностью 77% для диагностики камней мочеточника у кошек (Kyles A., Hardie E. et al., 2005). Одним из наиболее полезных результатов ультразвукового исследования для диагностики обструкции мочеточника является расширение почечной лоханки,

особенно когда одновременно не обнаруживается каменная болезнь или есть опасения по поводу того, являются ли камни обструктивными. В то время как расширение почечных лоханок может быть обнаружено ультразвуковым методом у животных со структурно и функционально нормальными почками, степень расширения увеличивалась при нарушении функции почек, пиелонефрите и обструкции мочеточника. В ретроспективном исследовании нормальных кошек и животных с различной степенью почечной недостаточности размеры почечной лоханки >13 мм обладают 100%-ной чувствительностью для диагностики обструктивной нефропатии (D'Anjou M.A., Bédard A. et al., 2011). Вместе с тем увеличение размеров почечной лоханки не является специфическим признаком исключительно обструктивного процесса. Сходные изменения могут наблюдаться при различных заболеваниях мочевыделительной системы, в том числе при почечной недостаточности, пиелонефрите и эктопии мочеточника, вследствие чего диапазоны размеров почечной лоханки при этих состояниях могут существенно перекрываться. Таким образом, расширение почечной лоханки менее 13 мм не может рассматриваться как патогномоничный признак какого-либо конкретного заболевания верхних или нижних мочевыводящих путей (D'Anjou M.A., Bédard A. et al., 2011). Однако не существует стандартизированного метода оценки размеров почечных лоханок, и межнаблюдательная вариабельность, асимметрия и точность повторных измерений могут влиять на состояние почечной лоханки, деформацию из-за камней в почечной лоханке.

2.6 Патогенез острой постренальной недостаточности

Острая почечная недостаточность при обструкции мочеточников относится к постренальному варианту острого повреждения почек и развивается при двустороннем нарушении оттока мочи либо при односторонней обструкции у пациента с единственной функционирующей почкой. На раннем этапе основным пусковым механизмом является повышение гидростатического

давления в чашечно-лоханочной системе и канальцах, что нарушает градиент фильтрации в клубочках и быстро снижает скорость клубочковой фильтрации. В источниках прямо указано, что постренальная азотемия развивается при нарушении оттока мочи, а при длительной обструктивной уropатии формируется уже паренхиматозное повреждение почки (Van Vertloo L., 2025; Van Vertloo L., 2026; Feliciangeli V., Noce A. et al., 2024; Pérez-Aizpurua X., Benavente R.C. et al., 2024; Khlar P.D.S., 1983; Газимиев Э.С., Медведев В.Л. с соавт., 2025; Смирнов А.В., Добронравов В.А. с соавт., 2016).

В первые часы после обструкции в почке происходят последовательные гемодинамические изменения. Сначала возможен кратковременный подъём почечного кровотока, связанный с действием простагландинов, однако затем он быстро сменяется его снижением. По данным обзоров, через 24–48 часов почечный плазмоток может уменьшаться до 60%; это связывают с активацией вазоконстрикторных систем, прежде всего ангиотензина II и тромбоксана A₂, а также с эндотелиальной дисфункцией. В результате падает не только почечный кровоток, но и внутриклубочковое давление, уменьшается коэффициент ультрафильтрации и, как следствие, ещё сильнее снижается СКФ (Chávez-Iñiguez J.S., Navarro-Gallardo G.J. et al., 2020; Hegarty N.J., Young L.S. et al., 2001; Yarger W.E., Schocken D.D. et al., 1980; Смирнов А.В., Добронравов В.А. с соавт., 2016; Хотько А.И., Хотько Д.Н. с соавт., 2019; Акименко М.А., Колмакова Т.С. с соавт., 2021; Акименко М.А., Колмакова Т.С. с соавт., 2022).

По мере сохранения обструкции процесс перестаёт быть только функциональным и переходит в стадию структурного повреждения нефрона. Длительное повышение давления в верхних мочевых путях вызывает дилатацию лоханки и мочеточника, ишемию паренхимы, утрату щёточной каёмки канальцевого эпителия, сосудистую редукцию и нарастающую атрофию коркового и мозгового вещества. В ветеринарном руководстве Merck отмечено, что при гидроуретере и гидронефрозе повышенное гидростатическое давление вызывает атрофию функциональной почечной паренхимы, а при длительном течении почка может превратиться в резко расширенный, практически

нефункционирующий резервуар (Chávez-Iñiguez J.S., Navarro-Gallardo G.J. et al., 2020; Van Vertloo L., 2025; Wilson D.R., 1980; Лалетин Д.И., Шик В.С. с соавт., 2023; Конова А.В., 2022). Важным звеном патогенеза является тубулоинтерстициальная дисфункция. При обструктивной нефропатии нарушается реабсорбция натрия и воды, снижается способность почки концентрировать мочу, истощается осмотический градиент мозгового вещества и страдает работа канальцевых транспортных систем, включая Na/K-АТФазу. Эти изменения объясняют, почему даже после устранения препятствия часть животных и людей демонстрирует выраженную постобструктивную полиурию: почка временно не способна адекватно удерживать воду и электролиты. Также указывается на снижение экспрессии AQP2 и дефект ответа собирательных трубочек на вазопрессин как один из механизмов нефрогенного несахарного диабета после декомпрессии (Chávez-Iñiguez J.S., Navarro-Gallardo G.J. et al., 2020; Sung C., Poll B.G. et al., 2022; Газимиев Э.С., Медведев В.Л. с соавт., 2025; Григорьева М.Е., Голубева М.Г. с соавт., 2022).

На системном уровне обструкция мочеточников приводит к задержке азотистых метаболитов, калия и кислот, что формирует клиническую картину уремии. Для обструктивной уropатии у животных описаны прогрессирующая азотемия и риск опасной гиперкалиемии; в патофизиологическом обзоре дополнительно подчёркивается механизм гиперхлоремического метаболического ацидоза, связанный с дефектом дистальной ацидификации, снижением экскреции водородных ионов и калия и нарушением функции интеркалированных клеток. Именно сочетание падения СКФ, канальцевой дисфункции и электролитно-кислотно-основных расстройств лежит в основе острой почечной недостаточности при двусторонней обструкции (Chávez-Iñiguez J.S., Navarro-Gallardo G.J. et al., 2020; Van Vertloo L., 2025; Batlle D.C., Arruda J.A.L. et al., 1981; Акименко М.А., Колмакова Т.С. с соавт., 2021; Акименко М.А., Колмакова Т.С. с соавт., 2022). Если препятствие сохраняется, к ишемическим и гидродинамическим механизмам присоединяется воспалительно-фибротический компонент. Повреждение эпителия канальцев и

интерстиция сопровождается активацией медиаторов воспаления, сосудистой редукцией и последующим интерстициальным фиброзом. В обзоре по обструктивной нефропатии подчёркнуто, что ОПП при обструкции обусловлено сочетанием ишемических и воспалительных факторов и ассоциировано с выраженным фиброзом; даже после восстановления пассажа мочи функция поражённой почки может восстанавливаться неполно (Chávez-Iñiguez J.S., Navarro-Gallardo G.J. et al., 2020; Van Vertloo L., 2025). Для кошек это особенно важно, потому что односторонняя обструкция мочеточника нередко долго остаётся клинически малозаметной за счёт компенсаторной функции контралатеральной почки, тогда как двустороннее поражение или обструкция на фоне уже существующей ХБП быстро приводит к уремии, дегидратации, анорексии, рвоте и электролитным нарушениям. Ветеринарные источники отдельно подчёркивают, что у кошек обструкция мочеточника должна рассматриваться как значимая причина острой уремии, особенно при наличии хронической болезни почек (Van Vertloo L., 2025).

Таким образом, патогенез острой почечной недостаточности при обструкции мочеточников включает несколько последовательно взаимосвязанных этапов: нарушение уродинамики и рост внутрилоханочного давления, затем падение фильтрационного градиента и СКФ, впоследствии внутрипочечную вазоконстрикцию и ишемию, после — тубулярное и интерстициальное повреждение, затем азотемию, гиперкалиемию и ацидоз, и в заключение при затяжном течении — воспаление, атрофию и фиброз паренхимы. Именно поэтому ранняя декомпрессия верхних мочевых путей определяет прогноз сохранения функции почек.

2.7 Патогенез перехода острой постренальной недостаточности в хроническую

Переход острой постренальной почечной недостаточности в хроническую развивается тогда, когда временное нарушение оттока мочи перестаёт быть

только функциональным и приводит к стойкому структурному повреждению нефронов и интерстиция. Пусковым событием остаётся обструкция мочевых путей с повышением давления в лоханке и канальцах, снижением фильтрационного градиента и падением СКФ, однако при сохраняющейся или повторной обструкции к этому быстро присоединяются ишемия, воспаление и ремоделирование ткани почки.

В источниках прямо указано, что при длительной обструктивной уропатии развивается атрофия коры и формируется необратимая утрата функции, а хроническая болезнь почек у собак и кошек по определению является необратимой и прогрессирующей потерей функционирующей почечной ткани (Van Vertloo L., 2025; Van Vertloo L., 2026). На раннем этапе изменения ещё потенциально обратимы, но при продолжающейся обструкции снижается почечный кровоток и усиливается внутривисцеральная вазоконстрикция. Это поддерживается активацией ренин-ангиотензиновой системы, действием ангиотензина II, тромбоксана и других вазоконстрикторных медиаторов, а также эндотелиальной дисфункцией. В результате почка оказывается в состоянии сочетанного гидростатического и ишемического стресса, и повреждение уже не ограничивается снижением фильтрации — страдают канальцевые клетки, перитубулярные капилляры и интерстиций (Sato Y., Takahashi M. et al., 2020; Van Vertloo L., 2025).

Ключевым механизмом хронизации считается неполноценная, патологическая репарация после острого повреждения. Если после декомпрессии восстановление канальцевого эпителия неполное, часть тубулярных клеток остаётся в состоянии клеточного стресса и задержки клеточного цикла, продолжая выделять провоспалительные и профибротические сигналы. Эта причина рассматривается как центральное звено перехода от острого повреждения к хроническому заболеванию почек: вместо полноценной регенерации запускаются длительное воспаление, активация фибробластов и формирование рубцовой ткани (Sato Y., Takahashi M. et al., 2020; Zhang T., Widdop R.E. et al., 2024; Zhang P.L., Liu Y., 2025). Следующий критический этап

— тубулоинтерстициальное воспаление и фиброз. Повреждённые тубулярные клетки, инфильтрирующие макрофаги и интерстициальные клетки усиливают продукцию TGF-beta, цитокинов и других медиаторов фиброгенеза. Это приводит к избыточному отложению компонентов внеклеточного матрикса, интерстициальному фиброзу и тубулярной атрофии. Именно сочетание интерстициального фиброза и тубулярной атрофии считается морфологической основой перехода к ХБП, поскольку на этом этапе даже устранение обструкции уже не гарантирует полного восстановления функции почки (Yeh T., Tu K. et al., 2024; Xu D., Zhang X. et al., 2025; Zhang P.L., Liu Y., 2025).

Важную роль играет и редукция микрососудистого русла. После обструктивного повреждения уменьшается плотность перитубулярных капилляров, усиливается хроническая гипоксия ткани, а это, в свою очередь, поддерживает дальнейшее воспаление и фиброз. Получается замкнутый круг: ишемия усиливает рубцевание, рубцевание ухудшает перфузию, а ухудшение перфузии ускоряет потерю нефронов. Такой механизм хорошо описан в современных обзорах по переходу ОПН в ХБП и объясняет, почему даже после технически успешного восстановления оттока функция почки может оставаться сниженной (Yeh T., Tu K. et al., 2024; Zhang T., Widdop R.E. et al., 2024; Sato Y., Takahashi M. et al., 2020).

Ещё один механизм хронизации — постоянная или повторная обструкция, включая неполную обструкцию. В источниках отмечено, что полная обструкция может привести к необратимому поражению почки в течение 2–4 недель, а хроническая частичная обструкция вызывает гидроуретер, гидронефроз и тяжёлое повреждение обструированной почки. Повторные эпизоды повышения внутрилоханочного давления и ишемии особенно опасны, потому что накладываются на уже повреждённую ткань и резко снижают резерв репарации (Urinary Obstruction: New Options – WSAVA 2013 – VIN, n.d.; Van Vertloo L., 2025). Значение имеет и исходное состояние почек. Если у животного уже имеется хроническая болезнь почек, возрастные изменения или ранее перенесённое острое повреждение, то резерв функционирующих нефронов

меньше, а способность к восстановлению ниже. Современные обзоры подчёркивают двустороннюю связь ОПН и ХБП: острое повреждение повышает риск формирования ХБП, а уже существующая ХБП делает любое последующее острое повреждение более тяжёлым и менее обратимым. Для кошек это особенно актуально, поскольку обструкция мочеточника нередко развивается на фоне уже имеющейся ХБП (Sato Y., Takahashi M. et al., 2020; He L., Wei Q. et al., 2017).

2.8 Хирургические методы лечения

Цель вмешательства — быстрое восстановление оттока мочи (декомпрессия лоханки и мочеточника), минимизация травмы мочеточника и снижение риска повторной обструкции при приемлемом профиле осложнений. В литературе выбор методики обычно увязывают с локализацией и причиной обструкции (камень, стриктура, опухоль), стабильностью пациента и степенью азотемии, состоянием контралатеральной почки, доступностью эндоурологии и микрохирургии, опытом хирурга и прогнозом.

2.8.1 Уретеротомия

Уретеротомия — один из самых старых хирургических подходов к лечению кошачьей уретеральной обструкции. Суть метода — вскрытие просвета мочеточника в зоне конкремента или другого внутрилюминального препятствия с последующим его удалением. Теоретически операция привлекает тем, что устраняет сам источник обструкции и не требует постоянного импланта. Однако именно для кошек литература традиционно описывает её как метод с высоким риском осложнений, прежде всего из-за малого диаметра органа, риска девитализации стенки, послеоперационного отёка, утечки мочи и формирования стриктуры (Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2018; Schwartz P., 2022; Люст В.А., Ватников Ю.А. с соавт., 2025).

В обзорах по хирургии мочевыводящих путей подчёркивается, что в

крупной серии кошек, оперированных по поводу уретеральных конкрементов методом уретеротомии или уретероцистонеостомии, частота послеоперационных осложнений составляла около 31%, а периоперационная летальность — около 18%. Именно такие результаты долгое время формировали настороженное отношение к открытой хирургии мочеточника и стимулировали развитие нефровезикулярного шунтирования (Schwartz P., 2022).

При этом более новые данные заставляют оценивать уретеротомию не столь однозначно. По последним данным за 2024 год, 63 кошки перенесли только уретеротомию, причём при использовании интраоперационного увеличения частота периоперационных осложнений составила всего 3%, выживаемость до выписки — 92%, а медиана выживания — 1519 дней. Хотя эти данные известны через обсуждение и требуют осторожной интерпретации, они важны концептуально: исходы нативной хирургии мочеточника могут быть лучше, чем показывали ранние серии, если операция выполняется в условиях микрохирургической техники и тщательного отбора пациентов (Aronson L., Schmiedt C. et al., 2023).

Следовательно, на сегодняшний день уретеротомию разумно описывать не как «устаревший» метод, а как селективную микрохирургическую опцию. Наиболее логичны её показания при одиночном внутрилюминальном препятствии, технически доступном для локального удаления, особенно если хирург стремится сохранить нативный мочеточник и избежать имплантации устройства. Ограничениями остаются протяжённые стриктуры, множественные поражения, выраженный периуретеральный воспалительный процесс и отсутствие микрохирургического опыта.

2.8.2 Уретероцистонеостомия

Уретероцистонеостомия — это реконструктивная операция, при которой мочеточник реимплантируют в мочевой пузырь. В хирургии её применяют прежде всего при дистальной обструкции, локальной травме, ятрогенном

повреждении или ограниченном сегментарном поражении, когда возможно создать анастомоз без натяжения и сохранить удовлетворительное кровоснабжение мочеточника. Ключевые принципы, повторяющиеся в литературе, — минимальная мобилизация мочеточника, щадящее обращение с периуретеральной сосудистой сетью, достаточная спатуляция, герметичность анастомоза и отсутствие натяжения. Именно натяжение и ишемия стенки считаются центральными причинами несостоятельности, утечки мочи и поздней стриктуры (Oyamada K., Inoue M. et al., 2023; Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016).

Исторически у кошек были описаны как интравезикулярные, так и экстравезикулярные техники. В ранних работах особое внимание уделялось «drop-in» технике, при которой мочеточник вводили в отверстие стенки мочевого пузыря и фиксировали трансмуральным швом. Однако она связывалась с гранулематозной реакцией в зоне уретеровезикального соединения, кровотечением из уретеральной артерии и риском послеоперационной обструкции. В ответ были разработаны интравезикулярные методы с аппозицией слизистой (модифицированный Leadbetter–Politano), целью которых было уменьшить контакт мочи с периуретеральными тканями и снизить выраженность воспалительной реакции (Mehl M.L., Kyles A.E. et al., 2005).

Экспериментальное сравнение трёх техник уретероцистонеостомии у кошек показало, что из протестированных вариантов наиболее предпочтительной выглядела экстравезикулярная техника с узловыми швами: авторы сделали вывод, что именно она, по-видимому, является методом выбора у кошек с нерасширенными мочеточниками. При этом после любой уретероцистонеостомии следует ожидать ультразвуковых признаков дилатации лоханки в послеоперационном периоде, а сама операция остаётся технически сложной из-за малого диаметра мочеточника. Авторы также указывали, что одна из ранних экстравезикулярных модификаций с непрерывным швом сопровождалась высокой частотой осложнений, после чего технику модифицировали (Mehl M.L., Kyles A.E. et al., 2005).

Смысл разграничения интра- и экстравезикулярных техник состоит в

доступе к мочеточниковому анастомозу и в формировании зоны имплантации. Интравезикулярные методы требуют цистотомии и работы через просвет мочевого пузыря; их достоинство — хороший контроль слизистой аппозиции и возможность более «анатомичной» имплантации. Недостатки — выраженный отёк слизистой после эверсии пузыря у кошек и техническая трудность микрошва на хрупких тканях.

Экстравезикулярные методики позволяют избежать широкой работы внутри пузыря и нередко считаются технически проще, но предъявляют очень высокие требования к отсутствию натяжения и к точной ориентации мочеточника (Mehl M.L., Kyles A.E. et al., 2005).

Новая волна интереса к нативной реконструкции мочеточника у кошек связана с серией по экстравезикулярной двухслойной уретеронеоцистостомии из стороны в сторону в сочетании с методами снятия напряжения. В этом исследовании метод описан для кошек с проксимальной обструкцией около лоханочно-мочеточникового сегмента, то есть для ситуации, где классическая дистальная реимплантация обычно ограничена натяжением. Сам факт появления такой техники важен: он показывает, что реконструкция собственными тканями снова рассматривается как реальная альтернатива имплантам при наличии у хирурга микрососудистого и микрохирургического опыта и правильно подобранного случая (Oyamada K., Inoue M. et al., 2023).

Особенно значимы новые клинические данные по уретероцистостомии у кошек. В опубликованной в 2025 году серии из 37 кошек авторы пришли к выводу, что следует тщательно продумать вопрос о проведении уретеронеоцистостомии у кошек с доброкачественной обструкцией мочеточника и эктопией мочеточника. Это важный сдвиг в трактовке метода: если ранее нативную реконструкцию чаще воспринимали как более рискованную по сравнению с нефровезикулярным шунтированием, то новые данные поддерживают её как полноценную лечебную опцию в тщательно отобранных случаях (Billas A., Aronson L., 2025).

2.8.3 Реимплантация мочеточников по Боари

Пластика по Боари в ветеринарной урологии применяется редко, но имеет высокую реконструктивную ценность. По сути, это удлинение мочевого пузыря за счёт трубчатого пузырного лоскута, который позволяет «дотянуться» до более проксимально расположенного участка мочеточника и сформировать анастомоз без натяжения, когда обычная уретероцистостомия невозможна. В кошачьей хирургии техника Боари описана главным образом в единичных клинических наблюдениях, прежде всего при проксимальных повреждениях или разрывах мочеточника, где простая реимплантация была бы заведомо натянутой и потому нежизнеспособной (Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016).

В исследованиях о кошке с проксимальным разрывом мочеточника подчёркнуто, что попытка обычной уретероцистостомии была бы скомпрометирована чрезмерным натяжением, поэтому авторы выполнили каудальное смещение почки и реимплантацию мочеточников по Боари, после чего смогли создать анастомоз без натяжения. Это сообщение важно не только как иллюстрация техники, но и как подтверждение общего принципа: у кошки натяжение анастомоза является главным врагом реконструкции мочеточника, и любые методы его устранения имеют решающее значение для исхода (Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016).

2.8.4 Нефровезикулярное шунтирование

Нефровезикулярное шунтирование с использованием импланта является четвёртым, наиболее современным методом коррекции обструкции мочеточника. Система нефровезикулярного шунтирования (SUB) была разработана как способ полностью обойти повреждённый или обтурированный мочеточник, направив мочу из почечной лоханки в мочевой пузырь через подкожно расположенную систему, включающую нефростомический катетер, цистостомический катетер и подкожный порт.

Принципиальное отличие метода от уретероцистонеостомии и уретеротомии состоит в том, что SUB не восстанавливает просвет мочеточника, а исключает его из уродинамической цепи. Именно поэтому метод особенно полезен при многоуровневых стриктурах, протяжённом воспалении, хрупком мочеточнике, проксимальных поражениях и повторной обструкции, когда работа с собственными тканями сопряжена с высоким риском неудачи. Также его преимущество связано с тем, что используют имплант, который создаёт искусственный мочеточник (Management of Ureteral Obstructions in CATS – WSAVA 2017 Congress – VIN, n.d.), и с меньшими осложнениями, связанными с послеоперационным воспалением и несостоятельностью швов мягких тканей.

Производится лапаротомия. В поражённую почку устанавливают нефростому с последующей фиксацией цианакрилатным клеем. Для установки цистостомической трубки используют длинную иглу, через которую протыкают стенку мочевого пузыря, тем самым устанавливают одномоментно цистостомическую трубку. В последующем концы нефростомической и цистостомической трубок подключаются к порту Y. Затем кожа и подкожная жировая клетчатка латеральнее вентрального разреза живота пересекаются, и устанавливается подкожный шунтирующий порт. Его соединяют третьей трубкой с Y-портом. После этого производится послойное ушивание операционной раны (Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2018; Люст В.А., Ватников Ю.А. с соавт., 2025).

С позиции доказательной базы SUB лучше обеспечен клиническими сериями, чем большинство открытых реконструктивных операций у кошек. В крупной ретроспективной работе по 81 кошке и 117 почкам выписка из стационара была достигнута у 94% животных; медиана выживания после операции составляла около 821 дня, при этом снижение креатинина отмечалось у большинства пациентов сразу после декомпрессии (Wuillemin F., Vachon C. et al., 2021).

Интраоперационные осложнения, связанные с нефровезикулярным шунтированием, включают почечное кровотечение из почечного доступа,

перфорацию почечной лоханки или мочеточника во время установки проволоки или катетера, утечку мочи из почки или мочевого пузыря или любого из соединений катетера, а также перегиб катетеров внутри брюшной полости или поперёк стенки тела (Cray M., Berent A.C. et al., 2018; Kopesny L., Palm C.A. et al., 2019; Horowitz C., Berent A. et al., 2013).

Образование тромбов в почечной лоханке, мочевом пузыре или любом из катетеров является важным фактором, приводящим к невозможности устранения азотемии в послеоперационном периоде или к её рецидиву, потому что они обычно возникают в первые 1–4 дня после операции. О тромбах сообщают в 8% случаев, причём в большинстве из них (60%) требуется хирургическая ревизия для замены закупоренного катетера (Horowitz C., Berent A. et al., 2013; Livet V., Pillard P. et al., 2017; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2018; Kulendra N.J., Borgeat K. et al., 2021). Отдалённые побочные осложнения включают инфекцию, закупорку трубки или порта минеральными остатками, гематурию, поллакиурию и странгурию (Kopesny L., Palm C.A. et al., 2019; Horowitz C., Berent A. et al., 2013; Livet V., Pillard P. et al., 2017; Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2018; Kulendra N.J., Borgeat K. et al., 2021).

В материалах WSAVA и в более поздних обзорах указывается, что SUB у кошек обеспечивает высокую вероятность технического успеха, высокую выживаемость до выписки и хорошие отдалённые результаты, но расплачивается за это наличием имплант-ассоциированных осложнений — бактериурии, инфекции, минеральной инкрустации, окклюзии, перегиба катетеров и необходимости периодических промываний порта. В сравнении с уретральными стентами SUB обычно рассматривается как технически менее зависимый от прохождения через сам мочеточник и потому особенно привлекательный при выраженных стриктурах и сложной анатомии; при этом уретральные стенты чаще сопровождаются симптомами нижних мочевых путей и иногда требуют последующей замены (Management of Ureteral Obstructions in CATS – WSAVA 2017 Congress – VIN, n.d.; Wuillemin F., Vachon C. et al., 2021).

С практической точки зрения главные преимущества SUB — быстрое

восстановление оттока мочи, возможность применения при проксимальной или множественной обструкции и меньшая зависимость успеха от сохранности дистального сегмента мочеточника.

Основные недостатки — стоимость, необходимость специализированного оборудования, наличие инородного материала и требование к длительному послеоперационному мониторингу. Поэтому в современной ветеринарной урологии SUB часто рассматривают как наиболее универсальный вариант декомпрессии у кошек с доброкачественной обструкцией мочеточника, особенно если задача — быстро и надёжно устранить постренальную составляющую острого повреждения почек (Lulich J., Berent A. et al., 2016; Management of Ureteral Obstructions in CATS – WSAVA 2017 Congress – VIN, n.d.; Wuillemin F., Vachon C. et al., 2021).

2.8.5 Вывод по хирургическому лечению

Эволюция хирургического лечения обструкции мочеточников у кошек шла от традиционных открытых операций к малоинвазивным и имплантируемым системам, прежде всего нефровезикулярному шунтированию. В настоящее время нефровезикулярное шунтирование занимает центральное место как наиболее универсальный и хорошо изученный способ декомпрессии верхних мочевых путей у кошек с доброкачественной обструкцией. Реимплантация мочеточника — как интра-, так и экстравезикулярная, включая технику Боари — сохраняет важную роль в нативной реконструкции, особенно при дистальных, травматических и отдельных проксимальных поражениях, когда может быть создан анастомоз без натяжения. Уретеротомия остаётся селективным органосохраняющим вмешательством, успех которого во многом определяется микрохирургической техникой и правильным выбором пациента. В целом современная литература всё больше поддерживает индивидуализированный выбор операции, основанный на локализации поражения, длине дефекта, наличии стриктуры, состоянии почки, опыте хирурга и доступности

интервенционных технологий (Aronson L., Schmiedt C. et al., 2023; Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016; Billas A., Aronson L., 2025; Wuillemin F., Vachon C. et al., 2021; Lulich J., Berent A. et al., 2016).

2.9 Медикаментозное лечение

Медикаментозная терапия пациентов с острым повреждением почек, развившимся вторично на фоне обструкции мочеточника, является важнейшей частью комплексного ведения таких животных. Основная цель консервативных мероприятий — устранение уремических и электролитных нарушений, поддержание адекватной перфузии и предотвращение прогрессирования почечной дисфункции.

2.9.1 Инфузионная терапия

Инфузионная терапия для коррекции водно-электролитных расстройств должна проводиться преимущественно с использованием сбалансированных изотонических кристаллоидных растворов. Выбор объёма и скорости инфузии основывается не только на расчётных показателях, но и на тщательной оценке физикального статуса животного: динамике массы тела, тургоре кожи, влажности слизистых оболочек, выраженности интерстициального отёка.

Для объективизации состояния дополнительно используются показатели базовой диагностики: уровень системного артериального давления, данные минимального биохимического профиля, концентрации электролитов и кислотно-щелочного равновесия, а также мониторинг диуреза (Langston C., Eatroff A., 2015; Davis H., Jensen T. et al., 2013; Rudloff E., Hopper K., 2021; Халикова Е.Ю., Золотова Е.Н. с соавт., 2023; Бобовник С.В., Горобец Е.С. с соавт., 2021; Ушкалова Е.А., Зырянов С.К. с соавт., 2021).

Применение коллоидных растворов на сегодняшний день оценивается критически. В медицине человека доказано, что они ассоциированы с

увеличением продолжительности госпитализации, риском перегрузки жидкостью, нарушениями коагуляции, а также повышением вероятности развития ОПП и потребности в заместительной почечной терапии (Guidet B., Martinet O. et al., 2012; Myburgh J., Finfer S. et al., 2012). Подобные данные стали причиной значительного снижения их применения у людей. В ветеринарной практике ситуация менее определённая: результаты ретроспективных исследований противоречивы — одни указывают на относительную безопасность, другие — на потенциальный нефротоксический эффект (Hayes G., Benedicenti L. et al., 2016; Yozova I., Howard J. et al., 2016). Таким образом, однозначных доказательств пользы или вреда коллоидов у животных с острой почечной недостаточностью на данный момент не существует.

Расчёт потребностей в жидкости осуществляется как сумма трёх составляющих: поддерживающей дозы, компенсации дефицита вследствие дегидратации и покрытия текущих патологических потерь (Silverstein, 2009; Langston C., Eatroff A., 2015). У пациентов с нарушенной экскреторной функцией почек чрезмерное введение натрийсодержащих растворов может спровоцировать генерализованный отёк тканей (включая почки, лёгкие и ЖКТ), что ассоциируется с ухудшением прогноза и снижением выживаемости (Mazzafero, 2008; Vaara S.T., Korhonen A.M. et al., 2012; Prowle J.R., Echeverri J.E. et al., 2009; Van Regenmortel N., Moers L. et al., 2021; Perner A., Prowle J. et al., 2017; Прометной Д.В., Александрович Ю.С. с соавт., 2019).

Признаки избыточного объёма жидкости включают: увеличение массы тела на 10% и более, развитие хемоза, серозные выделения из носовых ходов, тахипноэ или диспноэ, появление крепитации или жёстких дыхательных шумов при аускультации, а также снижение тургора кожи с характерной «студенистой» консистенцией подкожной клетчатки (Mazzafero, 2008; Langston C., Eatroff A., 2015; Montealegre F., Lyons B.M., 2021; Hansen B., 2021; Thomovsky E., Brooks A. et al., 2016; Дац А.В., Горбачёв В.И., 2015). В связи с этим баланс жидкости (внутрисосудистой и интерстициальной) необходимо контролировать каждые 4–6 часов, своевременно корректируя схему инфузионной терапии.

2.9.2 Диуретики

Другие аспекты медикаментозного ведения при обструкции мочеточников включают осмотические диуретики, α -адреноблокаторы, релаксанты гладкой мускулатуры мочеточника. Ключевым средством, направленным на стимуляцию диуреза и возможное механическое «продвижение» уролитов или клеточного дебриса по мочеточнику, является осмотический диуретик маннитол. Обычно он вводится болюсом, а затем — в виде постоянной инфузии. Однако следует учитывать, что маннитол полностью выводится почками и одновременно увеличивает внутрисосудистый объём. Поэтому его назначение противопоказано при анурии или у пациентов с выраженной сердечной патологией, поскольку возможно развитие жизнеугрожающих осложнений, включая отёк лёгких (Choi H., Won S. et al., 2003; Segev G., Stafford C. et al., 2019).

Однако вопрос о сочетании инфузий с диуретиками занимает в литературе особое место. Современные исследования прямо указывают, что нет убедительных доказательств, что диуретики улучшают исход острой почечной недостаточности у кошек; они могут увеличить объём мочи, но не ускоряют восстановление функции почек. Их следует рассматривать как вспомогательный инструмент для контроля отдельных последствий тяжёлой дисфункции — прежде всего гиперкалиемии и перегрузки объёмом — и применять только после коррекции дегидратации. В другом исследовании фуросемид использовался у 29% кошек, маннитол — у 12,5%; среди части кошек, получавших фуросемид, часто отмечалась перегрузка жидкостью, что ещё раз подчёркивает: диуретики не отменяют необходимости строгого расчёта инфузии и не должны подменять собой грамотное управление водным балансом (Merindol I., Vachon C. et al., 2023; Segev G., Cortellini S. et al., 2024; Monaghan K., Nolan B. et al., 2012; Рей С.И., Бердников Г.А. с соавт., 2020).

2.9.3 Миорелаксанты, α -адреноблокаторы

Основная идея применения миорелаксантов при обструкции мочеточников состоит в том, чтобы снизить тонус гладкой мускулатуры мочеточника, уменьшить внутрилюминальное давление и облегчить продвижение мелкого конкремента. Наиболее часто в ветеринарной литературе в этом контексте обсуждают $\alpha 1$ -адреноблокаторы, прежде всего празозин и тамсулозин. В исследованиях α -адреноблокаторы были самым часто применяемым классом: празозин получали 86% кошек. Однако авторы отдельно подчёркивают, что никакая категория лечения, включая празозин, не была статистически связана с исходом, а само исследование не было спланировано как испытание эффективности конкретного препарата (Bahn Zobbe V., Rygaard H. et al., 1986; Achar E., Achar R.A. et al., 2003; Berent, 2011; Кяримов И.А., Зоркин С.Н. с соавт., 2025).

С практической точки зрения празозин остаётся наиболее распространённым препаратом в кошачьей практике, но его популярность не равна доказанности. В обсуждаемой серии он использовался у большинства кошек, но не показал связи с лучшим исходом. Более того, имеющиеся данные по кошкам для празозина в основном относятся к уретральной, а не уретеральной, обструкции; переносить эти результаты на мочеточник напрямую нельзя (Merindol I., Vachon C. et al., 2023).

Для тамсулозина ситуация схожа, но ещё более выражена: в исследованиях указано, что в ветеринарной литературе исследований у кошек по эффективности α -блокаторов в мочеточнике нет, хотя у собак один из источников предположил, что тамсулозин может быть эффективнее празозина, а в медицине человека он ассоциирован с более быстрым отхождением дистальных уретеролитов и меньшей потребностью в анальгетиках. При этом найденное опубликованное исследование у кошек касалось здоровых самцов и изучало уретральный тонус, а не прохождение камней по мочеточнику, поэтому оно не решает вопрос эффективности тамсулозина при обструкции

мочеточников (Merindol I., Vachon C. et al., 2023; Wang Z., Diaz A. et al., 2024; Мартов А.Г., Духанин А.С. с соавт., 2022; Говоров А.В., Саруханян А.Л., 2023).

2.9.4 Антибиотикотерапия

Антибиотикотерапия при обструкции мочеточников у кошек в современной литературе рассматривается не как обязательный компонент лечения для всех пациентов, а как селективная терапия при подозрении на инфицированную обструкцию — прежде всего при пиелонефрите или пионефрозе. Это связано с тем, что значительная часть кошачьих уретеральных обструкций имеет неинфекционную природу, чаще всего связана с кальций-оксалатными уретеролитами, а бактериальная инфекция подтверждается далеко не у всех животных. В серии исследований инфекция мочевых путей была документирована только у 10 из 119 кошек (8%) с уретеролитами, а в других источниках прямо указано, что антибиотики показаны, когда подозревается пионефроз, до получения результатов посева мочи.

Общие рекомендации по инфекциям мочевых путей у собак и кошек также не поддерживают рутинное лечение асимптомной бактериурии (Kyles A.E., Hardie E.M. et al., 2005; RIS Guidelines — IRIS, n.d.; Dorsch R., Teichmann-Knorrn S. et al., 2019; Бочкарев А.Ю., Костюков С.В. с соавт., 2019). Поэтому центральный вопрос в клинической практике — не «нужен ли антибиотик при обструкции», а есть ли признаки инфекции верхних мочевых путей. В ветеринарной литературе к таким признакам относят бактериурию, положительный посев мочи, лихорадку, нейтрофильный лейкоцитоз, ультразвуковые признаки воспалительного содержимого в лоханке или мочеточнике и клиническую картину острого повреждения почек, совместимую с пиелонефритом.

Исследования подчёркивают, что эмпирическое назначение антибиотиков при острой почечной недостаточности не должно быть автоматическим: поскольку пиелонефрит является относительно редкой причиной острой

почечной недостаточности, стартовую антибактериальную терапию до готовности посева следует начинать только при высоком клиническом подозрении, например при наличии бактерий в осадке мочи (Whitehouse W., 2025; Weese J.S., Blondeau J. et al., 2019).

Для кошек с обструкцией мочеточника особое значение имеет бактериологическая верификация. В материалах WSAVA рекомендуется выполнять общий анализ мочи и посев мочи всем кошкам с обструкцией мочеточника; если мочевого пузыря пустой из-за двусторонней обструкции, образец для анализа и посева можно получать из почечной лоханки во время вмешательства (Management of Ureteral Obstructions in CATS – WSAVA 2017 Congress – VIN, n.d.-c).

Другой источник дополняет, что у части кошек бактерии выявляются в верхних мочевых путях, но не в моче из нижних отделов, поэтому при подозрении на пиелонефрит или инфицированную обструкцию посев, полученный при пиелоцентезе, может быть более информативным, чем цистоцентез (Whitehouse W., 2025). Иначе говоря, отрицательный посев мочи из мочевого пузыря не всегда исключает инфекцию в обструктированном верхнем отделе. Наиболее чётко место антибиотиков видно на примере пионефроза, то есть инфекции в условиях уже существующей обструкции. В источниках пионефроз определяется как скопление гнойного материала в лоханке вторично к обструкции и рассматривается как осложнение, которое обычно требует неотложного вмешательства (Whitehouse W., 2025).

Наиболее информативные кошачьи данные об антибиотикотерапии при обструкции представлены в ретроспективной работе по доброкачественной обструкции мочеточников. В этом исследовании антибиотики были обязательным критерием включения в группу пионефроза; среди 11 кошек (14 почек) с этим диагнозом в посевах была выделена *E. coli* у 3 из 11, а у 8 из 11 посева были отрицательными, причём 4 кошки уже получали антибиотики на момент культурального исследования.

Для лечения в этой группе применялись главным образом энрофлоксацин

и реже хлорамфеникол, а медианная продолжительность терапии составляла 35 дней. Эти данные показывают сразу две важные вещи: во-первых, культуральное подтверждение инфекции может быть затруднено уже начатой терапией; во-вторых, в практике при инфицированной обструкции кошек часто лечили более длительно, чем при неосложнённой бактериальной инфекции мочевого пузыря (Merindol I., Vachon C. et al., 2023).

При выборе препарата рекомендуется ориентироваться не только на «уринарную» концентрацию антибиотика, но и на то, что пиелонефрит и пионефроз — это тканевые инфекции, а не просто бактериурия. Там же отмечено, что *E. coli* является наиболее частым возбудителем пиелонефрита у собак и кошек, а для эмпирического старта при высокой вероятности инфекции разумными вариантами считаются фторхинолон или цефалоспорин III поколения. В отдельной серии по острому пиелонефриту у кошек *E. coli* была наиболее частым изолятом, а амоксициллин/клавуланат показал себя как неудачный эмпирический выбор по микробиологическим данным этой когорты (Merindol I., Vachon C. et al., 2023; KuKanich K., Woodruff K. et al., 2020).

Отдельный вопрос — длительность лечения. Здесь литература неоднородна. В одних источниках для бактериального пиелонефрита у мелких животных указан более современный ориентир 10–14 дней, а также рекомендуется повторная оценка пациента через 1–2 недели после завершения терапии (Whitehouse W., 2025). Одновременно в ретроспективных кошачьих сериях при инфицированной обструкции продолжительность была заметно больше; например, в группе пионефроза медиана составила 35 дней (Merindol I., Vachon C. et al., 2023). Это расхождение, вероятно, отражает разницу между общими рекомендациями по пиелонефриту и более тяжёлыми, осложнёнными, обструктивными случаями, где инфекционный очаг находится в условиях нарушенного оттока и часто сопровождается тяжёлой острой почечной недостаточностью. Следовательно, доказательная база по оптимальной длительности антибиотикотерапии именно при обструкции мочеточников у кошек остаётся ограниченной.

2.9.5 Коррекция гиперкалиемии

Также гиперкалиемия является жизнеугрожающим осложнением обструкции мочевых путей и снижения диуреза, поскольку способна вызывать тяжёлые нарушения проводимости и фатальные аритмии. Экстренная терапия обычно включает стабилизацию мембран кардиомиоцитов внутривенным введением солей кальция, временное внутриклеточное перераспределение калия при помощи инсулина с декстрозой и/или β_2 -агонистов, а также последующее устранение причины гиперкалиемии и восстановление выведения калия. Роль бикарбоната натрия в современных обзорах оценивается более сдержанно; его применение лучше обосновано при сопутствующем метаболическом ацидозе, чем как универсальное средство быстрого снижения калия (Eatroff A.E., Langston C.E. et al., 2012; Jones J.M., Burkitt-Creedon J.M. et al., 2022; Maciorowski S., Rozanski E.A. et al., 2025; Kim, 1997; Резник Е.В., Селиванов А.И. с соавт., 2022; Крайняя Н.А., 2025).

2.9.6 Анальгезия

Анальгезия при обструкции мочеточников у кошек рассматривается как обязательный компонент терапии, поскольку болевой синдром при этой патологии может быть связан не только с самим уретеролитом или повышением давления в верхних мочевых путях, но и с нефромегалией, пиелонефритом, сопутствующим панкреатитом и другими коморбидными состояниями.

В рекомендациях по острой почечной недостаточности прямо указано, что боль у собак и кошек с острым повреждением почек следует оценивать каждые 4–6 часов с использованием валидированной шкалы, а обезболивание — регулярно корректировать по результатам оценки. Там же подчёркивается, что у пациентов с острой почечной недостаточностью препаратом первой линии являются опиоиды (Segev G., Cortellini S. et al., 2024).

Многие исследования сходятся в том, что при прогнозируемо выраженной послеоперационной боли у кошек опиоиды (в т.ч. полные агонисты μ -рецепторов) — наиболее надёжная основа схемы, часто в сочетании с другими классами препаратов (Gruen M.E., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Monteiro B.P., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Steagall P.V., Robertson S. et al., 2021).

Практически для пациентов с обструкцией мочеточников это особенно актуально, так как многие пациенты поступают азотемичными и нестабильными, а значит, требуется контролируемая, титруемая анальгезия без ухудшения почечной перфузии. Руководства по боли подчёркивают пользу нестероидных противовоспалительных препаратов в составе мультимодальной схемы, но у кошек с риском острого повреждения почек, хронической болезни почек нужны строгий отбор, оценка гидратации, гемодинамики и лабораторных показателей, а также мониторинг (Monteiro B.P., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Steagall P.V., Robertson S. et al., 2021).

Исследования указывают на роль мультимодальности: комбинирование опиоидов с адъювантами (например, NMDA-антагонисты, $\alpha 2$ -агонисты в соответствующих ситуациях, локальные анестетики и регионарные блоки) снижает потребность в монотерапии и улучшает контроль боли (Monteiro B.P., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Steagall P.V., Robertson S. et al., 2021). Для кошек после абдоминальных и урологических операций регионарные методы (инфильтрация линии разреза, TAP-блок и др.) обсуждаются в общих руководствах как способ уменьшить опиоидную нагрузку и улучшить качество восстановления (Monteiro B.P., Lascelles B.D.X. et al., 2022; Steagall P.V., Robertson S. et al., 2021).

2.9.7 Нефрапротекторные препараты

Фармакологически семинтра и действующее в нём вещество телмисартан являются селективными антагонистами AT1-рецепторов, то есть ингибируют эффекты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, связанные с

вазоконстрикцией, гломерулярной гипертензией и протеинурией. В официальной характеристике препарата для кошек указано, что семинтра выпускается как пероральный раствор и применяется 1 раз в сутки; при ХБП рекомендованная доза составляет 1 мг/кг, при системной гипертензии стартовая доза — 2 мг/кг, с возможностью снижения после 4 недель при достижении целевого систолического давления. В той же инструкции подчёркивается, что у кошек с тяжёлой почечной недостаточностью препараты, действующие на РААС, могут снижать СКФ и ухудшать почечную функцию, поэтому на фоне терапии рекомендуется мониторировать креатинин, артериальное давление и количество эритроцитов (Glaus T.M., Elliott J. et al., 2018; Люст В.А., Ватников Ю.А. с соавт., 2025).

Наиболее сильная доказательная база для телмисартана у кошек относится к контролю протеинурии при ХБП. В многоцентровом исследовании телмисартан сравнивали с беназеприлом у кошек с ХБП. Препарат оказался не хуже беназеприла по первичной конечной точке, а снижение отношения белок/креатинин мочи на фоне телмисартана было статистически значимым на всех контрольных точках, тогда как в группе беназеприла статистически значимого снижения относительно исходного уровня не было. К 180-му дню часть кошек на телмисартане переходила из категории протеинурических в погранично-протеинурические или непротеинурические чаще, чем на беназеприле. При этом авторы отдельно указали, что исследование длилось 180 дней и не позволяло оценить влияние телмисартана на выживаемость (Sent U., Gössl R. et al., 2015; King J.N., Gunn-Moore D.A. et al., 2006; Han D., Lee D. et al., 2018).

Второе важное направление применения семинтры — системная гипертензия у кошек. В крупном проспективном двойном слепом исследовании с участием 285 кошек телмисартан статистически значимо снижал систолическое артериальное давление по сравнению с плацебо. Среднее снижение систолического давления составило около 19,2 мм рт. ст. к 14-му дню и 24,6 мм рт. ст. к 28-му дню, а у 52% кошек к 28-му дню давление стало ниже

150 мм рт. ст. Эти данные подтверждают, что телмисартан у кошек — это не просто «нефропротектор», а препарат с доказанной эффективностью как минимум в двух клинически значимых сферах: протеинурия и артериальная гипертензия (Biasibetti E., Martello E. et al., 2018).

Ипакетине следует рассматривать прежде всего как энтеральное фосфат-связывающее средство, а не как препарат, прямо влияющий на внутривисцеральную гемодинамику, протеинурию или системное артериальное давление. В рецензируемой литературе по кошкам описаны коммерческие и экспериментальные фосфат-биндеры на основе карбоната кальция и хитозана, а их предполагаемый терапевтический эффект связывают со снижением кишечной абсорбции фосфора. В источниках подчёркивается, что при ХБП у кошек контроль фосфатной нагрузки является ключевой задачей, а кишечные фосфат-биндеры применяются как дополнение к фосфор-ограниченной диете, когда одной диеты недостаточно для контроля фосфат-ретенции и гиперфосфатемии. Авторы при этом отдельно отмечают, что опубликованных ветеринарных работ, специально оценивающих безопасность и эффективность таких препаратов у кошек, немного (Kidder A.C., Chew D., 2009). Аналогично другие исследования указывают, что ограничение фосфора у кошек с ХБП может достигаться с помощью специализированной диеты, кишечного фосфат-биндера или их комбинации; при этом сами биндеры не меняют состав рациона, а уменьшают желудочно-кишечное всасывание фосфора (Schmidt B.H., Dribusch U. et al., 2012; Sparkes A.H., Caney S. et al., 2016). Для формул на основе хитозана и карбоната кальция имеются ограниченные, но положительные экспериментальные и клинические данные. В исследованиях у кошек с ХБП IRIS 3–4 стадии добавка, содержащая карбонат кальция, кальция лактат-глюконат, хитозан и натрия бикарбонат, достоверно снижала уровень фосфора (Vergnano D., Valle E. et al., 2016); а в длительном исследовании с той же формулой у 20 кошек в течение 360 дней отмечались снижение сывороточного фосфора, повышение бикарбоната и хорошая переносимость добавки (Biasibetti E., Martello E. et al., 2018).

Вместе с тем доказательная база именно для ипакетине как конкретного

бренд-препарата остаётся слабой. По доступной научной литературе чаще изучались либо коммерческие фосфат-биндеры того же класса на основе хитозана и карбоната кальция, либо многокомпонентные кормовые добавки со сходным составом, а не сам бренд и пакетине в крупных рандомизированных исследованиях. Поэтому экстраполяция опубликованных результатов на ипакетине допустима лишь с осторожностью: в клиническом плане его разумно рассматривать как поддерживающее средство для контроля гиперфосфатемии у кошек с ХБП, особенно когда одной почечной диеты недостаточно, но не как препарат с доказанным самостоятельным влиянием на прогрессирование ХБП, протеинурию или выживаемость (Kidder A.C., Chew D., 2009).

2.9.8 Диетотерапия

В исследованиях корма Recovery подчёркивается, что нутритивная терапия у тяжёлых кошек является важной частью лечебного плана, а при сохранённой функции желудочно-кишечного тракта предпочтение следует отдавать именно энтеральному питанию. В более позднем обзоре по питанию критически больных кошек указано, что таким пациентам, как правило, требуются калорийно плотные диеты с высоким содержанием белка и жира, если нет специальных противопоказаний. Иначе говоря, сама логика восстановительных рационов основана на необходимости бороться с катаболизмом, потерей мышечной массы и длительной гипопрексией (Perea S.C., 2008; Chan D.L., 2020; Taylor S., Chan D.L. et al., 2022; Corbee R.J., Van Kerkhoven W.J.S., 2014).

Корма типа Recovery особенно уместны тогда, когда пациент плохо ест самостоятельно, нуждается в зондовом кормлении или находится в раннем послеоперационном периоде. Для кошек это имеет особое значение из-за высокой чувствительности к голоданию и риска вторичного липидоза печени. В исследованиях по кошкам с печёночным липидозом подчёркивается, что энтеральное питание является обязательным. Хотя это исследование посвящено не почечной патологии, оно важно как модель для понимания нутритивной

тактики у тяжёлых кошачьих пациентов: в острой фазе первоочередной задачей становится обеспечить поступление нутриентов, а не ограничивать рацион ради долгосрочных метаболических целей (Perea S.C., 2008; Wallace O.P., Jablonski S.A. et al., 2024). При этом нужно честно отметить, что прямых рандомизированных исследований конкретно корма Recovery у кошек с уретеральной обструкцией, острой почечной недостаточностью или после декомпрессии почек практически нет.

Совсем иная ситуация складывается с кормами линейки Renal. Для них у кошек существует одна из самых сильных доказательных баз в ветеринарной диетологии. В исследованиях у кошек с естественно возникшей стабильной хронической почечной недостаточностью применение ветеринарной диеты с ограничением фосфора и белка ассоциировалось с более длительной выживаемостью; в аннотации прямо указано, что у кошек на такой диете были ниже концентрации фосфора и паратгормона, а медиана выживаемости была выше, чем у кошек без такого диетического ведения (Elliott J., Rawlings J.M. et al., 2000; Люст В.А., Ватников Ю.А. с соавт., 2025).

Ещё более показательными являются другие работы, в которых сравнивали ренальную диету с поддерживающим рационом у кошек со спонтанной ХБП 2–3 стадии. Авторы пришли к выводу, что ренальная диета была лучше поддерживающего корма в снижении числа уремических эпизодов и почечно-ассоциированных смертей. В доступном описании исследования указано, что у кошек на обычной диете уремические эпизоды возникали в 26% случаев, тогда как у кошек на ренальной диете — 0%. Именно эта работа является одним из ключевых оснований для того, чтобы ренальные диеты рассматривались как стандарт долговременного питания при ХБП у кошек (Ross S.J., Osborne C.A., 2006). Состав ренальных рационов также отражает их иную клиническую задачу. В исследованиях и обзорах ренальные диеты описываются как корма со сниженным содержанием фосфора, модифицированным уровнем белка, а также часто с изменённым содержанием натрия и жирных кислот. Такой профиль нацелен не на быстрое покрытие катаболических потребностей, а на уменьшение

уремической нагрузки и замедление прогрессирования хронической нефропатии (Ross S.J., Osborne C.A., 2006; Schauf S., Coltherd J.C. et al., 2021).

В последние годы обсуждается и вопрос раннего применения ренальных диет. В статьях по ранним стадиям ХБП указано, что кошки с начальными стадиями могут получать пользу от рационов с умеренным ограничением белка и фосфора. Это важно, потому что показывает: ренальная диета полезна не только при тяжёлой азотемии, но и на более ранних этапах, когда ещё можно попытаться затормозить прогрессирование болезни. Тем не менее даже эти данные не отменяют того факта, что при остром катаболическом состоянии приоритеты питания иные, чем при стабильной ХБП (Ross S.J., Osborne C.A., 2006).

2.9.9 Раннее постоперационное кормление через зонд

Раннее послеоперационное зондовое кормление у кошек в современной литературе рассматривается как предпочтительный способ нутритивной поддержки, если животное не способно самостоятельно получать достаточный объём корма, но желудочно-кишечный тракт остаётся функциональным. Исследования прямо рекомендуют энтеральное кормление вместо парентерального, когда требуется вспомогательное кормление; также указывается, что у уже истощённых пациентов нутритивную поддержку следует начинать, как только животное гемодинамически стабильно (Cline M.G., Burns K.M. et al., 2021; Прохорова П., Гламаздин И. с соавт., 2023).

Для послеоперационных кошек это особенно важно, потому что анорексия и гипорексия быстро переводят пациента в катаболическое состояние, а у кошек длительное голодание дополнительно повышает риск печёночного липидоза. Обзор по критической нутриции у кошек подчёркивает, что при сохранной функции ЖКТ энтеральный путь является предпочтительным, а выбор метода кормления должен зависеть от ожидаемой длительности поддержки и общего состояния пациента. В более позднем клиническом материале по

госпитализированным кошкам также отмечено, что кормление через трубку является основным способом обеспечения нутритивной поддержки у тяжёлых кошачьих пациентов (Perea S.C., 2008; Wallace O.P., Jablonski S.A. et al., 2024).

С точки зрения выбора доступа, для раннего послеоперационного периода у кошек чаще обсуждают назогастральные и эзофагостомические трубки. В исследованиях назогастральные трубки обычно подходят для краткосрочной поддержки — менее 10 дней, тогда как эзофагостомические трубки могут использоваться до 8 недель при надлежащем уходе. Это удобно для послеоперационной тактики: если ожидается очень короткий период гипорекии, может быть достаточно назоэнтерального варианта; если же прогнозируется более длительное восстановление, повторные анестезии нежелательны или требуется одновременное введение корма, воды и лекарств, эзофагостомическая трубка обычно практичнее (Brunet A., Bouzouraa T. et al., 2022; Camacho F., Humm K., 2024; Dumont R., Lemetayer J. et al., 2023; Прохорова П., Гламаздин И. с соавт., 2023; Levine P., Smallwood L. et al., 1997).

Доступные клинические исследования показывают, что эзофагостомические трубки у кошек в целом достаточно удобны, но не лишены осложнений. В ретроспективном исследовании 248 кошек осложнения после установки эзофагостомической трубки отмечены у 35,8% животных; самыми частыми были смещение трубки (14,5%) и инфекция стомы (12,1%), а медианная длительность нахождения трубки у выживших до выписки составила 11 дней (Breheny C.R., Voag A. et al., 2019). В другой ретроспективной работе по собакам и кошкам осложнения регистрировали у 45,5% кошек, при этом признаки инфекции стомы были у 17,8%, а удаление трубки из-за осложнений требовалось у 3,2% кошек (Nathanson O., McGonigle K. et al., 2019). Что касается времени начала кормления после операции, ветеринарная литература в целом поддерживает раннее кормление после стабилизации, но прямых исследований именно у кошек после урологических операций нет. При этом исследование у кошек с печёночным липидозом, где раннее энтеральное кормление определяли как старт в течение 12 часов после поступления, не показало улучшения

выживаемости и даже ассоциировалось с большей длительностью госпитализации; это означает, что польза «максимально раннего» кормления не универсальна и зависит от конкретной популяции пациентов (Wallace O.P., Jablonski S.A. et al., 2024; Прохорова П., Гламаздин И. с соавт., 2023).

Глава 3. ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

3.1 Материалы исследований

Диссертационная работа выполнена в департаменте ветеринарной медицины ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» в период с 2022 по 2026 год.

Клинические исследования и ретроспективный анализ историй болезней проведены в ветеринарных клиниках сети «АлисаВет» (г. Москва) и «Зоомир» (Московская область, г. Истра). Объектом исследования были кошки (71 голова) *Felis domestica (Felis catus)*: 35 (49,3%) самцов и 36 (50,7%) самок.

При выполнении диссертационной работы были проведены следующие исследования (табл. 1).

Таблица 1 – Количество животных по видам исследований (голов)

Виды исследований	Пациентов
Рентгенологическая диагностика брюшной полости	71
Ультразвуковая диагностика брюшной полости	71
Анализ общеклинических и биохимических показателей крови	71

При исследовании причин обструкции мочеточников у пациентов ветеринарных клиник г. Москвы и Московской области были проанализированы причины 5266 обращений владельцев животных-компаньонов в клиники «АлисаВет» и «Зоомир» (г. Москва и Московская область) за 2021–2025 годы. Целью исследования было выявление различий в количестве урологических больных кошек, а также оценка изменения доли урологических больных в общей структуре пациентов по сравнению с 2021–2023 годами.

Исследования проведены в соответствии с этическими принципами гуманного обращения с животными и соответствующими нормативными

документами: положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (ETS № 123, Страсбург, 1986); «Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского Союза по охране животных, используемых в научных целях».

В ходе инструментальной диагностики у кошек с болезнями верхних мочевыводящих путей мы провели анализ и статистическую обработку результатов рентгенологического исследования и ультразвуковой диагностики брюшной полости 71 кошки по следующим показателям: присутствие конкрементов на рентгене в проекции мочеточников и лоханки почек, признаки гидронефроза, пиелозктазии, гидроуретера. В исследование изменений биохимических показателей сыворотки крови при признаках обструкции одного или двух мочеточников была включена 71 кошка. В момент исследования было исключено 15 пациентов по причине их гибели в ранний постоперационный период. Из них 25% кошек (14 особей), у которых была диагностирована обструкция мочеточников длительностью от одних до пяти суток, были включены в контрольную группу, и 75% кошек (42 особи) были включены в подопытную группу. В ходе исследования причин обструкции мочеточников у животных были исследованы 56 кошек (28 самцов и 28 самок), поступивших с обструкцией мочеточников в ветеринарные клиники «АлисаВет» и «Зоомир» в период с 2021 по 2025 год.

Причина обструкции мочеточников у всех животных была установлена после клинического и инструментального методов обследования, дополненных лабораторными методами диагностики и проведённым оперативным вмешательством. Для определения требований и разработки усовершенствованной модели медикаментозного лечения мы исследовали 42 кошки, поступившие в клинику с обструкцией мочеточников, которым было проведено оперативное вмешательство для устранения обструкции.

Распределение пациентов по группам проводилось методом ограниченной рандомизации с использованием алгоритма минимизации и вероятностного

элемента при соблюдении заранее заданных квот численности. Контрольная группа включала 14 животных, исследовательские группы — 7 групп по 5 животных и 1 группу из 7 животных.

При включении каждого нового пациента проводилась оценка его соответствия указанным критериям, после чего распределение в группу осуществлялось с учётом текущего баланса между группами, что позволяло минимизировать различия по исходным клиническим показателям.

Соккрытие распределения обеспечивалось независимым координатором, не участвующим в дальнейшем наблюдении и оценке результатов лечения.

В первой группе в подгруппу Б включено 5 особей (8,7% от всех пациентов), в подгруппу В — 7 пациентов (12,2%).

Во второй группе в подгруппу Б включено 5 особей (8,7% от всех пациентов), в подгруппу В — 5 пациентов (8,7%).

В третьей группе в подгруппу Б включено 5 особей (8,7% от всех пациентов), в подгруппу В — 5 пациентов (8,7%).

В четвёртой группе в подгруппу Б включено 5 особей (8,7% от всех пациентов), в подгруппу В — 5 пациентов (8,7%).

3.2 Методы исследования

Диагноз животным ставился на основании данных анамнеза, клинического исследования, результатов лабораторных исследований, методов инструментальной диагностики

3.2.1 Клинические методы исследования

Клинические исследования всех животных проводились по общепринятой методике в соответствии с требованиями ГОСТ Р 58090-2018 «Клиническое обследование непродуктивных животных» (ГОСТ Р 58090-2018, 2018). После сбора анамнеза проводились общий клинический осмотр, определение частоты

сердечных сокращений, определение частоты дыхания, термометрия и определение массы животного.

Инструментальные методы исследований

Абдоминальная обзорная рентгенография была проведена 71 животному. Рентгенологические исследования проводились (рис. 1) на аппарате IPS Philosophy HF 400 (Италия).

Ультразвуковая инструментальная диагностика (рис. 2) проводилась на аппарате Esaote MyLab 9 (Италия). Ультразвуковые исследования были проведены 71 животному с использованием микроконвексного мультимодального датчика с диапазоном частот 6,5–9,0 МГц и линейного датчика с диапазоном частот 8,0–10,0 МГц.



Рисунок 1. Рентгеновский аппарат IPS Philosophy HF 400, страна-производитель: Италия



Рисунок 2. Ультразвуковой аппарат Esaote MyLab 9, страна-производитель: Италия

Лабораторные исследования сыворотки крови проводились в лаборатории «АлисаВет» по сертифицированным методикам.

Общеклинический анализ крови проводился на общеклиническом анализаторе Mindray BC-2800Vet, страна-производитель: Китай (рис. 3).

Общеклинические показатели контролировались по гематокриту, гемоглобину, лейкоцитам, тромбоцитам, эритроцитам.

Биохимические исследования проводились по 9 показателям на биохимическом анализаторе FujiFilm Dri-Chem NX500i, страна-производитель: Япония (рис. 4). В сыворотке крови определялись концентрации общего белка, аланинаминотрансферазы (АлТ), аспартатаминотрансферазы (АсТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), общего билирубина, калия, натрия, мочевины, креатинина и глюкозы.



Рисунок 3. Общеклинический анализатор Mindray BC-2800Vet, страна-производитель: Китай



Рисунок 4. Биохимический анализатор FujiFilm Dri-Chem NX500i, страна-производитель: Япония.

Исследования мочи проводили по удельному весу мочи с 3-х суток исследования, соотношение белок/креатинин оценивали начиная с 5-х суток после оперативного вмешательства. Отобранные образцы мочи направляли в ветеринарную лабораторию «ВетЮнион», где выполняли общий анализ мочи по стандартным методикам.

3.2.2 Техническое обеспечение хирургического исследования

В ходе исследования хирургические вмешательства проводились в операционных, оснащённых всем необходимым, которые включали в себя операционный стол, регулирующий по высоте, наркозные аппараты с возможностью искусственной вентиляции лёгких или без неё. Также во время оперативных вмешательств использовались операционные бестеневые светильники (рис. 5, 6).



Рисунок 5. Операционный блок в ветеринарной клинике «АлисаВет», г.Москва



Рисунок 6. Операционный блок в ветеринарной клинике «Зоомир», г.Истра

Для выполнения оперативных вмешательств использовали общий хирургический и микрохирургический инструментарий. Общий хирургический набор включал скальпели со сменными лезвиями, ножницы прямые и изогнутые, анатомические и хирургические пинцеты, кровоостанавливающие зажимы, иглодержатели, зажимы Хальстеда, а также ранорасширители, необходимые для адекватного доступа и визуализации операционного поля при лапаротомии. Микрохирургический набор включал микроиглодержатели, микропинцеты, микроножницы, микрохирургические зажимы, микрохирургические ретракторы и атравматический шовный материал малого диаметра (USP 6/0, 7/0) (рис. 7, 8).



Рисунок 7. Общий хирургический набор инструментов

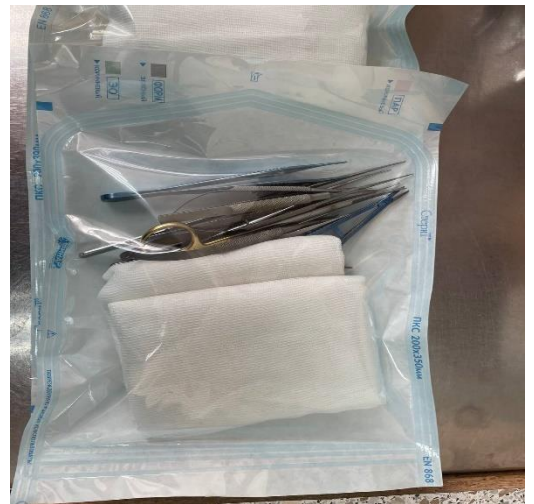


Рисунок 8. Набор инструментов для микрохирургии

В ходе операций использовалось оптическое увеличение: бинокляры Heine Binocular Loupes, страна-производитель: Германия, с увеличением $\times 3,5$ (рис. 9). Также применялся стационарный микроскоп с 25-кратным увеличением Zumax OMS 2380, страна-производитель: Китай (рис. 10).



Рисунок 9. Бинокляры Heine Binocular Loupes с увеличением $\times 3,5$ страна производитель: Германия



Рисунок 10. Микроскоп операционный Zumax OMS 2380, страна производитель: Китай

3.2.3 Методы лечения

В ходе исследования было проведено лечение у 56 пациентов. Пациенты были распределены по группам и подгруппам (рис. 1).

Подгруппа А во всех группах имела одинаковую терапию. В протоколе лечения обязательно присутствовал амоксициллин + клавулановая кислота в дозе 20 мг/кг внутривенно 2 раза в день или подкожно 1 раз в день в течение 14 дней.



Рисунок 11. Дизайн исследования

Пациенты получали до и после операции инфузионную терапию, включающую раствор стерофундина. Объём инфузии рассчитывали из трёх составляющих: дефицитный объём (ДО) циркулирующей крови, продолжающиеся потери, поддерживающий объём (ПО).

Дефицитный объём рассчитывали по формуле: % дегидратации × масса

тела, $\text{кг} \times 8$, где «8» является постоянной величиной.

Процент дегидратации определяли по слизистым оболочкам, кожной складке, глазам и общему состоянию (табл. 2) (Fluid Therapy—The Essentials – WSAVA 2018 Congress – VIN).

Таблица 2. Оценка степени дегидратации

Степень дегидратации	Оценка (%)	Слизистые	Кожная складка (тургор)	Глаза / роговица	Общее состояние
Норма	0–4%	Влажные	Нормальная	Нормальные	Обычно без особенностей
Лёгкая	~5%	Слегка липкие	Чуть замедлена	Обычно без изменений	Может быть лёгкая вялость
Умеренная	~6–8%	Липкие/с уховатые	Заметно замедлена	Возможен лёгкий энофтальм	Вялость, снижение аппетита
Выраженная	~9–10%	Сухие	Складка держится	Энофтальм, 3-е веко, тусклая роговица	Слабость, тахикардия возможна
Тяжёлая/угрожающая	$\geq 12\%$	Очень сухие	Резко снижена	Выраженный энофтальм, 'матовые' глаза	Признаки шока/гипоперфузии

Продолжающуюся терапию рассчитывали при присутствии диареи и рвоты по формуле:

$$1,5 \times \text{масса тела, кг} \times 24,$$

где «1,5» и «24» являются постоянными величинами.

Поддерживающий объём считали по формуле:

$$(30 \times \text{масса тела, кг}) + 70,$$

где «30» и «70» — постоянные величины.

Также оценивались потери жидкости через диурез каждые 4–6 часов, и рассчитывался объём по формуле, и это значение добавляли к скорости инфузии в последующие часы:

$$\text{Диурез, мл/кг/ч} \times \text{массу тела, кг}.$$

Весь объём необходимой инфузии с одной скоростью поступал все 24 часа в сутки в течение 14 дней. Перерасчёт объёма необходимой инфузии

производился ежедневно. Анальгезия пациентов в послеоперационный период производилась согласно последним методологическим рекомендациям (Gruen M.E., Lascelles B.D.X. et al., 2022).

В 1-й группе в подгруппе Б протокол лечения совпадал с подгруппой А, однако дополнительно получали коллоидный раствор (реополиглюкин 10%) в объёме 5 мл/кг/сут в течение первых 14 дней послеоперационного периода. В последующие дни наблюдения терапия не проводилась. В 1-й группе исследования в подгруппе В протокол лечения совпадал с подгруппой А, однако дополнительно получали плазму крови в объёме 5 мл/кг/сут в течение первых 14 дней послеоперационного периода. В последующие дни наблюдения терапия не проводилась.

Во 2-й группе в подгруппе Б протокол лечения совпадал с подгруппой А, но оперативное вмешательство проводили в объёме нефровезикулярного шунтирования с помощью импланта. В первые 14 дней проводился контроль скорости образования мочи посредством подключения мочеприёмника и оценкой скорости образования мочи 1 раз в сутки. Во 2-й группе в подгруппе В протокол лечения совпадал с подгруппой А, но оперативное вмешательство проводили в объёме инфравезикулярного шунтирования. В первые 14 дней проводился контроль скорости образования мочи посредством подключения мочеприёмника и оценкой скорости образования мочи 1 раз в сутки.

В 3-й группе в подгруппе Б медикаментозный протокол лечения совпадал с подгруппой А, но была изменена диетотерапия на корм линейки «Renal» на момент всего исследования. Также дополнительно получали препарат «Ипакитине». Препарат «Ипакитине» включает в себя хитозан и карбонат кальция, которые уменьшают всасывание и влияние уремических токсинов на организм. Получали в дозировке 0,2 г/кг 2 раза в день совместно с приёмом пищи постоянно.

Корм линейки «Renal» содержит муку из зерновых культур, злаки, изолят растительных белков, животные жиры, растительную клетчатку, минеральные вещества, гидролизат белков животного происхождения, рыбий жир, соевое

масло, оболочку семян подорожника, фруктоолигосахариды, экстракт бархатцев прямостоячих как источник лютеина. Аналитический состав: белки — 23,0%, жиры — 17,0%, минеральные вещества — 5,9%, пищевая клетчатка — 4,7%, фосфор — 0,3%, ЕРА/ДНА — 0,47%; обменная энергия — 3917,0 ккал/кг.

В 3-й группе в подгруппе В медикаментозный протокол лечения совпадал с подгруппой А, но была изменена диетотерапия на корм линейки «Renal». Также дополнительно получали препарат «Ипакитине» в дозировке 0,2 г/кг 2 раза в день совместно с приёмом пищи постоянно и препарат «Семинтра» с действующим веществом в виде телмисартана в дозировке 1 мг/кг 1 раз в сутки.

В 4-й группе в подгруппе Б медикаментозный протокол лечения совпадал с подгруппой А, однако во время оперативного вмешательства устанавливалась эзофагостома. Вводился зажим хирургический Хальстеда в пищевод через ротовую полость. Пальпировалось место выпячивания конца инструмента, и делался разрез. Зажимом хирургическим Хальстеда через раневое отверстие захватывался конец зонда и выводился в сторону рта. После этого конец зонда вводили в пищевод. Проводили рентгенографию для оценки правильности постановки зонда и фиксировали с помощью кисетного шва. Также корм был изменён на линейку «Renal». Снятие эзофагостомы проводили через сутки после того, как у пациента появлялся самостоятельный аппетит. Процедура проводилась без анестезии посредством снятия фиксирующего шовного материала и извлечения зонда. После этого раневое отверстие не зашивалось: заживало по вторичному натяжению, но проводились ежедневные обработки хлоргексидином 0,05% и бетадином.

В 4-й группе в подгруппе В медикаментозный протокол лечения совпадал с подгруппой А, однако во время оперативного вмешательства устанавливалась эзофагостома согласно протоколу в подгруппе Б. Была изменена диетотерапия на корм линейки «Recovery» в первые 7 дней послеоперационного периода. Объём пищи: 1-й день — 1/4 от энергетической потребности, 2-й день — 1/2 от энергетической потребности, 3-й день — 2/3 от энергетической потребности, 4-й день — 3/4 от энергетической потребности, 5-й день — полная порция.

Энергетическую потребность животных, находящихся в покое, рассчитывали по формуле:

$$\text{ЭПП (ккал/день)} = 70 \times (\text{масса тела в кг}) \times 0,73,$$

где «70» и «0,73» — постоянные величины. Далее переходили на корм линейки «Renal». Норму кормления брали из таблицы 3.

Таблица 3. Нормы кормления кормом Renal из рекомендаций производителя

Состояние / Вес кошки (кг)	2	3	4	6	8
Недостаточный вес	39	52	64	85	104
Оптимальный вес	32	43	53	71	87
Избыточный вес	26	35	42	57	69

Корм «Recovery» содержит мясо и субпродукты животного происхождения, субпродукты растительного происхождения, масла и жиры, минеральные вещества, молоко и молочные продукты, углеводы, дрожжи. Высокоусвояемые ингредиенты включали источники высокоусвояемого протеина, жира и углеводов. Аналитический состав: сырой протеин — 12,7%, сырой жир — 6,4%, сырая зола — 2,5%, сырая клетчатка — 1,7%, влажность — 72,4%; метаболическая энергия для кошек — 1183 ккал/кг. Через 7 суток переходили на корм линейки «Renal» до конца исследования.

Все данные проверяли на распределение по нормальному закону с использованием критерия Шапиро–Уилка. После этого оценивали равенство дисперсий по критерию Левена. При равенстве дисперсий применяли однофакторный дисперсионный анализ Уэлча с апостериорным тестом по Тьюки. В случае неравенства дисперсий — апостериорный тест Геймса–Хауэлла. Достоверность различных показателей и параметров считали значимой при $p < 0,05$. Весь статистический анализ проводили на персональном компьютере с использованием программы Jamovi (The jamovi project, jamovi.org) и программы Microsoft Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA, United States).

3.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.3.1 Мониторинг пациентов

Для оценки количества урологических больных в общей структуре пациентов мы собрали данные и провели статистический анализ причин обращений владельцев мелких домашних животных в ветеринарные клиники сети «АлисаВет» (г. Москва) и ветеринарный центр «Зоомир» (г. Истра) за 2022–2024 годы, а также провели сравнительный анализ данных за 2021 год с результатами наших исследований за прошлые годы. Всего проанализированы причины 5266 обращений владельцев кошек в ветеринарные клиники. Учитывались только первичные обращения. Животные, проходившие курсы лечения после первичного обращения, повторно в статистику не включались.

В группу «Пациенты с новообразованиями» отнесли только те обращения, где новообразование было причиной обращения владельца животного в клинику и являлось ведущим симптомом. При анализе по видам болезней, послуживших причиной обращения в клинику, мы выделили девять групп животных (5266 голов) в таблице 4.

Таблица 4. Виды болезней и количество обращений

Группа	Виды болезней	Обращений
1	Животные с болезнями нижних мочевыводящих путей	1269
2	Животные с болезнями только верхних мочевыводящие пути (почек и мочеточников)	306
3	Животные с дерматологическими и аллергическими болезнями	341
4	Животные с болезнями желудочно-кишечного тракта	941
5	Животные с гинекологическими болезнями	369
6	Животные с болезнями сердечно-сосудистой системы	528
7	Животные с болезнями опорно-двигательного аппарата и травмами	981
8	Животные с болезнями дыхательной системы	242
9	Животные с новообразованиями	275
	Итого обращений:	5266

Проведя статистический анализ полученных данных, мы установили, что доля обращений, связанных с болезнями верхних мочевыводящих путей (почек и мочеточников), составила $5,8 \pm 0,3\%$. Аллергия и дерматологические болезни служат причиной обращения в ветеринарную клинику в $6,5 \pm 0,6\%$ случаев. С болезнями желудочно-кишечного тракта диагностируются $17,9 \pm 1,2\%$ животных. Гинекологические болезни — у $7,0 \pm 0,1\%$. Нарушения в работе сердечно-сосудистой системы служат причиной $10,0 \pm 0,5\%$, а дыхательной — $4,6 \pm 0,1\%$ обращений. В $18,7 \pm 0,6\%$ случаев владельцы обращаются в ветеринарную клинику в связи с болезнями опорно-двигательного аппарата и травмами их животных. Новообразования служат причиной первичного обращения в $5,2 \pm 0,2\%$ случаев. Непосредственно обращений с проблемой, связанной с обструкцией мочеточников, составило $1,34 \pm 0,38\%$, они же входили в группу пациентов с болезнями только верхних мочевыводящих путей.

Таблица 5. Структура пациентов по видам болезней.

Группа	Виды болезней	Обращений
1	Животные с болезнями нижних мочевыводящих путей	$24,10\% \pm 1,03\%$
2	Животные с болезнями только верхних мочевыводящие пути (почек и мочеточников)	$6,08\% \pm 0,64\%$
3	Животные с дерматологическими и аллергическими болезнями	$6,48\% \pm 0,53\%$
4	Животные с болезнями желудочно-кишечного тракта	$17,87\% \pm 1,25\%$
5	Животные с гинекологическими болезнями	$7,01\% \pm 0,11\%$
6	Животные с болезнями сердечно-сосудистой системы	$10,03\% \pm 0,51\%$
7	Животные с болезнями опорно-двигательного аппарата и травмами	$18,63\% \pm 0,54\%$
8	Животные с болезнями дыхательной системы	$4,60\% \pm 0,10\%$
9	Животные с новообразованиями	$5,22\% \pm 0,19\%$

По нашим данным, количество пациентов с обструкцией мочеточников постепенно растёт. Это может быть связано с тем, что пациентов лучше начинают диагностировать. Также важно отметить, что $1,35 \pm 0,38\%$ от всех пациентов нельзя интерпретировать как абсолютные данные, которые получены в этом исследовании, по причине того, что этих пациентов направляют из других

клиник, где такие операции не проводятся по тем или иным причинам. Диаграмма пациентов с обструкцией мочеточников по годам представлена на рисунке 12.

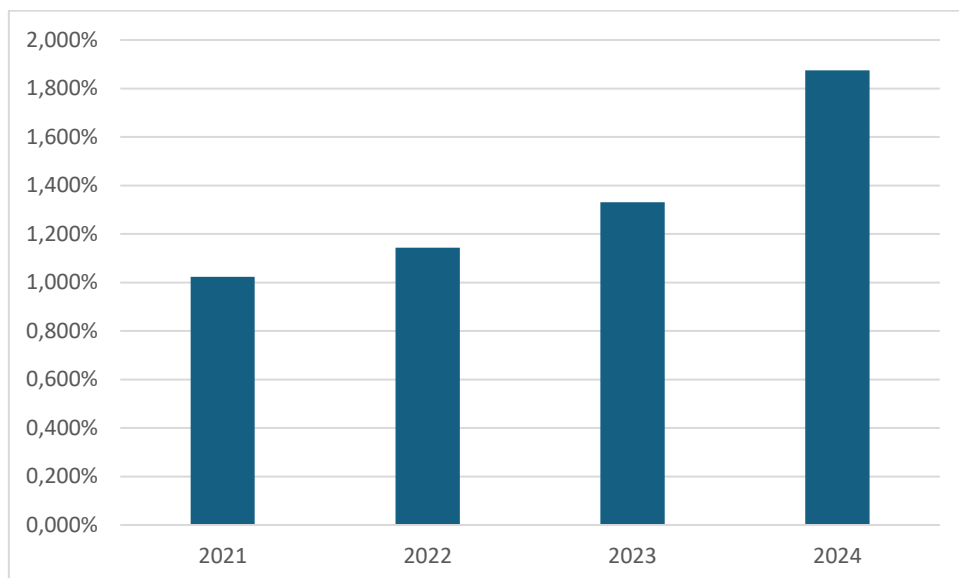


Рисунок 12. Структура пациентов с обструкцией мочеточников по годам, % от всех обращений

По нашим данным, при анализе 71 пациента, поступивших с обструкцией мочеточников, можно выделить группы по возрасту, породе, весу и сопутствующим заболеваниям. По возрасту чаще всего встречаются пациенты в возрасте 4–8 лет, что составляет 48% от всех пациентов (рис. 13).

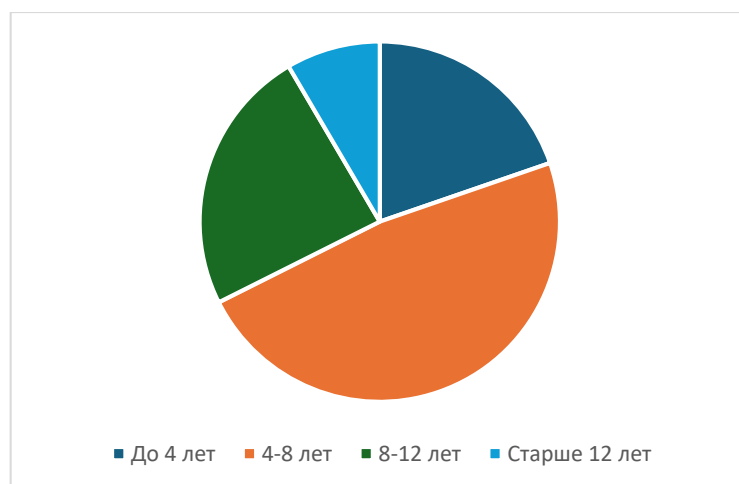


Рисунок 13. Структура пациентов с обструкцией мочеточников по возрасту

Домашние и длинношёрстные домашние кошки являются лидирующими в области этого заболевания. Однако сложно отметить их породную предрасположенность по причине их большого количества в общей массе пациентов (табл. 6).

Таблица 6. Структура пациентов по породе.

Порода	Количество пациентов
Домашняя короткошерстная или длинношерстная	43
Британские	5
Персидские	3
Регдол	3
Бурма	2
Другие породы	15

По весу менее 3 кг определяется 15% пациентов от всей группы, от 3 до 5 кг — 61%, с весом свыше 5 кг — 24%.

По сопутствующим заболеваниям данные представлены ниже в таблице 7. Важно отметить, что пациенты могли иметь несколько сопутствующих заболеваний.

Таблица 7. Структура пациентов по сопутствующим заболеваниям

Сопутствующие заболевания	Количество пациентов
Без значимой предшествующей болезни	37
Ранее известная хроническая болезнь почек	12
Заболевания нижних мочевых путей	7
Дентальная патология	9
Хроническая энтеропатия	3
Неоплазия	3
Инфекция мочевыводящих путей в анамнезе	3
Перенесённое острое повреждение почек	2
Сахарный диабет	2
Респираторные заболевания	2
Гипертиреоз	2

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что типичный пациент с обструкцией мочеточников у кошек чаще представлен животным молодого или среднего возраста, преимущественно беспородной короткошёрстной породы, с массой тела в пределах средних для популяции значений. Среди сопутствующих состояний нередко отсутствует выраженный отягощённый анамнез, однако у части животных уже до постановки основного диагноза выявляются хроническая болезнь почек, заболевания нижних мочевыводящих путей, инфекции мочевыделительной системы. Следовательно, при анализе клинического портрета пациента с данной патологией необходимо учитывать не только возраст, породную принадлежность и массу тела, но и наличие сопутствующих заболеваний, способных оказывать влияние на тяжесть течения, выбор лечебной тактики и прогноз.

3.3.2 Результаты оперативных вмешательств

В ходе исследования была проведена 71 операция (табл. 8). Все оперированные животные получили анестезиологическое обеспечение, соответствующее длительности проводимых хирургических вмешательств, тяжести состояния животного на момент операции и этапам обезболивания (Grimm K.A., Lamont L.A. et al., 2015).

Таблица 8. Проведённые хирургические вмешательства

Вид хирургического вмешательства	Пациентов
Уретеротомия	20
Реимплантация мочеточника (экстра- и интравезикулярное шунтирование)	9
Нефровезикулярное шунтирование с вспомогательной SUB системой	30
Реимплантация мочеточника по Боари	12
Всего операций проведено	71

Уретеротомию проводили в случае единичных уролитов. Проводилась

срединная лапаротомия. Для визуализации использовался хирургическая бинокуляры или использовали хирургический операционный микроскоп. Определяется место обструкции мочеточника. С помощью лезвия скальпеля № 11 в мочеточнике был сделан продольный разрез, достаточный для удаления камней, над или проксимальнее осязаемой обструкции, и камень удаляется. Места уретротомии закрывается простым прерывистым способом. (Рисунок 14) (Roberts, S.F., Aronson, L.R. et al., 2011).



Рисунок 14. Мочеточник после уретротомии с наложенными простыми узловатыми швами.

Экстра- и интравезикулярное шунтирование мочеточника использовалось при обструкции мочеточника в дистальных отделах, вблизи мочевого пузыря. Проводилась срединная лапаротомия. Для работы при реимплантации мочеточников использовалась хирургическая лупа с увеличением $\times 3,5$. После того как уровень обструкции визуализировался или пальпировался, мочеточник отделялся от брюшинного пространства. Для манипулирования с мочеточником проксимальнее уровня обструкции накладывался рассасывающийся фиксирующий шов из мононити 6-0. Мочеточник пересекался чуть дистальнее шва, проксимальнее уровня обструкции. Проходимость проксимального отдела мочеточника оценивали с помощью прямой визуализации мочи, выходящей из срезанного конца мочеточника. Дистальный конец мочеточника анастомозировали со слизистой

оболочкой мочевого пузыря внутривезикулярным или вневезикулярным способом с помощью рассасывающегося шовного материала. Во всех операциях после реимплантации между серозной поверхностью мочевого пузыря и стенкой мочеточника накладывались дополнительные узловые швы для снятия напряжения на уровне слизистой оболочки (рис. 15, 16) (Roberts S.F., Aronson L.R. et al., 2011).

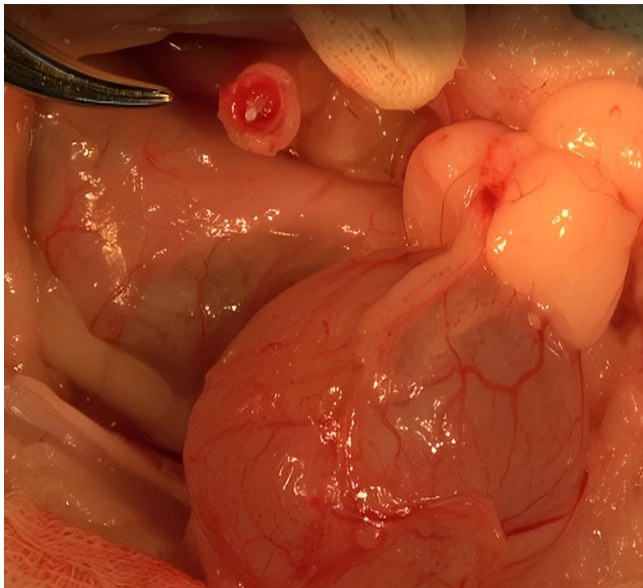


Рисунок 15. Пересеченный мочеточник с установленными в него уретральным катетером для лучшей визуализации вблизи мочевого пузыря.



Рисунок 16. Сформированный анастомоз мочеточника и мочевого пузыря по экстравезикулярной техники

Нефровезикулярное шунтирование с использованием импланта является четвёртым методом коррекции обструкции мочеточника. Производилась лапаротомия. В поражённую почку устанавливалась нефростома с последующей

фиксацией цианакрилатным клеем (рис. 17, 18). Для установки цистостомической трубки использовалась длинная игла, через которую протыкали стенку мочевого пузыря, тем самым устанавливая одномоментно цистостомическую трубку (рис. 19). В последующем концы нефростомической и цистостомической трубок подключались к порту Y. Затем кожа и подкожная жировая клетчатка латеральнее вентрального разреза живота пересекались, и устанавливался подкожный шунтирующий порт (рис. 20). Его соединяли третьей трубкой с Y-портом. После этого произведено послойное ушивание операционной раны (Berent A.C., Weisse C.W. et al., 2018).

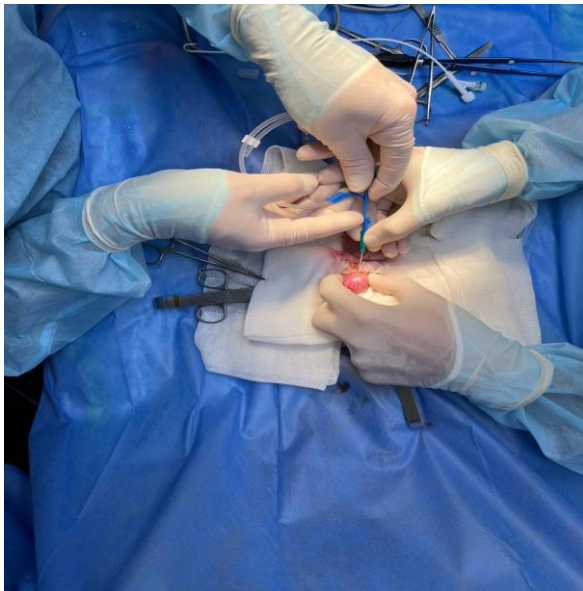


Рисунок 17. Подготовка введение иглы со стилетом в лоханку почки для последующей фиксации нефростомической трубки.

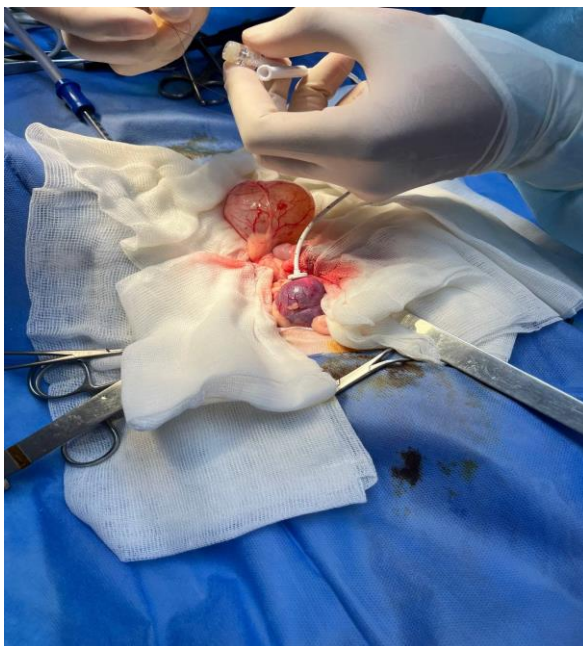


Рисунок 18. Установленный нефростомический трубки в лоханке почки с фиксацией с использованием цианакрилатного клея

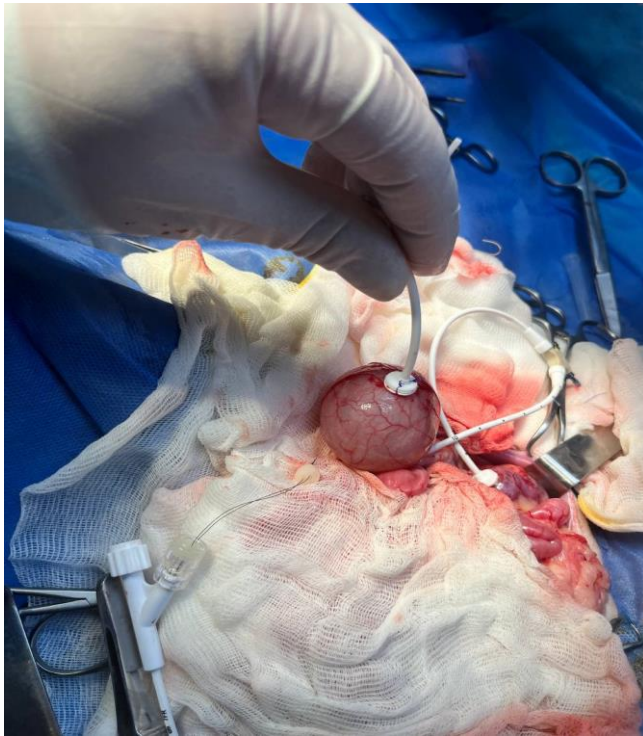


Рисунок 19. Установленная цистотомическая трубка в полость мочевого пузыря, фиксированная нерассасывающимся шовным материалом.

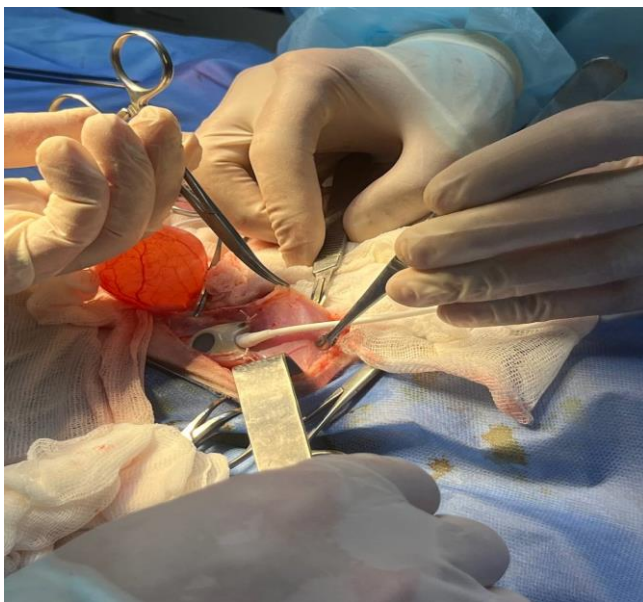


Рисунок 20. Установленный подкожный шунтирующий порт на латеральной стенке брюшной полости.

Реимплантацию мочеточников по Боари использовали в случае обструкции мочеточника в средней трети или когда невозможно было использовать экстра- или интравезикулярное шунтирование. С вентральной стороны стенки мочевого пузыря создавался полноразмерный лоскут мочевого пузыря, основание которого находится на вершине мочевого пузыря. Небольшой противомоскитный кровоостанавливающий тампон пропусклся изнутри наружу лоскута мочевого пузыря на его дистальном конце, а дистальный конец мочеточника пропусклся через лоскут стенки мочевого пузыря и выводился в

просвет. Периуретральный жир аккуратно удалялся. Стенка мочеточника накладывалась на слизистую оболочку мочевого пузыря и зашивалась простым прерывистым швом по окружности с помощью рассасывающегося шва из моноволокну 7-0. После уретеронеоцистостомии дефект мочевого пузыря закрывался в виде трубки от каудальной стороны вентрального разреза до апикальной части лоскута рассасывающимся мононитевым швом 4-0 по непрерывной схеме (рис. 21) (Gordo I., Mestrinho L.A. et al., 2016).

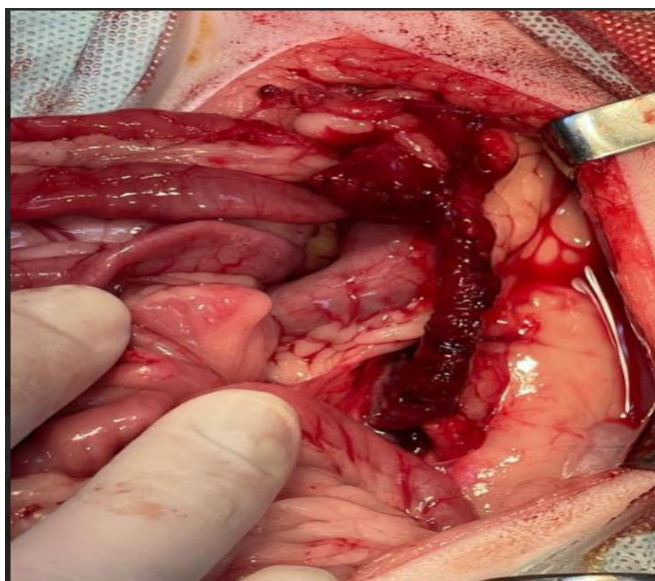


Рисунок 21. Анастомоз мочевого пузыря и мочеточника по Боари (Подшитый мочеточник с внутренней стороны стенки мочевого пузыря, сшитый п-образным лоскутом трубки)

По результатам проведённых оперативных вмешательств можно выделить некоторые аспекты, а также определить блок-схему для выбора тактики оперативного вмешательства (рис. 22). Уретеротомию возможно применить исключительно при единичном конкременте в просвете мочеточника, но оперативное вмешательство требует оптического увеличения вплоть до 25-кратного, которое обеспечивает стационарный микроскоп, по причине того, что бинокляров с увеличением $\times 3,5$ недостаточно для адекватной визуализации и работы с мелкими структурами. Метод нетравматичный, что критично в случае тяжёлых пациентов. Экстра- и интравезикулярное шунтирование возможно применять в случае конкрементов вблизи мочевого пузыря, что ограничивает его возможности. Однако увеличения бинокляров $\times 3,5$ будет достаточно для визуализации. Нефровезикулярное шунтирование остаётся золотым стандартом,

так как создаётся искусственный мочеточник, который обеспечивает отток мочи вне зависимости от отёка мягких тканей, в отличие от техник, завязанных на работе с мягкими тканями. Также этот метод возможно применять вне зависимости от количества конкрементов в мочеточнике и их расположения. Ещё немаловажный факт, что проведение оперативного вмешательства не требует длительной анестезии и оптического увеличения.

Реимплантация мочеточника по Боари остаётся методом последнего выбора по причине её обширной травматизации и длительности анестезии. Его следует применять только при отсутствии возможности постановки импланта.



Рисунок 22. Блок-схема по выбору методики хирургического вмешательства

3.3.3 Верификация хирургических болезней нижних мочевыводящих путей

Рентгенография

Мы выполнили обзорные абдоминальные рентгенограммы 71 животному с болезнями верхних мочевыводящих путей. Рентгенографические исследования выполнялись в лево-правой латеральной и вентродорсальной проекциях по Andrew Holloway, J. Fraser McConnell (2013). Рентгенография проводилась при поступлении животных и в процессе лечения. При оценке рентгенограмм мочеточников у 58 (82%) кошек из 71 выявили рентгеноконтрастные конкременты (рис. 23–28), содержащие минеральный компонент, у шести (8,9%) кошек дополнительно выявили рентгеноконтрастные конкременты в почечной лоханке или в проекции почки (рис. 23–24).

Таким образом, мы установили, что рентгенография является диагностическим методом выбора при подозрении на обструкцию мочеточника, так как в 81% позволяет точно установить локализацию рентгеноконтрастных конкрементов. Однако невозможно при этом диагностировать рентгенопрозрачные сгустки крови, спайки, новообразования, ретрокавальные мочеточники.



Рисунок 23.
Множественные
конкременты в проекции
мочеточника и почечной
лоханки. Рентгенограмма
в правой латеральной
проекции.

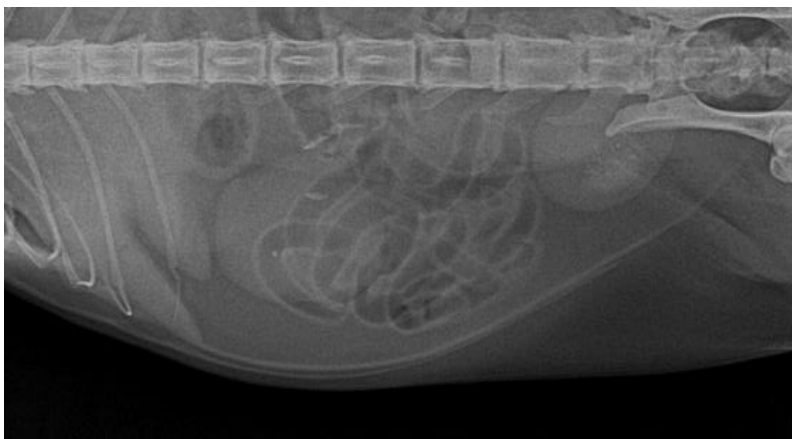


Рисунок 24.
Множественные
конкременты в
проекции мочеточника
и почечной лоханки.
Рентгенограмма в
вентродорсальной
проекции

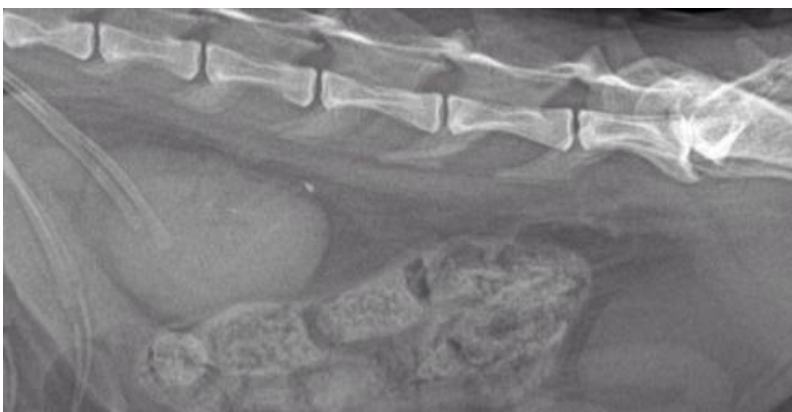


Рисунок 25.
Единичный
конкремент в
проксимальной трети
мочеточника
Рентгенограмма в
правой латеральной
проекции



Рисунок 26.
Единичный
конкремент в
проксимальной трети
мочеточника справа.
Рентгенограмма в
вентродорсальной
проекции



Рисунок 27.
Единичный
конкремент в средней
трети мочеточника
слева. Рентгенограмма
в вентродорсальной
проекции

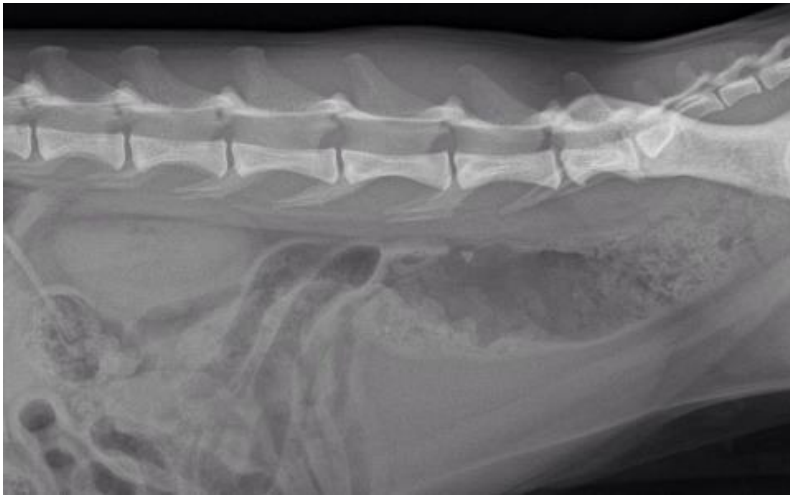


Рисунок 28.
Единичный
конкремент в средней
трети мочеточника.
Рентгенограмма в
правой латеральной
проекции

Сонографические исследования

Сонографические исследования органов мочеполовой системы провели у 71 клинически больного животного с симптомами урологических болезней. Ультразвуковые исследования проводили при первичном поступлении животных и в процессе лечения для контроля за изменениями.

При оценке сонограмм кошек были выявлены такие признаки патологического процесса в брюшной полости, как:

- пиелозктазия у 62 кошек (89%) (рис. 29–31);
- расширение мочеточника у 71 кошки (100%) (рис. 32, 33);
- гидронефроз у 4 кошек (5,6%) (рис. 34).



Рисунок 29.
Пиелозктазия с
минерализацией
лоханки почки в
сагиттальном срезе.

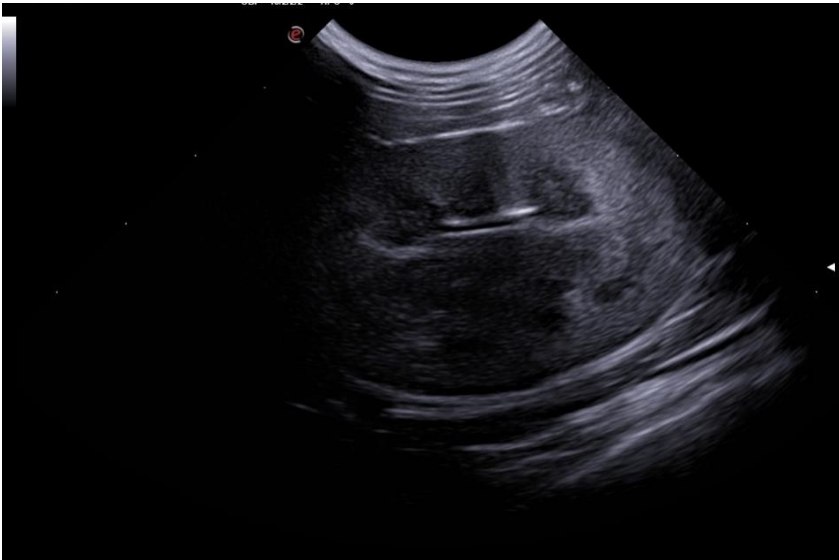


Рисунок 30.
Пиелэктозия с
минерализацией
лоханки почки в
трансверсальном срезе.

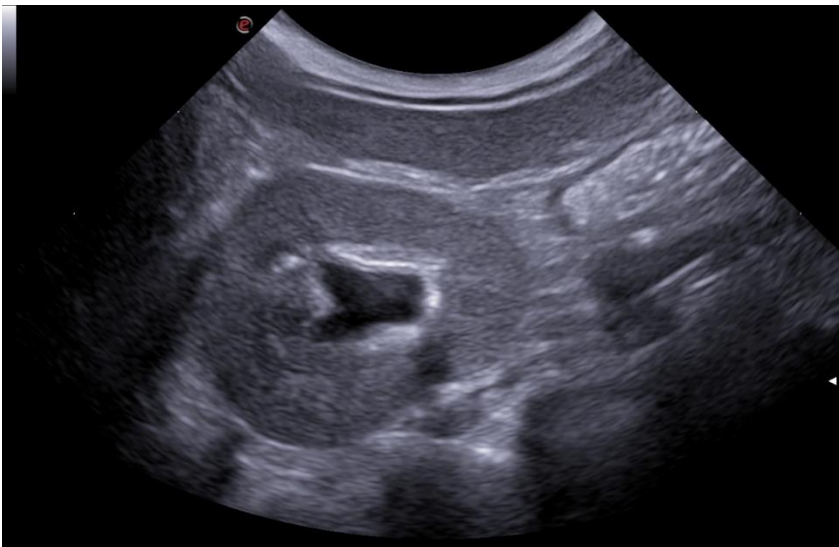


Рисунок 31.
Пиелэктозия с
минерализацией
лоханки почки в
трансверсальном срезе.

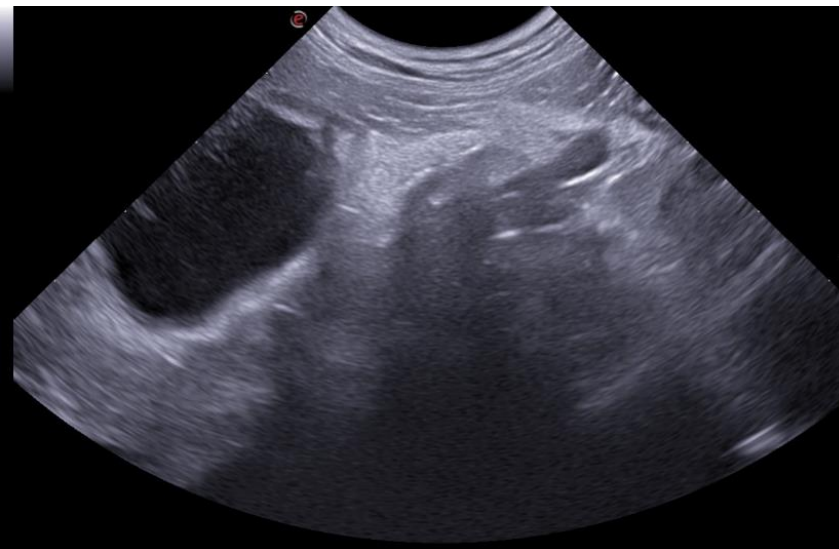


Рисунок 32.
Расширение
мочеточника вблизи
почки с признаками
гидронефроза



Рисунок 33.
Расширение
мочеточника до 5,4 мм.



Рисунок 34.
Гидронефроз почки.

По данным наших исследований, достоверная диагностически значимая информация о локализации патологических процессов в области почек и мочеточников была получена у кошек. Ультразвуковое исследование было информативно в случае локализации на всём протяжении мочеточника.

3.3.4 Результаты лабораторных исследований

3.3.4.1 Результаты исследований 1 группы

Все пациенты в трёх подгруппах на момент исследования имели креатинин в пределах 1000 ± 100 мкмоль/л, что говорило о выраженной степени нарушения

оттока мочи вследствие обструкции мочеточника.

Исследования показали разнонаправленные, ярко выраженные результаты в трех группах. У данных пациентов в течение 14 суток отмечалось улучшение общего состояния, что коррелировало с положительной динамикой всех показателей крови, однако во подгруппе Б и В состояние в последующем наблюдение ухудшалось. Результаты общеклинического и биохимического исследования крови и анализа мочи за 180 суток представлена в таблице 9,10,11.

При сравнении показателей гематокрита между подгруппами статистически значимых различий в течение 90 суток выявлено не было. Гематокрит после операции в подгруппе А снизился на 3%, в Б - на 8%, в В - на 5%. К 3 дню в подгруппе А и Б наблюдалось падение показателя на 2-3% в отличие от подгруппы В, где наблюдалось повышение показателя на 4,7%. В последующем в подгруппе А наблюдалось планомерный рост показателя на 20% вплоть до 90 суток, к 180 суткам показатель колебался на уровне ошибки, но оставался в референсных значениях. В подгруппе Б гематокрит достиг своего пика на 14 сутки 34,6%, однако к 180 суткам он вернулся значения в послеоперационный период. С учетом тенденции к снижению этого показателя нельзя исключаться то, что он в будущем будет ниже референсных значений. В подгруппе В гематокрит достиг пика на 14 сутки, что составило рост на 5,3% от 3 суток, на конец исследования он упал на 5,9%, что тоже вернуло показатель на значения в послеоперационный период. В подгруппе Б показатель гематокрита на 180 сутки исследования в сравнение с подгруппой А ниже на 17,1% ($p < 0,05$), в подгруппе В - ниже на 10% ($p < 0,05$). Несмотря на отсутствие статистической значимости, в подгруппе Б значения гематокрита находились на уровне нижней границы референсных значений, что может свидетельствовать о снижении активности эритропоэза.

Гемоглобин после операции во всех трех подгруппах упал в среднем на 22%, но к 3 суткам уже вернулись к изначальному показателю до операции. Однако в последующем показатель гемоглобина в подгруппе А к 14 суткам вырос 13,7 г/л и до 180 суток не менялся. В подгруппе Б после 3 суток

Таблица 9. Общеклинические показатели крови первой группы

Показатель	Подгруппа	Референсные показатели	До операции	После операции	3	5	7	14	30	90	180
Гематокрит, %	А	30-45	35,1 ± 1,7	34,2 ± 1,9	33,1 ± 2,2	34,9 ± 1,9	34,9 ± 2,3	36,0 ± 2,2	36,8 ± 1,6	40,0 ± 3,2	39,2 ± 3,5
	Б		36,0 ± 2,9	33,1 ± 2,5	32,5 ± 1,2	32,5 ± 2,0	33,8 ± 1,3	34,6 ± 0,7	33,9 ± 2,1**	32,7 ± 1,2**	32,5 ± 2,2*
	В		35,2 ± 1,5	33,6 ± 1,9**	35,6 ± 1,5	35,8 ± 1,3**	35,5 ± 1,3	37,5 ± 2,8	36,9 ± 2,3	35,8 ± 2,7**	35,3 ± 2,6*
Гемоглобин, г/л	А	9,8-15,4	12,0 ± 0,8	9,3 ± 0,7	12,3 ± 0,8	12,5 ± 0,7	13,6 ± 0,9	13,7 ± 0,9	13,3 ± 0,7	13,5 ± 0,9	14,0 ± 0,7
	Б		12,1 ± 0,9	9,7 ± 0,6	12,3 ± 0,5*	11,4 ± 0,8*	11,8 ± 0,6*	10,5 ± 0,5**	11,5 ± 1,0*	11,7 ± 0,5*	10,5 ± 0,4**
	В		12,1 ± 0,5	9,3 ± 0,9	12,0 ± 0,4	12,4 ± 0,8	11,2 ± 0,7*	11,6 ± 0,4**	11,3 ± 0,6*	11,2 ± 0,8*	12,2 ± 0,8**
Эритроциты, млн/мкл	А	5,3-10,0	7,5 ± 0,4	7,1 ± 0,4	7,2 ± 0,4	7,3 ± 0,4	7,6 ± 0,5	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,2	7,3 ± 0,2	7,4 ± 0,2
	Б		7,4 ± 0,3	6,9 ± 0,3	6,3 ± 0,2**	7,1 ± 0,6	7,2 ± 0,3	7,5 ± 0,5	7,0 ± 0,2	7,1 ± 0,3	7,3 ± 0,2
	В		7,6 ± 0,5	7,3 ± 0,6	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,4	7,8 ± 0,6	7,9 ± 0,4*	7,3 ± 0,1	7,4 ± 0,3	7,3 ± 0,1
Лейкоциты, тыс/мкл	А	5,5-18	14,8 ± 1,0	18,3 ± 1,2	13,3 ± 0,8	12,0 ± 0,6	11,1 ± 0,7	8,9 ± 0,5	9,7 ± 0,7	9,1 ± 0,7	9,1 ± 0,6*
	Б		15,1 ± 1,0	20,2 ± 1,5*	13,0 ± 0,7	11,9 ± 0,7	10,1 ± 0,6**	8,0 ± 0,6*	10,3 ± 0,8	9,1 ± 0,6	9,8 ± 0,7
	В		14,5 ± 1,1	18,3 ± 1,0	11,6 ± 0,7*	10,2 ± 0,7*	9,0 ± 0,5**	7,8 ± 0,4 *	9,4 ± 0,6	9,9 ± 0,9*	9,0 ± 0,4
Тромбоциты, тыс./мкл	А	300-630	302,4 ± 17,1	284,8 ± 19,3	299,8 ± 19,6	307,8 ± 14,7	323,4 ± 18,9	332,1 ± 17,3	388,2 ± 21,9	341,1 ± 29,7	358,0 ± 20,3
	Б		309,7 ± 15,3	276,4 ± 11,9	253,4 ± 15,5*	272,7 ± 15,0*	310,5 ± 22,0	346,3 ± 21,8	392,9 ± 31,2	333,8 ± 38,6	290,8 ± 24,5*
	В		306,1 ± 23,6	279,9 ± 16,1	315,7 ± 18,6	308,9 ± 14,9	337,6 ± 22,2	336,9 ± 25,0	366,4 ± 23,2*	318,5 ± 21,4	356,7 ± 23,7

Примечание. * - показатели достоверны (p<0,05) к подгруппе А (контрольная); ** - показатели достоверны (p<0,05) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны (p<0,05) между подгруппами Б и В

Таблица 10. Биохимические показатели крови первой группы

Показатель	Под- группа	Рефе- рес- ные показ атели	До операции	После опера- ции	3	5	7	14	30	90	180
Креатинин, мкмоль/л	А	44- 160	990,1 ± 80,8	780,5 ± 61,8	531,9 ± 46,2	396,8 ± 36,3	331,4 ± 20,7	219,3 ± 21,7	219,8 ± 10,3	208,9 ± 8,7	212,2 ± 7,8
	Б		1022,3 ± 86,5	879,4 ± 91,0*	647,5 ± 77,6*	523,7 ± 30,3*	394,6 ± 16,0*	297,2 ± 16,4*	301,4 ± 17,7*	342,2 ± 52,7**	399,7 ± 29,2**
	В		1013,9 ± 68,7	821,9 ± 62,8	679,3 ± 54,*	507,1 ± 32,1*	378,3 ± 21,9*	282,2 ± 21,9*	282,8 ± 20,8*	289,6 ± 28,9**	311,8 ± 17,0**
Мочевина, ммоль/л	А	2-12	46,8 ± 1,8	36,1 ± 2,9	33,1 ± 2,0	23,4 ± 1,0	21,2 ± 1,7	15,7 ± 0,9	16,1 ± 1,0	16,1 ± 1,2	15,2 ± 1,3
	Б		47,0 ± 1,5	43,2 ± 1,9**	40,2 ± 2,8**	29,0 ± 2,2**	23,4 ± 0,8*	18,9 ± 1,2**	19,5 ± 1,8**	20,8 ± 1,3**	22,5 ± 1,7**
	В		46,2 ± 1,8	39,7 ± 2,2**	32,6 ± 1,6	25,5 ± 1,2**	22,8 ± 1,1*	16,9 ± 1,1**	16,9 ± 0,9	18,1 ± 0,9**	18,6 ± 1,3**
Общий белок, г/л	А	55-75	60,7 ± 4,0	58,3 ± 3,9	58,3 ± 3,5	61,3 ± 3,7	62,6 ± 3,8	64,7 ± 3,4	64,5 ± 4,7	65,8 ± 4,2	64,0 ± 5,1
	Б		61,0 ± 2,8	54,2 ± 2,6**	58,5 ± 3,3	59,3 ± 2,7	62,0 ± 3,4	68,2 ± 5,2	62,4 ± 4,2	62,3 ± 2,5	64,5 ± 6,4
	В		60,2 ± 2,9	65,0 ± 3,9**	67,8 ± 3,2*	70,5 ± 6,0*	72,3 ± 4,0*	76,6 ± 4,5*	63,5 ± 5,8	67,0 ± 3,7	67,0 ± 2,6
Алланинаминотрансф ераза, Ед/л	А	10- 100	79,6 ± 5,0	80,7 ± 4,2	74,4 ± 4,4	71,4 ± 2,6	66,7 ± 3,1	59,1 ± 3,1	66,6 ± 5,1	61,8 ± 3,7	66,9 ± 2,6
	Б		83,0 ± 3,5	71,0 ± 4,2*	69,0 ± 4,9*	77,1 ± 6,7**	77,7 ± 4,3**	81,5 ± 3,7*	60,9 ± 4,4*	46,5 ± 3,7*	52,1 ± 6,7**
	В		81,4 ± 4,2	75,3 ± 4,4*	66,3 ± 1,5*	62,8 ± 3,6**	60,5 ± 3,6**	57,5 ± 3,9	60,8 ± 4,4*	61,0 ± 3,9	38,5 ± 2,9**

Аспартатаминотранс фераза, Ед/л	А	10-80	$75,8 \pm 3,6$	$72,4 \pm 5,1$	$70,5 \pm 4,8$	$67,6 \pm 3,8$	$63,5 \pm 2,6$	$57,4 \pm 3,4$	$55,7 \pm 4,0$	$55,1 \pm 5,2$	$54,3 \pm 4,9$
	Б		$71,3 \pm 4,1$	$69,8 \pm 4,0$	$70,0 \pm 5,3$	$70,3 \pm 3,0$	$71,5 \pm 3,3^{**}$	$80,9 \pm 2,1^*$	$46,3 \pm 1,9^{**}$	$36,2 \pm 3,1^{**}$	$52,3 \pm 1,6$
	В		$75,7 \pm 4,2$	$69,7 \pm 4,7$	$64,9 \pm 3,7^*$	$61,4 \pm 4,4^*$	$58,5 \pm 4,1^{**}$	$54,3 \pm 4,0$	$50,4 \pm 3,3^{**}$	$46,5 \pm 3,8^{**}$	$45,6 \pm 1,8^*$
Общий билирубин, мкмоль/л	А	3-12	$12,1 \pm 0,8$	$10,9 \pm 0,6$	$9,9 \pm 0,5$	$10,1 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,6$	$8,9 \pm 0,6$	$9,4 \pm 0,4$	$7,5 \pm 0,6$	$8,0 \pm 0,7$
	Б		$12,1 \pm 0,8$	$10,8 \pm 0,6$	$9,8 \pm 0,8$	$10,0 \pm 0,7$	$9,2 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,5^*$	$9,9 \pm 0,8^*$	$8,0 \pm 0,6$
	В		$12,1 \pm 0,6$	$11,1 \pm 0,7$	$10,0 \pm 0,6$	$9,3 \pm 0,5^*$	$9,2 \pm 0,6$	$8,0 \pm 0,5^*$	$7,4 \pm 0,3^*$	$9,2 \pm 0,7^*$	$7,8 \pm 0,7$
Глюкоза, ммоль/л	А	3,2-7,9	$5,2 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,3$
	Б		$5,3 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,4$	$5,1 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,4$	$4,9 \pm 0,2^{**}$	$3,9 \pm 0,2^{**}$	$3,9 \pm 0,1^*$
	В		$5,1 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,4$	$5,3 \pm 0,4$	$5,1 \pm 0,4^*$	$3,1 \pm 0,1^{**}$	$3,4 \pm 0,1^{**}$	$5,1 \pm 0,2$
Na, ммоль/л	А	145-158	$138,8 \pm 7,9$	$135,6 \pm 6,4$	$141,7 \pm 7,1$	$141,9 \pm 9,2$	$139,7 \pm 7,0$	$143,0 \pm 9,7$	$154,8 \pm 8,8$	$149,6 \pm 14,5$	$156,0 \pm 8,3$
	Б		$132,5 \pm 3,2$	$130,9 \pm 5,0$	$129,4 \pm 5,4^*$	$143,1 \pm 5,1$	$146,4 \pm 11,1$	$143,1 \pm 2,6$	$148,6 \pm 2,9$	$158,2 \pm 10,7$	$157,0 \pm 9,4$
	В		$139,2 \pm 8,0$	$141,3 \pm 5,6$	$139,6 \pm 7,2$	$139,4 \pm 8,1$	$140,5 \pm 8,6$	$142,2 \pm 10,0$	$157,6 \pm 9,0$	$162,1 \pm 11,3$	$158,8 \pm 9,2$
К, ммоль/л	А	3,4-5,6	$5,0 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,8$
	Б		$5,0 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,3^{**}$	$4,7 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,2$
	В		$5,1 \pm 0,4$	$4,9 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,2^{**}$	$4,9 \pm 0,3^*$	$5,6 \pm 0,5$

Примечание. * - показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** - показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p < 0,05$) между подгруппами Б и В

Таблица 11. Показатели мочи первой группы

Показатель	Сутки измерения	Референсные показатели	Подгруппа А	Подгруппа Б	Подгруппа В
Удельная вес мочи, г/л	3	1,040–1,060	1,014±0,004	1,012±0,004	1,015±0,004
	5		1,017±0,005	1,016±0,005	1,018±0,005
	7		1,022±0,005	1,017±0,002*	1,019±0,006
	14		1,027±0,005	1,017±0,002*	1,020±0,006*
	30		1,032±0,005	1,017±0,001*	1,020±0,006*
	90		1,037±0,005	1,018±0,001*	1,020±0,006*
	180		1,039±0,006	1,016±0,005*	1,021±0,003*
Соотношение белок/креатинин мочи	5	< 0,2 Норма 0,2–0,4 Пограничная > 0,4 Протеинурия	0,60±0,07	0,56±0,04	0,57±0,04
	7		0,43±0,03	0,51±0,03*	0,50±0,04*
	14		0,35±0,02	0,41±0,03*	0,40±0,03*
	30		0,30±0,02	0,43±0,03*	0,43±0,03*
	90		0,28±0,02	0,45±0,03*	0,46±0,04*
	180		0,28±0,02	0,48±0,03*	0,49±0,04*

Примечание. * – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p < 0,05$) между подгруппами Б и В

гемоглобин упал до 11,4 г/л, а на 180 сутки снизился до 10,5 г/л, что является ниже на 25% ($p < 0,05$) чем в подгруппе А. В подгруппе В показатель снизился до 11,2 г/л, но к 180 суткам был 12,2 г/л, что является ниже на 13% ($p < 0,05$) чем в подгруппе А.

Показатель эритроцитов в послеоперационный период снизились от 3 до 7%. В подгруппе Б и В продолжилось снижение до 3 суток, в подгруппе Б – на 8,7%, в подгруппе В – на 1,4%. В последующие дни наблюдение показатели вернулись к изначальной норме и больше не снижались. По показателям отвечающие за красные клетки крови можно увидеть тенденцию к снижению практически до нижней границу в группе Б, что говорит о признаках снижение эритропоэза, за который, в частности, отвечают почки по средствам выработки эритропоэтина (Suresh, S., Rajvanshi, P. K. Et al., 2020; Lisa Geis, Armin Kurtz. 2025). По этой причине может сделать вывод, что функциональность почек снижена в подгруппе Б и В по сравнению с контрольной подгруппой А.

При анализе уровня лейкоцитов установлено, что на дооперационном этапе показатели во всех подгруппах находились в пределах референсных значений (5,5–18 тыс/мкл), что свидетельствует об отсутствии выраженной системной воспалительной реакции. В раннем послеоперационном периоде отмечалось повышение уровня лейкоцитов во всех подгруппах с выходом за верхнюю границу референсных значений, наиболее выраженное в подгруппе Б, что соответствует развитию стресс-лейкоцитоза и воспалительной реакции на оперативное вмешательство (Moldal E.R., Kirpensteijn J. et al., 2021).

Начиная с 3 суток наблюдения, показатели лейкоцитов во всех подгруппах снижались и возвращались в пределы физиологической нормы. В последующем (5–14 сутки, 30, 90, 180 сутки) значения оставались стабильными и находились в референсных пределах. При межгрупповом сравнении статистически значимых различий уровня лейкоцитов на всех этапах наблюдения выявлено не было, что свидетельствует о сопоставимости выраженности воспалительной реакции во всех подгруппах.

Показатель тромбоцитов в период исследования значительно не менялось

и оставалось в референсных значениях.

При анализе уровня креатинина установлено, что на дооперационном этапе статистически значимых различий между подгруппами не выявлено, что свидетельствует о сопоставимости групп. В показатели креатинина определяется снижение показателей во всех группах вплоть до 14 суток, но в дальнейшем динамика показателей меняется. В подгруппе А до 14 суток определяется снижение на 78% от первоначальных значений, что однозначно показывает резкое снижение этого показателя. В подгруппе Б снижение на 71%, в подгруппе В - на 73%. Важно отметить, что снижение в группах стремительное, но в сравнение значения самого креатинина разнятся. В подгруппе Б показатель креатинина выше на 35% ($p < 0,05$) в сравнение с контрольной подгруппой А, в подгруппе В выше на 28% ($p < 0,05$), что говорит о менее положительной динамике. При дальнейшем наблюдение в подгруппе А отмечается колебание показателя на коэффициент ошибки, но, что важно в положительную динамику. В подгруппе Б этот показатель неуклонно растет и вырос к 180 суткам на 34%, что является больше на 88% ($p < 0,05$), чем в контрольной подгруппе А. В подгруппе В показатель тоже имеют тенденцию к росту, не такую стремительную, но вырос на 10%, что является больше на 46% ($p < 0,05$), чем в контрольной подгруппе А.

При анализе уровня креатинина установлено, что на дооперационном этапе статистически значимых различий между подгруппами не выявлено, что свидетельствует о сопоставимости групп. Показатель мочевины имеют схожую тенденцию с креатинином. К 14 суткам во всех группах показатели мочевины снижались, однако в подгруппе Б этот показатель был выше на 20% ($p < 0,05$), чем в контрольной группе. В подгруппе В этот показатель был выше на 7%. При последующем наблюдение мы видим динамику роста этих показателей в подгруппе Б и В. В подгруппе Б на 180 сутки исследования мочевины выше на 48% ($p < 0,05$), чем в подгруппе А. В подгруппе В на 180 сутки исследования показатель выше на 22% ($p < 0,05$) (рис. 35).

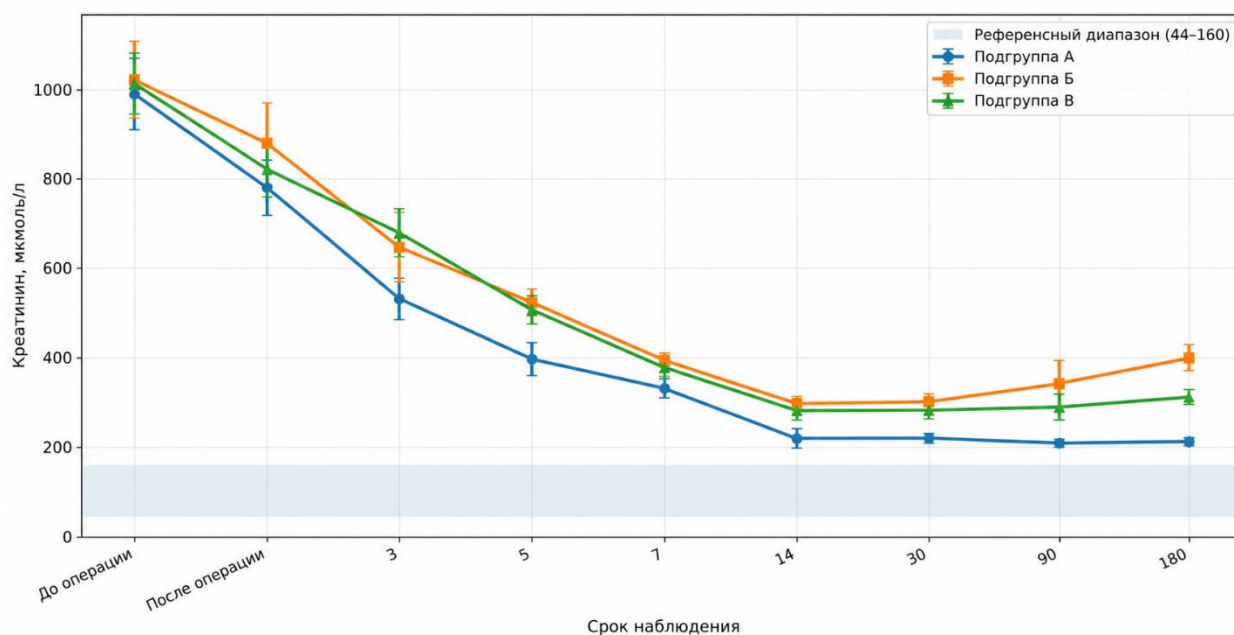


Рисунок 35. График изменения креатинина первой группы.

Показатели мочи (табл. 11) оценивались по удельному весу в подгруппах. Он равномерно на протяжении всего исследования рос, что указывало на положительную динамику, однако на 180-е сутки референсных значений так и не достиг. В подгруппах Б и В статистическая разница в сравнении с подгруппой А достигнута на 14-е сутки, а именно такие показатели, как $1,017 \pm 0,002$ и $1,020 \pm 0,006$. В последующем показатели никак не менялись. По соотношению белка и креатинина также отмечается статистическая разница подгрупп Б и В в сравнении с подгруппой А, и на 180-е сутки разница достигла 43% ($p < 0,05$) и 43% ($p < 0,05$) соответственно.

По динамике показателей азотемии можно сделать вывод, что применение коллоидных растворов, в частности реополиглюкина и плазмы крови, в подгруппах Б и В соответственно не показало ожидаемую положительную динамику, которая основывалась на том, что введение коллоидов и плазмы крови позволит увеличить объем циркулирующей крови, который, в свою очередь, увеличит диурез и тем самым ускорит снижение азотемии (Nijst P., Martens P. et al., 2017; Ostermann M., Awdishu L., Legrand M., 2024). Однако по результатам исследования мы видим обратную реакцию, что связано с рисками применения

белоксодержащих препаратов в инфузионной терапии. При этом плазма таким эффектом обладает в меньшей степени, чем синтетический коллоидный раствор (Snow S.J., Ari Jutkowitz L.A. et al., 2010; Concannon K.T., 1993). В результате эффективность снижения азотемии у плазмы чуть выше, так как он более тождествен составу стерофундина.

При наблюдении за показателем общего белка значения находятся в референсных пределах и значительно не меняются, однако важно отметить, что в подгруппе В этот показатель на 10–25% ($p < 0,05$) выше в первые 14 суток, чем в других группах. Это можно объяснить тем, что в плазме крови содержится белок, который при внутривенном введении будет его, следовательно, повышать (Margarson M., Soni N., 2004). Показатели аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, глюкозы, общего билирубина, натрия и калия на протяжении всего исследования колеблются в референсных значениях, и статистической разницы не определяется.

3.3.4.2 Результаты исследований 2 группы

Все пациенты во 2-й группе на момент исследования имели креатинин в пределах 1200 мкмоль/л, что говорило о выраженной степени нарушения оттока мочи вследствие обструкции мочеточника. Исследования показали однонаправленные, ярко выраженные результаты в двух подгруппах. У данных пациентов в течение 6 месяцев отмечалось улучшение общего состояния, что коррелировало с положительной динамикой всех показателей крови. Результаты общеклинического и биохимического исследования крови и показатели мочи за 180 суток представлены в таблицах 12, 13, 14. Показатели скорости образования мочи представлены в таблице 15 за первые 14 суток исследования.

Гематокрит в двух подгруппах после операции снизился от 1 до 3%, однако в последующем наблюдении он оставался в референсных значениях. Важно отметить, что показатель гематокрита равномерно растёт во всех группах до 90 суток и после этого колеблется в этих значениях.

Таблица 12. Общеклинические показатели крови второй группы

Показатель	Подгруппа	Референсные показатели	До операции	После операции	3	5	7	14	30	90	180
Гематокрит, %	Б	30-45	33,6±0,8	33,9±2,0	32,2±2,4	34,5±2,2	34,4±0,9	37,4±1,2	37,3±1,2	40,0±3,8	39,0±2,8
	В		35,5±1,3*	34,0±2,5	33,7±2,5	34,3±2,3	36,0±2,5	35,4±3,2	36,4±1,3	40,4±3,9	40,7±3,2
Гемоглобин, г/л	Б	9,8-15,4	12,0±0,6	9,6±0,5	12,4±0,4	12,4±0,7	13,7±1,1	13,9±0,9	13,6±0,6	13,6±0,9	14,0±0,5
	В		12,2±1,2	9,5±0,3	12,1±0,6	12,4±0,6	13,8±0,8	14,3±1,0	13,1±0,6	13,6±0,8	13,8±0,6
Эритроциты, млн/мкл	Б	5,3-10,0	7,4±0,4	7,0±0,3	7,3±0,5	7,0±0,3	7,6±0,4	7,2±0,4	7,2±0,2	7,3±0,2	7,4±0,1
	В		7,5±0,4	7,0±0,5	7,1±0,4	7,4±0,4	7,6±0,5	7,0±0,3	7,2±0,2	7,3±0,3	7,4±0,1
Лейкоциты, тыс/мкл	Б	5,5-18	15,0±1,2	18,1±1,5	13,2±0,9	12,3±0,6	11,0±0,7	9,1±0,6	9,7±0,9	9,0±0,6	9,0±0,8
	В		15,0±1,1	17,6±1,3	13,6±1,0	12,1±0,8	11,5±0,6	9,1±0,5	9,5±0,7	9,3±0,9	9,3±0,6
Тромбоциты, тыс./мкл	Б	300-630	303,0±21,0	284,5±21,7	300,4±21,6	305,6±16,6	322,6±19,5	333,5±18,5	385,1±21,9	355,9±33,3	367,2±23,0
	В		295,9±14,9	286,1±17,4	305,1±25,3	302,8±12,1	330,7±14,4	337,6±18,4	405,3±15,9	336,5±24,1	354,2±20,9

Примечание.* - показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе Б

Таблица 13. Биохимические показатели крови второй группы

Показатель	Под- группа	Референ- сные показа- тели	До опера- ции	После опера- ции	3	5	7	14	30	90	180
Креатинин, мкмоль/л	Б	44-160	1195,4± 31,0	731,2± 32,5	491,2± 22,0	348,8± 10,3	206,0± 8,9	157,4± 12,2	225,3± 14,1	207,4± 7,8	214,7± 4,1
	В		1212,6± 39,2	780,0± 55,5	636,0± 31,7*	417,6± 21,3*	241,4± 19,5*	180,2± 15,0*	228,7± 8,1	226,0± 5,7*	218,2± 4,8
Мочевина, ммоль/л	Б	2-12	51,4± 1,4	48,0±2,2	40,3±1,9	37,7±1,8	27,1±1,8	12,6±1,6	16,0±0,6	15,6±0,7	15,3±1,2
	В		50,7± 2,7	47,1±2,5	39,6±5,4	38,8±1,8	28,6±6,8	14,4±1,4	16,1±1,0	16,0±1,2	15,0±1,8
Общий белок, г/л	Б	55-75	58,7±3,6	55,8±2,6	55,1±3,8	57,9±2,5	61,4±1,1	63,2±3,1	62,8±3,9	62,5±3,2	65,4±4,4
	В		60,6±2,7	57,1±4,7	59,2±4,4	58,6±4,2	64,1±4,8	63,8±2,7	63,3±3,1	62,8±2,9	65,6±4,3
Алланина- минотранс- фераза, Ед/л	Б	10-100	77,3±3,9	77,6±5,2	73,9±6,3	69,1±3,8	66,7±3,2	58,9±4,5	68,1±2,7	63,6±4,3	63,5±3,9
	В		76,3±3,6	81,6±4,4	72,9±4,4	70,6±2,8	68,0±3,0	59,2±3,3	68,9±2,9	60,1±2,9	65,7±4,0

Аспартат-аминотрансфераза, Ед/л	Б	10-80	73,6±3,7	69,6±4,7	70,0±6,0	65,4±3,6	63,5±3,0	57,2±4,3	57,0±2,3	56,7±3,9	51,6±3,2
	В		72,7±3,5	73,2±3,9	69,1±4,1	66,8±2,6	64,7±2,8	57,5±3,2	57,7±2,4	53,6±2,6	53,3±3,2
Общий билирубин, мкмоль/л	Б	3-12	11,8±0,6	10,5±0,7	9,8±0,8	9,8±0,6	9,0±0,5	8,7±0,5	9,5±0,3	7,8±0,4	7,6±0,4
	В		11,6±0,5	11,0±0,6	9,7±0,6	10,0±0,4	9,2±0,4	9,1±0,6	9,6±0,6	7,3±0,4	7,9±0,5
Глюкоза, ммоль/л	Б	3,2-7,9	5,1±0,2	5,0±0,2	5,1±0,2	5,0±0,2	5,0±0,2	5,4±0,2	5,2±0,2	4,2±0,2	5,2±0,2
	В		5,2±0,3	5,1±0,3	5,0±0,3	5,1±0,3	5,1±0,2	5,4±0,3	5,3±0,3	4,3±0,3	5,1±0,3
Na, ммоль/л	Б	145-158	133,8±6,8	129,8±8,8	138,9±11,9	135,4±7,5	197,9±9,6	142,6±10,8	153,4±6,1	152,3±10,4	142,4±8,8
	В		131,9±6,0	136,5±7,3	137,2±8,2	138,4±5,4	201,9±8,8	143,2±8,1	155,3±6,5	144,0±7,0	147,2±8,9
К, ммоль/л	Б	3,4-5,6	4,9±0,2	4,7±0,3	4,6±0,4	4,5±0,2	4,6±0,2	4,4±0,3	5,0±0,2	4,7±0,3	4,8±0,3
	В		4,8±0,2	4,9±0,3	4,5±0,3	4,6±0,2	4,7±0,2	4,4±0,2	5,1±0,2	4,5±0,2	4,9±0,3

Примечание.* – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе Б

Таблица 14. Показатели мочи второй группы

Показатель	Сутки измерения	Референсные показатели	Подгруппа Б	Подгруппа В
Удельная вес мочи, г/л	3	1,040–1,060	1,012±0,004	1,014±0,004
	5		1,016±0,005	1,017±0,006
	7		1,021±0,005	1,022±0,006
	14		1,027±0,005	1,027±0,006
	30		1,032±0,005	1,031±0,006
	90		1,037±0,005	1,037±0,006
	180		1,039±0,007	1,039±0,009
Соотношение белок/креатинин мочи	5	< 0,2 Норма 0,2–0,4 Пограничная >0,4 Протеинурия	0,600±0,067	0,596±0,083
	7		0,426±0,030	0,426±0,031
	14		0,348±0,024	0,344±0,033
	30		0,306±0,021	0,296±0,027
	90		0,282±0,023	0,279±0,017
	180		0,286±0,014	0,280±0,021

Примечание.* – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе Б

Разница между группами на 180-е сутки статистически значимой нет. Гемоглобин после операции ведёт себя подобным образом в двух подгруппах, но на 20–25% снизился после операции. Однако к 3-м суткам уже пришёл к показателям дооперационного периода и вырос в среднем на 10–15% к 90-м суткам и оставался в этих значениях. Показатели эритроцитов в послеоперационный период снизились от 3 до 7%. В последующие дни наблюдения показатели вернулись к изначальной норме и больше не снижались.

Показатель лейкоцитов после операции во всех группах вырос от 15 до 27%, что является ожидаемой реакцией на оперативное вмешательство по причине того, что происходит стрессовый лейкоцитоз и воспалительный ответ на повреждение тканей во время операции (Moldal E.R., Kirpensteijn J. et al., 2021). Однако в последующем показатель плавно снижался и оставался в референсных значениях. Показатели тромбоцитов в период исследования значительно не менялись и оставались в референсных значениях.

При анализе уровня креатинина установлено, что на дооперационном этапе статистически значимых различий между подгруппами не выявлено, что свидетельствует о сопоставимости групп. В послеоперационный период показатель креатинина снизился в подгруппе Б на 63%, в подгруппе В — на 55%. И в последующие сутки мы видим тенденцию к снижению во всех подгруппах, однако различаются сами показатели в сравнении.

Самую значительную разницу в показателях можно отметить на 3-и сутки в подгруппах: в подгруппе В он выше на 23,9% ($p<0,05$), чем в подгруппе Б. В последующем тенденция к снижению азотемии продолжилась без резких колебаний, однако на 14-е сутки исследования разница снова вернулась к 11% ($p<0,05$). И на 30-е и 180-е сутки исследования мы можем отметить, что в подгруппе Б показатель креатинина отличается на уровень ошибки в подгруппе В (рис. 36).

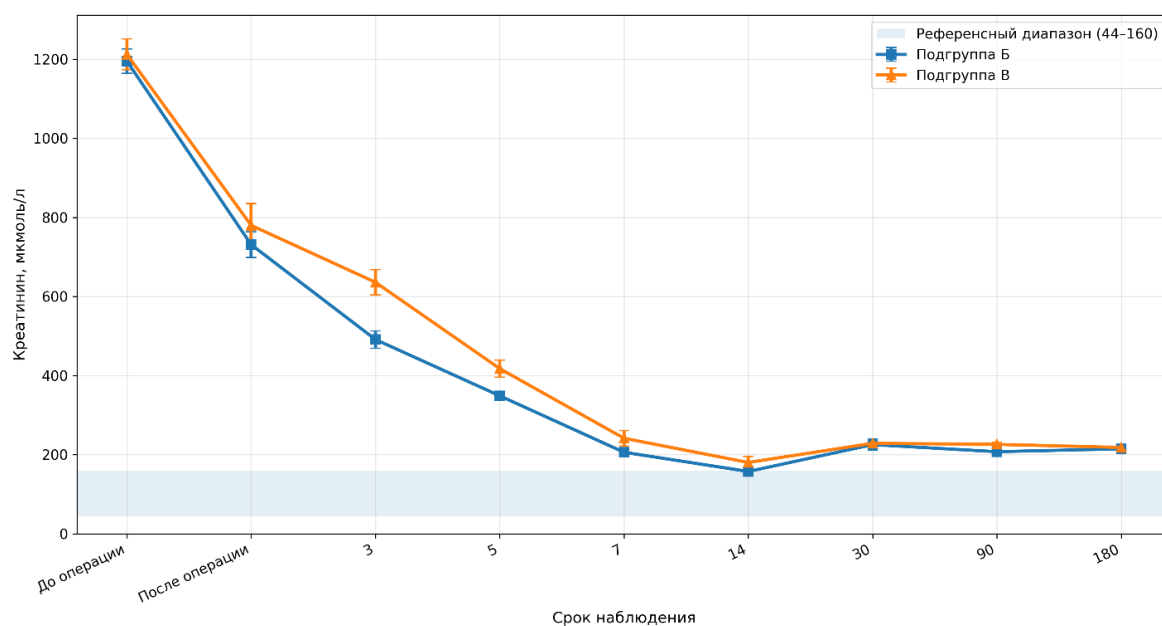


Рисунок 36. График изменения креатинина второй группы.

Показатель мочевины в подгруппах Б и В поддаётся снижению на всём периоде исследования: к 14-м суткам снижение составило 76% и 72% соответственно. Однако к 180-м суткам он вернулся к 15 ммоль/л вне зависимости от подгруппы. Разница в показателях мочевины на всём протяжении исследования колебалась от 1,36% до 14,29% ($p < 0,05$), самая высокая разница была на 14-е сутки исследования, что коррелирует с инфузионной терапией в этот период. Статистической значимости между группами на всём периоде исследования, кроме 14-х суток, не определяется. Показатели общего белка, аланинаминотрансферазы, спартатаминотрансферазы, глюкозы, общего билирубина, натрия и калия на протяжении всего исследования колеблются в референсных значениях.

Таблица 15. Скорость образования мочи

Сутки измерения	Референсные показатели	Группа Б	Группа В
До операции	1–2 мл/кг/час	0,90±0,10	0,86±0,13
После операции		1,76±0,21	1,80±0,12
3		3,60±0,16	3,64±0,21
5		2,68±0,16	2,66±0,15
7		1,44±0,11	1,36±0,05
14		1,50±0,10	1,38±0,15

Примечание. * - показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе Б

По удельному весу мочи и соотношению белок/креатинин статистической разницы не определялось. Показатели равномерно в течение всего исследования восстанавливались.

В показателях скорости образования мочи до операции отмечается сниженная скорость образования мочи, но на 3-и и 5-е сутки она выше референсных значений, что свидетельствует об увеличенном диурезе. Однако на 7-е сутки возвращается в пределы референсных значений.

Важно отметить, что в первой группе, где проводили нефровезикулярное шунтирование, мочевины и креатинина снижались быстрее по времени и по абсолютным величинам — к 14-м суткам эти показатели физиологической нормы не достигали, но были к ней ближе, чем таковые у животных в подгруппе В. Скорость образования мочи у поступивших пациентов была несколько снижена. Это может быть связано с тем, что часть функции образования мочи брала на себя почка без признаков обструкции мочеточника. В послеоперационный период у кошек обеих групп образование мочи восстанавливалось до референсных значений. Тут важно отметить, что у пациентов второй группы после безимплантной операции образование мочи было схоже с таковым первой, но нельзя исключить, что эвакуация её из почки с поражённым мочеточником была затруднена. Это можно связать с тем, что повреждения мягкотканых структур приводят к воспалению, которое, в свою очередь, вызывает отёчность стенок мочеточника. Этой возможной проблемы нет при имплантном методе, так как создаётся искусственный мочеточник, который не зависит от отёчности тканей.

Следует отметить, что безимплантный метод — хорошая альтернатива имплантному, однако возможные послеоперационные осложнения в виде отёка тканей могут поставить под сомнение все манипуляции (Adin C.A., Scansen B.A., 2011; Hardie E.M., Kyles A.E., 2004; Wormser C., Clarke D. et al., 2016). Даже опытный хирург проводит такую операцию достаточно длительное время, что является отягчающим фактором в случае нестабильности пациента с высокими показателями азотемии. Имплантный метод на всём протяжении исследования

показывал более стремительное снижение показателей азотемии в крови у пациентов, чем таковое при безимплантном. На 14-е сутки эксперимента в подгруппе Б показатели азотемии были ближе к референсным значениям, а в подгруппе В уровень мочевины был выше на 11% ($p<0,05$), а креатинина — на 10% ($p<0,05$), что свидетельствует о более сильном токсическом воздействии мочевины и креатинина в послеоперационный период. Однако важно отметить, что в последующем показатели азотемии сравнялись.

3.3.4.3 Результаты исследования 3 группы

Все пациенты в трёх подгруппах на момент исследования имели креатинин в пределах 1000 ± 100 мкмоль/л, что говорило о выраженной степени нарушения оттока мочи вследствие обструкции мочеточника. Исследования показали однонаправленные, ярко выраженные результаты в трёх группах. У данных пациентов в течение 180 суток отмечалось улучшение общего состояния, что коррелировало с положительной динамикой всех показателей крови. Результаты общеклинического и биохимического исследования крови и показатели мочи за 180 суток представлены в таблицах 16, 17, 18. Результаты артериального давления представлены в таблице 19.

Гематокрит во всех группах после операции снизился от 1 до 5%, но в последующем наблюдалось восстановление показателей и рост этого показателя до 90 суток, что являлось увеличением показателя на 20%. В последующем показатель во всех группах значительно не менялся. Гемоглобин после операции ведёт себя подобным образом во всех группах, но на 20–25% снизился после операции. Однако к 3-м суткам уже пришёл к показателям дооперационного периода и вырос в среднем на 10–15% к 3-му месяцу и оставался в этих значениях. Показатели эритроцитов в послеоперационный период снизились от 3 до 7%. В последующие дни наблюдения показатели вернулись к изначальной норме и больше не снижались. Показатели красных клеток крови изменялись без статистической значимости между группами, что говорит об одинаковых

Таблица 16. Общеклинический показатели крови третьей группы

Показатель	Под-группа	Референ- сные показате- ли	До операции	После операции	3	5	7	14	30	90	180
Гемато- крит, %	А	30–45	35,1 ± 1,7	34,2 ± 1,9	33,1 ± 2,2	34,9 ± 1,9	34,9 ± 2,3	36,0 ± 2,2	36,8 ± 1,6	40,0 ± 3,2	39,2 ± 3,5
	Б		33,6±0,8	33,9±2,0	32,2±2,4	34,5±2,2	34,4±0,9	37,4±1,2	37,3±1,2	40,0±3,8	39,0±2,8
	В		35,5±1,3	34,0±2,5	33,7±2,5	34,3±2,3	36,0±2,5	35,4±3,2	36,4±1,3	40,4±3,9	40,7±3,2
Гемогло- бин, г/л	А	9,8–15,4	12,0 ± 0,8	9,3 ± 0,7	12,3 ± 0,8	12,5 ± 0,7	13,6 ± 0,9	13,7 ± 0,9	13,3 ± 0,7	13,5 ± 0,9	14,0 ± 0,7
	Б		12,0±0,6	9,6±0,5	12,4±0,4	12,4±0,7	13,7±1,1	13,9±0,9	13,6±0,6	13,6±0,9	14,0±0,5
	В		12,2±1,2	9,5±0,3	12,1±0,6	12,4±0,6	13,8±0,8	14,3±1,0	13,1±0,6	13,6±0,8	13,8±0,6
Эритро- циты, млн/мкл	А	5,3–10,0	7,5 ± 0,4	7,1 ± 0,4	7,2 ± 0,4	7,3 ± 0,4	7,6 ± 0,5	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,2	7,3 ± 0,2	7,4 ± 0,2
	Б		7,4±0,4	7,0±0,3	7,3±0,5	7,0±0,3	7,6±0,4	7,2±0,4	7,2±0,2	7,3±0,2	7,4±0,1
	В		7,5±0,4	7,0±0,5	7,1±0,4	7,4±0,4	7,6±0,5	7,0±0,3	7,2±0,2	7,3±0,3	7,4±0,1
Лейко- циты, тыс/мкл	А	5,5–18	14,8 ± 1,0	18,3 ± 1,2	13,3 ± 0,8	12,0 ± 0,6	11,1 ± 0,7	8,9±0,5	9,7±0,7	9,1±0,7	9,1±0,6
	Б		15,0±1,2	18,1±1,5	13,2±0,9	12,3±0,6	11,0±0,7	9,1±0,6	9,7±0,9	9,0±0,6	9,0±0,8
	В		15,0±1,1	17,6±1,3	13,6±1,0	12,1±0,8	11,5±0,6	9,1±0,5	9,5±0,7	9,3±0,9	9,3±0,6
Тромбо- циты, тыс./мкл	А	300–630	302,4 ± 17,1	284,8 ± 19,3	299,8 ± 19,6	307,8 ± 14,7	323,4 ± 18,9	332,1 ± 17,3	388,2 ± 21,9	341,1 ± 29,7	358,0 ± 20,3
	Б		303,0± 21,0	284,5± 21,7	300,4± 21,6	305,6±16,6	322,6±19,5	333,5±18,5	385,1±21,9	355,9±33,3	367,2±23,0
	В		295,9± 14,9	286,1± 17,4	305,1± 25,3	302,8±12,1	330,7±14,4	337,6±18,4	405,3±15,9	336,5±24,1	354,2±20,9

Примечание. * - показатели достоверны (p<0,05) к подгруппе А (контрольная);

** - показатели достоверны (p<0,05) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны (p<0,05) между подгруппами Б и В

Таблица 17. Биохимические показатели третьей группы

Показатель	Под-группа	Референ- сные показа- тели	До операции	После операции	3	5	7	14	30	90	180
Креатинин, мкмоль/л	А	44–160	990,1 ± 80,8	780,5 ± 61,8	531,9 ± 46,2	396,8 ± 36,3	331,4 ± 20,7	219,3 ± 21,7	219,8 ± 10,3	208,9 ± 8,7	212,2 ± 7,8
	Б		1045,8± 34,0	751,3± 32,1	492,4± 45,7	381,2±9,7	233,4± 37,4*	200,0± 10,7	189,6± 5,5**	171,0± 4,2*	167,4± 7,9**
	В		1032,6± 34,7	741,0± 27,8	493,2± 34,3	369,0± 19,7	217,6± 18,1*	193,0± 1,2*	181,2± 1,6**	171,2± 9,4*	154,6± 1,7**
Мочевина, ммоль/л	А	2–12	46,8 ± 1,8	36,1 ± 2,9	33,1 ± 2,0	23,4 ± 1,0	21,2 ± 1,7	15,7 ± 0,9	16,1 ± 1,0	16,1 ± 1,2	15,2 ± 1,3
	Б		49,0±1,4*	39,7±2,7*	33,0±2,8	26,6±0,8*	21,3±0,8	15,2±0,6	14,8±1,1*	14,5± 0,4**	14,1±0,4
	В		48,2±1,6	39,8±1,9*	36,6±1,7*	26,9±2,4*	21,4±0,8	15,2±0,2	14,6±0,3*	13,6± 0,2**	12,7± 0,2**
Общий белок, г/л	А	55–75	60,7 ± 4,0	58,3 ± 3,9	58,3 ± 3,5	61,3 ± 3,7	62,6 ± 3,8	64,7 ± 3,4	64,5 ± 4,7	65,8 ± 4,2	64,0 ± 5,1
	Б		58,7±3,6	55,8±2,6	55,1±3,8	57,9±2,5	61,4±1,1	63,2±3,1	62,8±3,9	62,5±3,2	65,4±4,4
	В		60,6±2,7	57,1±4,7	59,2±4,4	58,6±4,2	64,1±4,8	63,8±2,7	63,3±3,1	62,8±2,9	65,6±4,3
Алланин- амино- трансфера- за, Ед/л	А	10–100	79,6 ± 5,0	80,7 ± 4,2	74,4 ± 4,4	71,4 ± 2,6	66,7 ± 3,1	59,1 ± 3,1	66,6 ± 5,1	61,8 ± 3,7	66,9 ± 2,6
	Б		77,3±3,9	77,6±5,2	73,9±6,3	69,1±3,8	66,7±3,2	58,9±4,5	68,1±2,7	63,6±4,3	63,5±3,9*
	В		76,3±3,6	81,6±4,4	72,9±4,4	70,6±2,8	68,0±3,0	59,2±3,3	68,9±2,9	60,1±2,9	65,7±4,0

Аспартат-амино-трансфераза, Ед/л	А	10–80	$75,8 \pm 3,6$	$72,4 \pm 5,1$	$70,5 \pm 4,8$	$67,6 \pm 3,8$	$63,5 \pm 2,6$	$57,4 \pm 3,4$	$55,7 \pm 4,0$	$55,1 \pm 5,2$	$54,3 \pm 4,9$
	Б		$73,6 \pm 3,7$	$69,6 \pm 4,7$	$70,0 \pm 6,0$	$65,4 \pm 3,6$	$63,5 \pm 3,0$	$57,2 \pm 4,3$	$57,0 \pm 2,3$	$56,7 \pm 3,9$	$51,6 \pm 3,2$
	В		$72,7 \pm 3,5$	$73,2 \pm 3,9$	$69,1 \pm 4,1$	$66,8 \pm 2,6$	$64,7 \pm 2,8$	$57,5 \pm 3,2$	$57,7 \pm 2,4$	$53,6 \pm 2,6$	$53,3 \pm 3,2$
Общий билирубин, мкмоль/л	А	3–12	$12,1 \pm 0,8$	$10,9 \pm 0,6$	$9,9 \pm 0,5$	$10,1 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,6$	$8,9 \pm 0,6$	$9,4 \pm 0,4$	$7,5 \pm 0,6$	$8,0 \pm 0,7$
	Б		$11,8 \pm 0,6$	$10,5 \pm 0,7$	$9,8 \pm 0,8$	$9,8 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,5$	$8,7 \pm 0,5$	$9,5 \pm 0,3$	$7,8 \pm 0,4$	$7,6 \pm 0,4$
	В		$11,6 \pm 0,5$	$11,0 \pm 0,6$	$9,7 \pm 0,6$	$10,0 \pm 0,4$	$9,2 \pm 0,4$	$9,1 \pm 0,6$	$9,6 \pm 0,6$	$7,3 \pm 0,4$	$7,9 \pm 0,5$
Глюкоза, ммоль/л	А	3,2–7,9	$5,2 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,3$
	Б		$5,1 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,2$	$5,2 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,2$	$5,2 \pm 0,2$
	В		$5,2 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,3$	$5,3 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$
Na, ммоль/л	А	145–158	$138,8 \pm 7,9$	$135,6 \pm 6,4$	$141,7 \pm 7,1$	$141,9 \pm 9,2$	$139,7 \pm 7,0$	$143,0 \pm 9,7$	$154,8 \pm 8,8$	$149,6 \pm 14,5$	$156,0 \pm 8,3$
	Б		$133,8 \pm 6,8$	$129,8 \pm 8,8$	$138,9 \pm 11,9$	$135,4 \pm 7,5$	$197,9 \pm 9,6^*$	$142,6 \pm 10,8$	$153,4 \pm 6,1$	$152,3 \pm 10,4$	$142,4 \pm 8,8^*$
	В		$131,9 \pm 6,0$	$136,5 \pm 7,3$	$137,2 \pm 8,2$	$138,4 \pm 5,4$	$201,9 \pm 8,8^*$	$143,2 \pm 8,1$	$155,3 \pm 6,5$	$144,0 \pm 7,0$	$147,2 \pm 8,9$
К, ммоль/л	А	3,4–5,6	$5,0 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,8$
	Б		$4,9 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,3$
	В		$4,8 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,3$

Примечание. * - показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** - показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p < 0,05$) между подгруппами Б и В

Таблица 18. Показатели мочи третьей группы.

Показатель	Сутки измерения	Референсные показатели	Подгруппа А	Подгруппа Б	Подгруппа В
Удельная вес мочи, г/л	3	1,040–1,060	1,014±0,004	1,014±0,004	1,015±0,004
	5		1,017±0,005	1,017±0,006	1,017±0,004
	7		1,022±0,005	1,022±0,006	1,022±0,004
	14		1,027±0,005	1,027±0,006	1,026±0,005
	30		1,032±0,005	1,036±0,005	1,033±0,006
	90		1,037±0,005	1,131±0,195	1,043±0,003*
	180		1,039±0,006	1,046±0,003*	1,045±0,003*
Соотношение белок/креатинин мочи	5	< 0,2 Норма 0,2–0,4 Пограничная >0,4 Протеинурия	0,60±0,07	0,58±0,07	0,57±0,04
	7		0,43±0,03	0,43±0,02	0,40±0,03
	14		0,35±0,02	0,31±0,03**	0,27±0,01**
	30		0,30±0,02	0,25±0,02**	0,22±0,02**
	90		0,28±0,02	0,22±0,01**	0,15±0,01**
	180		0,28±0,02	0,19±0,02**	0,12±0,02**

Примечание. * – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p < 0,05$) между подгруппами Б и В

Таблица 19. Мониторинг артериального давления в третьей группе.

Сутки измерения	Референсные показатели	Подгруппа А		Подгруппа Б		Подгруппа В	
		САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД
До операции	САД 105–135 мм рт. ст. ДАД 65–95 мм рт. ст.	174,3±4,4	107,1±6,4	174,3±3,8	109,5±4,7	173,8±3,6	109,0±4,8
После операции		179,7±1,0	112,8±6,3	175,5±7,9	113,0±6,5	176,6±4,8	108,8±8,0
3		163,4±12,5	102,0±2,4	165,8±7,5	102,5±2,6	160,0±6,3	95,8±1,8**
5		162,9±6,2	99,7±1,3	161,8±7,5	100,3±1,0	151,6±4,4**	88,8±2,3**
7		162,6±1,5	101,1±2,7	161,5±2,9	101,8±2,2	143,2 ± 4,1**	89,8±1,9**
14		162,2±4,4	99,4±1,7	162,0±2,7	98,8±1,3	141,0 ± 1,9**	88,2±2,6**
30		167,4±4,8	99,7±1,6	166,5±5,8	100,5±1,0	135,8 ± 1,8**	83,0±5,2**
90		168,3±3,8	102,6±1,7	169,5±6,0	103,5±1,0	134,2 ± 1,9**	82,6±6,0**
180		165,0±1,8	101,8±2,4	170,3±3,4**	101,5±1,9	130,6 ± 0,9**	82,2±2,6**

Примечание. * - показатели достоверны ($p<0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** - показатели достоверны ($p<0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p<0,05$) между подгруппами Б и В

процессах во всех группах.

Показатель лейкоцитов после операции во всех группах вырос от 17 до 21%, что является ожидаемой реакцией на оперативное вмешательство по причине того, что происходит стрессовый лейкоцитоз и воспалительный ответ на повреждение тканей во время операции (Moldal E.R., Kirpensteijn J. et al., 2021). Однако в последующем показатель плавно снижался и оставался в референсных значениях. Показатели тромбоцитов в период исследования значительно не менялись и оставались в референсных значениях.

При анализе уровня креатинина установлено, что на дооперационном этапе статистически значимых различий между подгруппами не выявлено, что свидетельствует о сопоставимости групп. Показатель креатинина в подгруппах

Б и В после операции снизился на 29%. В последующем наблюдалось снижение креатинина, но показатели в подгруппах Б и В снижались стремительнее, чем в подгруппе А, поэтому дальше будем рассматривать только подгруппы Б и В. Креатинин в подгруппе Б снижался быстрее до 30-х суток исследования, чем в подгруппе В, в среднем от 2 до 7,7%. На 30-е и 180-е сутки эти показатели сравнивались и были ниже на 22% и 28% ($p < 0,05$) соответственно, чем на 180-е сутки исследования в контрольной группе (рис. 37).

По результатам исследования можно заметить, что снижение креатинина в подгруппах Б и В происходит значительно быстрее, чем в контрольной подгруппе А, однако при длительном наблюдении отмечается снижение показателя креатинина. Это связано с тем, что в подгруппах Б и В после 14-х суток наблюдения кормление осуществлялось кормом Renal, который имеет пониженное количество фосфора и белка в составе. Это, в свою очередь, уменьшает повреждающее действие на почки (Schauf S., Coltherd J.C. et al., 2021). Также пациенты получали препарат «Ипакитине».

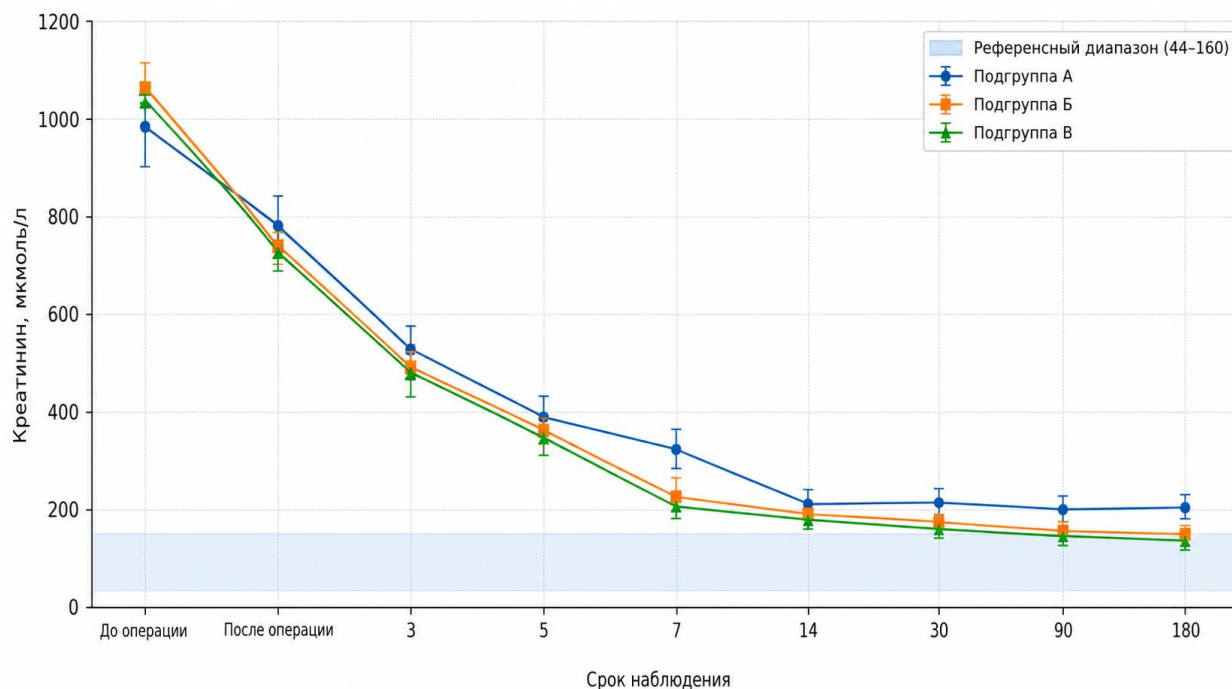


Рисунок 37. График изменения креатинина третьей группы.

Показатель мочевины во всех группах снизился на 23–25% после операции. В последующем наблюдалась различная динамика только в конце

исследования. На 180-е сутки исследования важно отметить, что в подгруппах Б и В показатели ниже, чем в подгруппе А, на 8% и 17% ($p < 0,05$) соответственно.

Показатели общего белка, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, глюкозы, общего билирубина, натрия и калия на протяжении всего исследования колеблются в референсных значениях. Показатели удельного веса мочи в подгруппах Б и В равномерно повышаются, как и в подгруппе А, статистическая разница ($p < 0,05$) достигается в подгруппе Б на 180-е сутки. По соотношению белок/креатинин отмечается статистическая разница уже на 14-е сутки и к концу исследования сохраняется. Показатель в подгруппах Б и В достиг референсных значений на 180-е сутки, что ниже на 33% ($p < 0,05$) и 58% ($p < 0,05$), чем в контрольной подгруппе А, соответственно.

Артериальное давление во всех трёх подгруппах было выше физиологической нормы, но это не сказывалось на качестве жизни пациентов. У животных контрольной подгруппы А на протяжении всего периода исследования показатели артериального давления превышали референсные значения на 22%. Подгруппа Б на 14-е сутки показала снижение артериального давления по сравнению с аналогичным показателем в день операции, но на фоне назначенной терапии артериальное давление не снизилось и превышало референсные значения в среднем на 21%. В подгруппе В на фоне применения препарата «Семинтра®», корректирующего артериальное давление, уже на 14-е сутки его показатели были в пределах физиологической нормы и на протяжении всего исследования не повышались.

Исходя из полученных результатов, у животных из подгруппы В с назначенной терапией для коррекции хронической болезни почек на 180-е сутки исследования показатели мочевины и креатинина оставались в пограничных пределах или близких к физиологической норме показателях, что свидетельствует об отсутствии или минимальном повреждении почек. Это, в частности, связано со снижением давления, так как высокое давление приводит к гипертоническому нефросклерозу (Ross S.J., Osborne C.A. et al., 2006; Wormser C., Clarke D. et al., 2016). Диетотерапия с высоким содержанием белка

повышает риски гломерулярной гиперфилтрации, что, в свою очередь, приводит к повреждению структур клубочков и повышенному давлению на оставшиеся клубочки (Ko G.J., Kalantar-Zadeh K., 2021). Благодаря низкобелковой диетотерапии мы снижаем повреждающий фактор на почки. Кроме этого, пациенты подгрупп Б и В получали «Ипакитине» в дозировке 0,2 г/кг массы тела 2 раза в день, который снижал фосфат в пище и уремические токсины в крови, что, в свою очередь, благоприятно повлияло на работу почек.

3.3.4.4 Результаты исследования 4 группы

Все пациенты в трёх группах на момент исследования имели креатинин в пределах 1000 ± 100 мкмоль/л, что говорило о выраженной степени нарушения оттока мочи вследствие обструкции мочеточника.

Исследования показали однонаправленные, ярко выраженные результаты в трёх группах. У данных пациентов в течение 6 месяцев отмечалось улучшение общего состояния, что коррелировало с положительной динамикой всех показателей крови. Результаты общеклинического и биохимического исследования крови за 6 месяцев представлены в таблицах 19, 20, 21.

Гематокрит во всех группах после операции снизился от 1 до 5%, но в последующем наблюдалось восстановление показателей и рост этого показателя до 3-го месяца, что являлось увеличением показателя на 20%. В последующем показатель во всех группах значительно не менялся.

Гемоглобин после операции ведёт себя подобным образом во всех группах, но на 20–25% снизился после операции. Однако к 3-м суткам уже пришёл к показателям дооперационного периода и вырос в среднем на 10–15% к 90-м суткам и оставался в этих значениях. Показатели эритроцитов в послеоперационный период снизились от 3 до 7%. В последующие дни наблюдения показатели вернулись к изначальной норме и больше не снижались. Показатели красных клеток крови изменялись без статистической значимости между группами, что говорит об одинаковых процессах во всех группах.

Таблица 19. Показатели мочи четвертой группы

Показатель	Сутки измерения	Референсные показатели	Подгруппа А	Подгруппа Б	Подгруппа В
Удельная вес мочи, г/л	3	1,040–1,060	1,014±0,004	1,013±0,004	1,014±0,003
	5		1,017±0,005	1,017±0,004	1,017±0,003
	7		1,022±0,005	1,026±0,002	1,027±0,005
	14		1,027±0,005	1,029±0,005	1,028±0,002
	30		1,032±0,005	1,036±0,005	1,031±0,005
	90		1,037±0,005	1,036±0,004	1,039±0,003
	180		1,039±0,006	1,041±0,002	1,041±0,001
Соотношение белок/креатинин мочи	5	< 0,2 Норма 0,2–0,4 Пограничная >0,4 Протеинурия	0,60±0,07	0,58±0,06	0,57±0,05
	7		0,43±0,03	0,44±0,03	0,41±0,03
	14		0,35±0,02	0,31±0,03*	0,32±0,03*
	30		0,30±0,02	0,25±0,01*	0,24±0,01*
	90		0,28±0,02	0,22±0,01*	0,22±0,01*
	180		0,28±0,02	0,21±0,01*	0,21±0,03*

Примечание. * – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p < 0,05$) между подгруппами Б и В

Таблица 20. Общеклинический показатели крови четвертой группы

Показатель	Подгруппа	Референсные показатели	До операции	После операции	3	5	7	14	30	90	180
Гематокрит, %	А	30–45	35,1 ± 1,7	34,2 ± 1,9	33,1 ± 2,2	34,9 ± 1,9	34,9 ± 2,3	36,0 ± 2,2	36,8 ± 1,6	40,0 ± 3,2	39,2 ± 3,5
	Б		32,8±2,0*	33,0±2,1	31,5±1,9	33,7±2,1	33,6±2,1	36,3±2,5	36,2±2,5	38,9±2,5	38,0±2,4
	В		32,5±1,6*	32,8±1,6	31,4±1,4	33,4±1,7	33,3±1,7	36,2±1,9	36,1±1,9	38,8±2,0	37,9±1,9
Гемоглобин, г/л	А	9,8–15,4	12,0 ± 0,8	9,3 ± 0,7	12,3 ± 0,8	12,5 ± 0,7	13,6 ± 0,9	13,7 ± 0,9	13,3 ± 0,7	13,5 ± 0,9	14,0 ± 0,7
	Б		11,7±0,5	9,3±0,4	12,1±0,5	12,1±0,5	13,4±0,7	13,6±0,7	13,3±0,6	13,3±0,7	13,7±0,7
	В		11,6±0,7	9,3±0,6	12,1±0,8	12,0±0,7	13,3±0,9	13,5±0,9	13,2±0,9	13,2±0,9	13,6±0,9
Эритроциты, млн/мкл	А	5,3–10,0	7,5 ± 0,4	7,1 ± 0,4	7,2 ± 0,4	7,3 ± 0,4	7,6 ± 0,5	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,2	7,3 ± 0,2	7,4 ± 0,2
	Б		7,2±0,4	6,8±0,4	7,1±0,4	6,8±0,3*	7,4±0,4	7,1±0,4	7,0±0,4	7,1±0,4	7,2±0,4
	В		7,0±0,3*	6,6±0,3*	6,9±0,3	6,7±0,3*	7,2±0,2*	6,8±0,3*	6,9±0,4*	6,9±0,3*	7,0±0,3*
Лейкоциты, тыс/мкл	А	5,5–18	14,8 ± 1,0	18,3 ± 1,2	13,3 ± 0,8	12,0 ± 0,6	11,1 ± 0,7	8,9± 0,5	9,7± 0,7	9,1± 0,7	9,1± 0,6
	Б		14,7±0,7	17,7±0,9	11,8±0,6*	10,0±0,5*	9,8±0,5*	8,9±0,5	9,5±0,5	8,8±0,5	8,8±0,4
	В		14,6±0,9	17,6±1,1	11,7±0,8*	9,9±0,7*	9,7±0,7*	8,8±0,6	9,4±0,6	8,7±0,6	8,7±0,6
Тромбоциты, тыс./мкл	А	300–630	302,4 ± 17,1	284,8 ± 19,3	299,8 ± 19,6	307,8 ± 14,7	323,4 ± 18,9	332,1 ± 17,3	388,2 ± 21,9	341,1 ± 29,7	358,0 ± 20,3
	Б		294,7±13,3	276,8±12,5	292,1±13,2	297,3±13,4	313,9±14,1	324,5±14,8	374,9±17,0	346,4±15,9	357,4±16,4
	В		293,1±18,2	275,2±17,3	290,6±18,1	295,7±18,5	312,0±19,4	322,4±20,2	372,5±23,1	344,0±21,6	354,8±22,3

Примечание. * – показатели достоверны (p<0,05) к подгруппе А (контрольная);

** – показатели достоверны (p<0,05) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны (p<0,05) между подгруппами Б и В

Таблица 21. Биохимические показатели четвертой группы

Показатель	Под- групп а	Рефере нсные показа- тели	До опера- ции	После операции	3	5	7	14	30	90	180
Креатинин, мкмоль/л	А	44–160	990,1 ± 80,8	780,5 ± 61,8	531,9 ± 46,2	396,8 ± 36,3	331,4 ± 20,7	219,3 ± 21,7	219,8 ± 10,3	208,9 ± 8,7	212,2 ± 7,8
	Б		1017,2 ± 15,9	680,2 ± 66,6*	479,6 ± 31,4*	350,4 ± 10,4*	235,6 ± 8,6*	166,8 ± 7,4*	165,0 ± 9,0*	169,6 ± 9,0*	174,8 ± 9,2*
	В		1014,8 ± 31,4	679,0 ± 22,6*	483,0 ± 13,7*	359,7 ± 6,9*	240,8 ± 4,7*	169,4 ± 5,8*	164,0 ± 5,1*	170,0 ± 4,6*	174,5 ± 5,3*
Мочевина, ммоль/л	А	2–12	46,8 ± 1,8	36,1 ± 2,9	33,1 ± 2,0	23,4 ± 1,0	21,2 ± 1,7	15,7 ± 0,9	16,1 ± 1,0	16,1 ± 1,2	15,2 ± 1,3
	Б		47,7 ± 1,5	42,0 ± 1,3*	40,0 ± 1,0*	36,8 ± 0,6*	26,8 ± 1,6*	12,3 ± 1,1*	12,6 ± 0,6*	12,7 ± 0,7*	12,8 ± 0,6*
	В		47,4 ± 1,0	43,2 ± 1,6*	40,0 ± 1,8*	36,3 ± 2,2*	26,3 ± 1,7*	12,0 ± 0,9*	12,2 ± 0,9*	12,3 ± 0,9*	12,4 ± 0,9*
Общий белок, г/л	А	55–75	60,7 ± 4,0	58,3 ± 3,9	58,3 ± 3,5	61,3 ± 3,7	62,6 ± 3,8	64,7 ± 3,4	64,5 ± 4,7	65,8 ± 4,2	64,0 ± 5,1
	Б		57,2 ± 2,6	54,3 ± 2,5*	53,6 ± 2,5*	56,4 ± 2,6*	59,8 ± 2,8	61,6 ± 2,9	61,2 ± 2,8	60,9 ± 2,8*	63,7 ± 2,9
	В		56,8 ± 3,6	54,0 ± 3,4*	53,3 ± 3,3*	56,0 ± 3,5*	59,5 ± 3,8	61,2 ± 3,9	60,8 ± 3,8	60,5 ± 3,8*	63,3 ± 4,0
Алланин- аминотранс фераза, Ед/л	А	10–100	79,6 ± 5,0	80,7 ± 4,2	74,4 ± 4,4	71,4 ± 2,6	66,7 ± 3,1	59,1 ± 3,1	66,6 ± 5,1	61,8 ± 3,7	66,9 ± 2,6
	Б		75,6 ± 4,1	75,8 ± 4,1*	72,2 ± 3,9	67,6 ± 3,6*	65,2 ± 3,5	57,6 ± 3,1	66,6 ± 3,6	62,1 ± 3,4	62,0 ± 3,4*

	В		74,9±4,8	75,1±4,9*	71,5±4,6	66,9±4,3*	64,5±4,2	57,0±3,6	65,9±4,2	61,5±4,0	61,4±4,0*
Аспартат-аминотрансфераза, Ед/л	А	10–80	75,8 ± 3,6	72,4 ± 5,1	70,5 ± 4,8	67,6 ± 3,8	63,5 ± 2,6	57,4 ± 3,4	55,7 ± 4,0	55,1 ± 5,2	54,3 ± 4,9
	Б		71,9±3,8	68,0±3,6	68,4±3,6	63,9±3,3	62,0±3,2	55,9±2,9	55,7±2,9	55,4±2,9	50,4±2,6
	В		71,3±4,5*	67,5±4,2	67,8±4,3	63,3±4,0*	61,5±3,9	55,4±3,5	55,2±3,5	55,0±3,4	50,0±3,2
Общий билирубин, мкмоль/л	А	3–12	12,1 ± 0,8	10,9 ± 0,6	9,9 ± 0,5	10,1 ± 0,6	9,0 ± 0,6	8,9 ± 0,6	9,4 ± 0,4	7,5 ± 0,6	8,0 ± 0,7
	Б		11,5±0,6	10,3±0,5	9,6±0,5	9,6±0,5	8,8±0,5	8,5±0,5	9,3±0,5	7,6±0,4	7,4±0,4
	В		11,4±0,7	10,2±0,6*	9,5±0,6	9,5±0,6	8,7±0,6	8,4±0,5	9,2±0,6	7,5±0,5	7,3±0,5
Глюкоза, ммоль/л	А	3,2–7,9	5,2 ± 0,3	5,1 ± 0,3	5,1 ± 0,3	5,1 ± 0,3	5,1 ± 0,3	5,4 ± 0,2	5,3 ± 0,3	4,3 ± 0,3	5,2 ± 0,3
	Б		5,0±0,3	4,9±0,3	5,1±0,3	5,0±0,3	4,9±0,3	5,3±0,3	5,1±0,3	4,1±0,2	5,1±0,3
	В		4,9±0,3	4,8±0,3	5,0±0,3	4,9±0,3	4,8±0,3	5,2±0,4	5,0±0,4	4,1±0,3	5,0±0,4
Na, ммоль/л	А	145–158	138,8 ± 7,9	135,6 ± 6,4	141,7 ± 7,1	141,9 ± 9,2	139,7 ± 7,0	143,0 ± 9,7	154,8 ± 8,8	149,6 ± 14,5	156,0 ± 8,3
	Б		130,2±5,9*	126,3±5,7*	135,2±6,2	131,7±6,0*	193,0±9,3*	138,9±6,4	149,3±6,9	148,2±6,8	138,7±6,4*
	В		129,6±8,1*	125,8±7,9*	134,6±8,5	131,1±8,2*	191,9±12,2*	138,3±8,6	149,0±9,1	147,9±9,0	138,1±8,6*
К, ммоль/л	А	3,4–5,6	5,0 ± 0,2	4,8 ± 0,3	4,6 ± 0,3	4,7 ± 0,3	4,6 ± 0,3	4,4 ± 0,3	4,9 ± 0,2	4,6 ± 0,3	5,4 ± 0,8
	Б		4,8±0,2	4,6±0,2	4,5±0,2	4,4±0,2	4,5±0,2	4,3±0,2	4,9±0,3	4,6±0,2	4,7±0,3
	В		4,7±0,3*	4,5±0,3	4,4±0,3	4,3±0,3*	4,4±0,3	4,2±0,3	4,8±0,4	4,5±0,3	4,6±0,4*

Примечание. * – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная);

** – показатели достоверны ($p < 0,05$) к подгруппе А (контрольная) и показатели достоверны ($p < 0,05$) между подгруппами Б и В

Показатель лейкоцитов после операции во всех группах вырос от 17 до 21%, что является ожидаемой реакцией на оперативное вмешательство по причине того, что происходит стрессовый лейкоцитоз и воспалительный ответ на повреждение тканей во время операции (Moldal E.R., Kirpensteijn J. et al., 2021). Однако в последующем показатель плавно снижался и оставался в референсных значениях. Показатели тромбоцитов в период исследования значительно не менялись и оставались в референсных значениях.

При анализе уровня креатинина установлено, что на дооперационном этапе статистически значимых различий между подгруппами не выявлено, что свидетельствует о сопоставимости групп. Показатель креатинина в подгруппах Б и В после операции снизился на 34%. В последующем наблюдалось снижение креатинина, но показатели в подгруппах Б и В снижались стремительнее, чем в подгруппе А, поэтому дальше будем рассматривать только подгруппы Б и В. Креатинин в подгруппе Б снижался быстрее до 30-х суток исследования, чем в подгруппе В, в среднем от 2 до 3%. На 90-е и 180-е сутки эти показатели сравнивались и были ниже на 18% ($p < 0,05$), чем на 180-е сутки исследования в контрольной группе (рис. 38).

Показатель мочевины в подгруппах Б и В снизился на 12% и 9% ($p < 0,05$) после операции, в отличие от подгруппы А, где снижение было 23% ($p < 0,05$). В последующем наблюдалась различная динамика в снижении этого показателя. Важно отметить, что в подгруппах Б и В этот показатель снижался менее стремительно до 14-х суток исследования, чем в контрольной подгруппе А, на 20–57% ($p < 0,05$). На 14-е сутки в группах Б и В этот показатель был ниже на 22% и 24% ($p < 0,05$), чем в подгруппе А, соответственно. На 180-е сутки исследования важно отметить, что в подгруппах Б и В показатели ниже, чем в подгруппе А, на 16% и 19% ($p < 0,05$) соответственно. Однако статистической разницы между подгруппами Б и В не определяется.

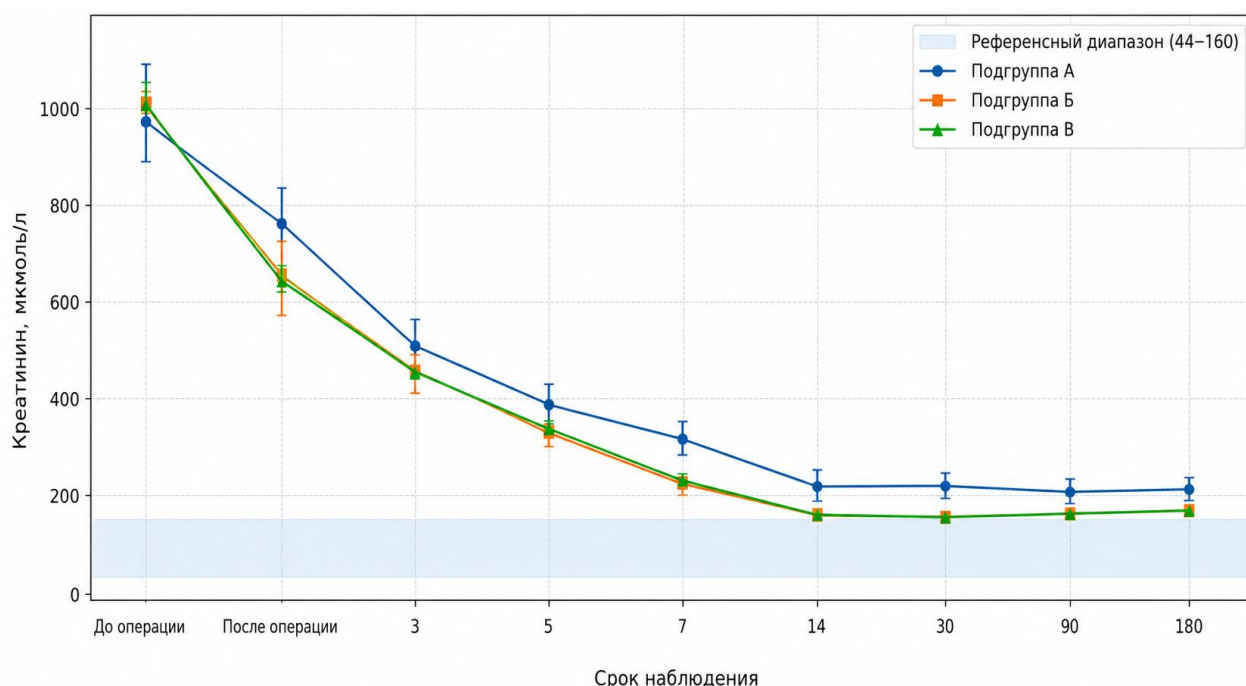


Рисунок 38. График изменения креатинина четвертой группы.

В подгруппе В и Б уровень креатинина оказался одинаковым, что свидетельствует об отсутствии значимой разницы в эффективности лечения. Также отмечается менее стремительное снижение мочевины в подгруппах Б и В, где применялось лечение с эзофагостомой. Возможная интерпретация этого явления связана с особенностями принудительного кормления, поскольку у кошек в тяжёлом состоянии наблюдается выраженный метаболический сдвиг: снижается уровень инсулина и одновременно повышаются концентрации глюкозы, лактата, кортизола, глюкагона, норадреналина и неэстерифицированных жирных кислот (Brown B., Mauldin G.E. et al., 2000; Vail D.M., Ogilvie G.K. et al., 2006). В таких условиях запасы гликогена, которые у кошек изначально невелики, быстро истощаются, что приводит к усилению катаболизма белка. Учитывая постоянную активность глюконеогенеза у кошек, энергетические потребности организма начинают покрываться за счёт высвобождения аминокислот из мышечной ткани. Дополнительно ситуацию усугубляет высокая обязательная скорость окисления белка и ограниченная способность снижать глюконеогенез и протеолиз при недостаточном поступлении белка с рационом (Rogers Q.R., Morris J.G. et al., 1977; Green A.S.,

Ramsey J.J. et al., 2008). При сохранении нутритивного дефицита основная доля энергии начинает обеспечиваться за счёт ускоренного протеолиза, который сам по себе является энергозатратным процессом. Длительная утрата мышечной массы приводит к замедлению заживления ран, снижению эффективности иммунного ответа, ухудшению общего состояния животного и, в конечном итоге, неблагоприятно сказывается на прогнозе (Remillard R.L. 2002).

Показатели общего белка аланинаминотрансферазы, аспартатамино-трансферазы, глюкозы, общего билирубина, натрия и калия на момент всего исследования колеблется в референсных значениях.

Показатели удельного веса мочи в подгруппах Б и В равномерно повышаются, как и в подгруппе А. По соотношению белка/креатина отмечается статистическая разница только на 30 сутки и к концу исследования сохраняется. Показатель в подгруппах Б и В так и не достиг референсных значений. Однако на 180 сутки ниже на 25% ($p<0,05$) и 25% ($p<0,05$), чем в контрольной подгруппе А, соответственно.

4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В диссертационной работе представлены результаты комплексного клинико-лабораторного и инструментального исследования 71 кошки с острой постренальной недостаточностью, развившейся на фоне обструкции мочеточников, наблюдавшихся в течение 180 суток после хирургического устранения обструкции. В исследуемую выборку вошли 28 самцов (50%) и 28 самок (50%). Всем 71 животному были выполнены рентгенография брюшной полости, ультразвуковое исследование и лабораторный мониторинг крови, а всего проведено 71 оперативное вмешательство, из которых 20 составила уретеротомия, 9 — реимплантация мочеточника, 30 — нефровезикулярное шунтирование с использованием SUB-системы и 12 — реимплантация мочеточника по Боари.

Установлено, что обструкция мочеточников у кошек является тяжёлой урологической патологией, сопровождающейся выраженной азотемией, нарушением уродинамики и необходимостью своевременного хирургического восстановления оттока мочи. Рентгенография позволила выявить рентгеноконтрастные конкременты в проекции мочеточников у 58 из 71 кошки, что составило 82%, тогда как ультразвуковое исследование выявило пиелозктазию у 63 животных (89%), расширение мочеточника у 71 животного (100%) и гидронефроз у 4 животных (5,6%). Полученные данные подтверждают высокую диагностическую значимость комплексного применения рентгенографии и ультразвуковой визуализации у кошек с подозрением на обструкцию верхних мочевыводящих путей.

Проведённое исследование показало, что базовая кристаллоидная инфузионная терапия обладает наилучшей динамикой снижения азотемии по сравнению с вариантами, в которых применяли коллоидный раствор и плазму крови в объёме 5 мл/кг/сут. В контрольной подгруппе уровень креатинина снизился с $990,1 \pm 80,8$ до $212,2 \pm 7,8$ мкмоль/л к 180-м суткам наблюдения. При использовании коллоидного раствора креатинин к 180-м суткам составил

399,7±29,2 мкмоль/л, что было выше контрольных значений на 88%, а при применении плазмы крови — 311,8±17,0 мкмоль/л, что было выше контроля на 46%. Аналогичная неблагоприятная динамика отмечена и по мочевины: к 180-м суткам её концентрация составила 22,5±1,7 ммоль/л в подгруппе с коллоидом и 18,6±1,3 ммоль/л в подгруппе с плазмой против 15,2±1,3 ммоль/л в контрольной подгруппе; превышение составило соответственно 48% и 22%. Тем самым доказано, что замещение 25% объёма кристаллоидной инфузии коллоидом или плазмой крови не ускоряет купирование азотемии, а, напротив, ухудшает отдалённые биохимические результаты.

При сравнении хирургических подходов установлено, что имплантный метод декомпрессии обеспечивает более быстрое снижение азотемии в раннем послеоперационном периоде, чем методики, использующие собственные мягкие ткани. После операции уровень креатинина в имплантной подгруппе снижался на 63%, а в безимплантной — на 55%; на 3-и сутки различие между подгруппами достигало 23,9% в пользу имплантного метода, а на 14-е сутки сохранялось на уровне 11% ($p < 0,05$). В целом применение имплантных хирургических методик обеспечивало снижение креатинина на 11,3±4,2% эффективнее в течение первых 14 суток после операции. При этом к 30-м и 180-м суткам различия между подгруппами нивелировались, что свидетельствует о преимуществе имплантных технологий прежде всего в раннем периоде, особенно у пациентов с тяжёлой азотемией.

Отдельно установлена высокая эффективность комплексной нефропротекторной и диетической поддержки. Применение препарата «Ипакитине» в дозе 0,2 г/кг 2 раза в сутки в сочетании с кормом линейки Renal обеспечило снижение уровня креатинина к 180-м суткам до 167,4±7,9 мкмоль/л, что было ниже контроля на 22%. Наиболее выраженный эффект был получен при комбинации «Ипакитине» 0,2 г/кг 2 раза в сутки, препарата «Семинтра» (телмисартан) 1 мг/кг 1 раз в сутки и диеты Renal: креатинин к 180-м суткам составил 154,6±1,7 мкмоль/л, что было ниже контроля на 28%. Дополнительно у животных этой подгруппы отмечалась положительная динамика артериального

давления: систолическое давление снизилось с $173,8 \pm 3,6$ до $141,0 \pm 1,9$ мм рт. ст., а диастолическое — с $109,0 \pm 4,8$ до $88,2 \pm 2,6$ мм рт. ст. к 14-м суткам наблюдения. Таким образом, сочетание энтерального фосфат-связывающего препарата, антигипертензивной терапии и почечной диеты способствовало наиболее полной стабилизации функции почек в отдалённом периоде.

Важным компонентом послеоперационного ведения оказалась ранняя нутритивная поддержка через эзофагостому. Установлено, что постановка эзофагостомы с последующим применением корма Renal либо Recovery в течение первых 7 суток с дальнейшим переводом на Renal не сопровождалась статистически значимыми различиями между двумя вариантами кормления, однако обе схемы превосходили контрольную подгруппу без зондового питания. В целом снижение азотемии в группах с эзофагостомой было эффективнее на $14,8 \pm 4,6\%$ в течение всего периода наблюдения, а к 180-м суткам различие составило $17,63 \pm 6,10\%$. Конечный уровень креатинина в этих подгруппах составил $174,8 \pm 9,2$ и $174,5 \pm 5,3$ мкмоль/л против $212,2 \pm 7,8$ мкмоль/л в контроле, а концентрация мочевины к 180-м суткам была ниже контрольной на 16% и 19% соответственно. Это свидетельствует о том, что именно факт раннего энтерального кормления имеет большее значение, чем различия между вариантами диет в первые 7 суток.

Таким образом, результаты исследования доказали, что повышение эффективности лечения кошек с обструкцией мочеточников достигается за счёт четырёх ключевых положений: обязательной ранней хирургической декомпрессии, отказа от замещения части кристаллоидной инфузии коллоидами и плазмой крови, преимущественного использования имплантных технологий у тяжёлых пациентов и включения в послеоперационный протокол нефропротекторной, антигипертензивной и нутритивной поддержки. Полученные данные позволили обосновать алгоритм выбора хирургической методики в зависимости от локализации и количества конкрементов, а также подтвердили целесообразность внедрения в клиническую практику комбинации SUB-системы, диеты Renal, препарата «Ипакитине», препарата «Семинтра» и

раннего энтерального кормления через эзофагостому у кошек с выраженной постренальной азотемией.

Итоги выполненного исследования

1. В ходе исследования выполнено 71 оперативное вмешательство, в том числе 20 уретеротомий (28,1 %), 9 реимплантаций мочеточника (12,7 %), 30 нефровезикулярных шунтирований с использованием SUB-системы (42,3 %) и 12 операций по Боари (16,9 %), что подтверждает ведущую роль хирургического вмешательства в лечении кошек с обструкцией мочеточников, осложнённой острой постренальной недостаточностью. На основании полученных данных разработан алгоритм выбора хирургической тактики в зависимости от локализации и количества конкрементов.

2. Использование в кристаллоидной инфузии коллоидного раствора или плазмы крови в объёме 5 мл/кг/сут ассоциировалось с менее выраженным снижением уровней креатинина и мочевины в отдалённом периоде. На 180-е сутки уровень креатинина в подгруппах с использованием коллоидов и плазмы крови составил $399,7 \pm 29,2$ и $311,8 \pm 17,0$ мкмоль/л соответственно, что превышало показатель контрольной группы на 88 % и 46 %. Сходная динамика отмечалась для мочевины: $22,5 \pm 1,7$ и $18,6 \pm 1,3$ ммоль/л против $15,2 \pm 1,3$ ммоль/л в контроле, с превышением на 48 % и 22 % соответственно.

3. Имплантные хирургические методы обеспечивают более быстрое снижение креатинина в раннем послеоперационном периоде по сравнению с безимплантными реконструктивными операциями: после операции креатинин снижался на 63 % в имплантной подгруппе и на 55 % в безимплантной; на 3-и сутки различие достигало 23,9 %, на 14-е сутки – 11 %, а общая эффективность снижения креатинина в течение первых 14 суток была выше на $11,3 \pm 4,2$ %.

4. Применение препарата «Ипакитине» в дозе 0,2 г/кг 2 раза в сутки в сочетании с диетой «Renal» улучшает отдалённые показатели функции почек: к 180-м суткам уровень креатинина составил $167,4 \pm 7,9$ мкмоль/л, что на 22 % ниже контроля. Наиболее выраженный эффект получен при комбинации препарата «Ипакитине» в дозе 0,2 г/кг 2 раза в сутки, препарата «Семинтра» в дозе 1 мг/кг 1 раз в сутки и диеты «Renal», при которой креатинин к 180-м суткам составил $154,6 \pm 1,7$ мкмоль/л, что на 28 % ниже контроля; одновременно систолическое артериальное давление снизилось с $173,8 \pm 3,6$ до $141,0 \pm 1,9$ мм рт. ст., а диастолическое – с $109,0 \pm 4,8$ до $88,2 \pm 2,6$ мм рт. ст. к 14-м суткам.

5. Ранняя нутритивная поддержка через эзофагостому улучшает послеоперационную динамику снижения мочевины и креатинина независимо от того, использовался ли корм «Renal» с первых суток или корм «Recovery» в течение первых 7 суток с последующим переводом на «Renal»: суммарная эффективность снижения креатинина в этих подгруппах была выше на $14,8 \pm 4,6$ % в течение всего исследования, а разница к 180-м суткам составила $17,6 \pm 6,1$ %; конечный уровень креатинина составил $174,8 \pm 9,2$ и $174,5 \pm 5,3$ мкмоль/л против $212,2 \pm 7,8$ мкмоль/л в контроле.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

1. В клинической практике при диагностике и лечении кошек с обструкцией мочеточников, сопровождающейся развитием острой постренальной недостаточности, целесообразно учитывать полученные данные о диагностической эффективности рентгенографии, ультразвукового исследования и биохимического мониторинга, а также результаты оценки послеоперационного ведения: применение кристаллоидной инфузионной терапии без замещения её коллоидами или плазмой крови, выбор хирургического метода в зависимости от локализации и количества конкрементов, назначение нефропротекторной, антигипертензивной и

специализированной нутритивной поддержки.

2. При послеоперационном ведении кошек с обструкцией мочеточников следует с особой осторожностью относиться к замещению части кристаллоидной инфузии коллоидными растворами или плазмой крови, поскольку полученные результаты указывают на неблагоприятное влияние такого подхода на отдалённую динамику функции почек.

3. В комплексное лечение кошек после устранения обструкции мочеточников рекомендуется включать нефропротекторную терапию, в частности препараты на основе хитозана, а также их сочетание с антигипертензивной терапией, поскольку это способствует более благоприятной динамике азотемии и улучшению результатов лечения в послеоперационном периоде.

4. Специализированную диетотерапию следует включать в стандарт послеоперационного ведения кошек с обструкцией мочеточников, отдавая предпочтение нефропротекторным рационам. В раннем послеоперационном периоде возможно применение восстановительных рационов с последующим переводом на специализированный почечный рацион.

5. Раннее послеоперационное энтеральное кормление следует рассматривать как обязательный компонент комплексной терапии; при необходимости целесообразно использовать вспомогательные методы нутритивной поддержки, поскольку это положительно влияет на клиническое состояние животных и отдалённую динамику биохимических показателей.

6. Полученные результаты могут быть использованы в дальнейших научных исследованиях для совершенствования послеоперационных протоколов лечения кошек с обструкцией мочеточников, а также в учебном процессе при подготовке обучающихся по специальности «Ветеринария» и в программах дополнительного профессионального образования. Представленные данные также могут использоваться при разработке методических рекомендаций и клинических протоколов ведения кошек с заболеваниями верхних мочевыводящих путей.

7. Дальнейшая разработка темы может включать проведение клинических исследований на более многочисленных выборках животных с оценкой выживаемости, частоты рецидивов обструкции, перехода острого повреждения почек в хроническую болезнь почек и качества жизни пациентов в отдалённом периоде. Особый интерес представляет сравнительное изучение различных хирургических методов устранения обструкции, в том числе имплантных и безимплантных технологий, а также уточнение оптимальных протоколов инфузионной терапии, нефропротекторной поддержки и ранней нутритивной коррекции у кошек с данной патологией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акименко М.А., Колмакова Т.С., Воронова О.В., Коган М.И. Изменения фенотипа эпителия нефрона обструктивной почки при односторонней непроходимости мочеточника: экспериментальное исследование. Урология. 2021;(6):47-50. DOI: 10.18565/urology.2021.6.47-50
2. Акименко М.А., Колмакова Т.С., Воронова О.В., Макалиш Т.П. Патогенетические механизмы адаптации и повреждения нефрона обструктивной и контралатеральной почек при односторонней обструкции мочеточника. 2022. DOI: 10.29039/2224-6444-2022-12-3-5-12
3. Белый Л.Е. Патогенетические аспекты острой обструкции верхних мочевых путей. Бюллетень сибирской медицины. 2010;9(6):102-107. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2010-6-102-107>
4. Бобовник С.В., Горобец Е.С., Заболотских И.Б., и др. Периоперационная инфузионная терапия у взрослых. Анестезиология и реаниматология. 2021;(4):17-33.
5. Бочкарев А.Ю., Костюков С.В., Шаматрина Е.И., Меринов Д.С. Антимикробная резистентность возбудителей осложненной инфекции верхних мочевых путей. Экспериментальная и клиническая урология. 2019;11(2):106–110. DOI: 10.29188/2222-8543-2019-11-2-106-110.
6. Воеводин С.М., Юсуфов А.А., Шеманаева Т.В. Эхографические подходы к диагностике и оценке обструктивных уропатий у беременных. Гинекология. 2024;26(3):297–300. DOI: 10.26442/20795696.2024.3.202825
7. Газимиев Э.С., Медведев В.Л., Дмитренко Г.Д., Палагута Г.А., Витаев А.А., Сергеев В.В. Обструктивная уропатия: причины развития, подходы к лечению и анализ осложнений. Инновационная медицина Кубани. 2025;10(2):135-142. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2025-10-2-135-142>
8. Говоров А.В., Саруханян А.Л. Применение тамсулозина для

профилактики развития острой задержки мочи в периоперационном периоде у пациентов хирургического профиля // Урология. 2023. № 4. С. 129-135. DOI: 10.18565/urology.2023.4.129-135.

9. Гончарова, А.В. Ультрасонографическая оценка почек у кошек с хроническими нефропатиями / А.В. Гончарова, В.А. Бычкова, В.А. Костылев // Аграрный вестник Урала. – 2023. – Т. 23, № 4. – С. 51-60. – DOI 10.32417/1997-4868-2023-233-04-51-60. – EDN PQNYNH.

10. Григорьева М.Е., Голубева М.Г. Роль холинорецепторов в реакциях системы гемостаза на вазопрессин. Успехи современной биологии. 2022;142(3). DOI: 10.31857/S0042132422030048.

11. Дац А.В., Горбачёв В.И. Перегрузка жидкостью: Причины, диагностика, осложнения, лечение. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2015;12(3):65-73. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2015-12-3-65-73>

12. Ковалев И.В., Бирулина Ю.Г., Гусакова С В., Носарев А.В., Смаглий Л. В., Петрова И. В., Рыдченко В. С., Лещева А.А., Медведев М. А., Суханова Г.А., Васильев В.Н. Роль цАМФ-зависимой сигнальной системы в регуляции электрических и сократительных свойств гладких мышц мочеочника морской свинки при гипоксии // Бюллетень сибирской медицины. 2019. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-tsamf-zavisimoy-signalnoy-sistemy-v-regulyatsii-elektricheskikh-i-sokratitelnyh-svoystv-gladkih-myshts-mochetochnika-morskoy-svinki>

13. Конова А.В. Взаимосвязь толщины паренхимы пораженной почки при гидронефрозе с её морфологическими изменениями.// Сибирское медицинское обозрение. 2022. №6 (138). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vzaimosvyaz-tolschiny-parenhimy-porazhennoy-pochki-pri-gidronefroze-s-eyo-morfologicheskimi-izmeneniyami>

14. Крайняя, Н.А. Диагностика и лечение гиперкалиемии: новые подходы в решении старой проблемы / Н.А. Крайняя, В.А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 4. С. 377-382. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-4-377-382>

15. Кяримов И.А., Зоркин С.Н., Галузинская А.Т., Баязитов Р.Р., Шахновский Д.С. Медикаментозная литокинетическая терапия $\alpha 1$ -адреноблокаторами после дистанционной ударно-волновой литотрипсии при мочекаменной болезни у детей. Экспериментальная и клиническая урология 2025;18(4):18-25; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-4-18-25>
16. Лалетин Д.И., Шик В.С., Фирсов М.А., Гаркуша Т.А., Безруков Е.А. Обструкция пиелоуретерального сегмента: этиология, патогенез, морфологические особенности. Экспериментальная и клиническая урология 2023;16(3):130-135; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2023-16-3-130-135>
17. Лоренц, М.Д.; О'Брайен, Р.Т. BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology: A Foundation Manual. - Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2018. - 360 с.
18. 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. – EDN XYVODU.
19. Люст В.А., Шейдт Г.Э. Контроль постоперационного состояния кошек при односторонней обструкции мочеточника // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2024. Т. 19. № 4. С. 696—706. doi: 10.22363/2312-797X-2024-19-4-696-706
20. Мартов А.Г., Духанин А.С., Берников А.Н. Актуальные вопросы терапии альфа1-адреноблокаторами: интеграция фармакологического подхода и клинического опыта // Урология. - 2022. - №3. - С. 166-175. doi: 10.18565/urology.2022.3.166-175
21. Панферов А.С., Бекреев Е.А., Ястребов В.С., Медведева Е.В., Елагин В.В. Оценка результатов малоинвазивного лечения ятрогенных стриктур и функции детрузора после реконструкций дистальных отделов мочеточника. Экспериментальная и клиническая урология. 2024;17(4):124–133. DOI: 10.29188/2222-8543-2024-17-4-124-133.
22. Полуэктов Е.А., Гончарова А.В., Костылев В.А. Взаимосвязь

данных анамнеза и возникновения обструкции мочеточников у кошек. Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. 2025;(2):65-67. <https://doi.org/10.52419/issn2782-6252.2025.2.65>

23. Полуэктов Е.А., Гончарова А.В., Костылев В.А. (2026). Клинико-гематологические показатели как критерии эффективности хирургического лечения кошек с уретеролитиазом. Ветеринария, Зоотехния и Биотехнология. 1/1(145), 32–38. <https://doi.org/10.36871/vet.zoo.bio.202601103>

24. Применение низкобелковой диеты в послеоперационный период у кошек с односторонней обструкцией мочеточников / В.А. Люст, Ю.А. Ватников, Е.В. Куликов [и др.] // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2025. – Т. 1, № 11. – С. 14-23. – DOI 10.36871/vet.zoo.bio.202511102. – EDN FZTFAU.

25. Прометной Д.В., Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Перегрузка жидкостью как предиктор летального исхода у детей в критическом состоянии. Общая реаниматология. 2019;15(1):12-26. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2019-1-12-26>

26. Прохорова, П., Гламаздин, И., Сысоева, Н., & Драгунова, А. (2023). Особенности применения энтерального питания для животных с хронической почечной недостаточностью. *Russian Agency for Digital Standardization*. <https://doi.org/10.23670/irj.2023.132.80>

27. Резник Е.В., Селиванов А.И., Луценко А.Р., Гаранина Л.К., Голухов Г.Н. Современные подходы к ведению больных с гиперкалиемией. Архивъ внутренней медицины. 2022;12(1):5-21. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2022-12-1-5-21>

28. Рей С.И., Бердников Г.А., Васина Н.В. Острое почечное повреждение 2020: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии // Анестезиология и реаниматология. 2020. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostroe-pochechnoe-povrezhdenie-2020-epidemiologiya-kriterii-diagnostiki-pokazaniya-sroki-nachala-i-modalnost-zamestitelnoy>

29. Сазонова, В.В. Анализ распространения почечной недостаточности

у мелких домашних непродуктивных животных в Орловской области / В.В. Сазонова, Н.В. Клейменова, К.А. Ворохобин // Международный научно-исследовательский журнал. – 2023. – № 1(127). – DOI 10.23670/IRJ.2023.127.29. – EDN MQTXSG.

30. Сазонова, В.В. Динамика биоэлектрического потенциала биологических активных точек собак при хронической болезни почек / В.В. Сазонова, К.А. Ворохобин, Н.В. Клейменова // Международный научно-исследовательский журнал. – 2023. – № 12(138). – DOI 10.23670/IRJ.2023.138.96. – EDN EZGUIQ.

31. Смирнов А. В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин А.В., Каюков И.Г., Кучер А.Г., Есаян А.М. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I // Нефрология. 2016. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/natsionalnye-rekomendatsii-ostroe-povrezhdenie-pochek-osnovnye-printsiipy-diagnostiki-profilaktiki-i-terapii-chast-i> (дата обращения: 21.03.2026).

32. Соболев Владислав Евгеньевич. Эпидемиология уролитиаза кошек в Российской Федерации // Российский ветеринарный журнал. 2020. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-urolitiaz-koshek-v-rossiyskoy-federatsii> (дата обращения: 21.03.2026).

33. Ушакова, Т.М. Верификация уровня морфофункциональных расстройств гепаторенальной системы у кошек при трипельфосфатном уролитиазе / Т.М. Ушакова, Т.Н. Дерезина, В.С. Чичиленко // Ветеринарная патология. – 2023. – Т. 22, № 4. – С. 35-44. – DOI 10.23947/2949-4826-2023-22-4-35-44.

34. Ушакова, Т.М. Влияние антиоксидантных средств на гематологические Параметры сыворотки крови и электролитный обмен при цистолитиазе струвитного типа у кошек / Т.М. Ушакова, В.С. Чичиленко, Т.Н. Дерезина // Ветеринария Кубани. – 2024. – № 6. – С. 53-57. – DOI 10.33861/2071-8020-2024-6-53-57.

35. Ушакова, Т.М. Исследование метаболизма и функционирования антиоксидантной системы у кошек с трипельфосфатным уролитиазом / Т.М. Ушакова, Т.Н. Дерезина, В.С. Чичиленко // Международный вестник ветеринарии. – 2023. – № 4. – С. 515-526. – DOI 10.52419/issn2072-2419.2023.4.515.

36. 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.

37. Ушкалова Е.А., Зырянов С.К., Затолочина К.Э., Бутранова О.И. Инфузионные растворы: взгляд клинического фармаколога. Анестезиология и реаниматология. 2021;(6):100-106

38. Халикова Е.Ю., Золотова Е.Н., Штанев З.Д. Современные аспекты инфузионной терапии: научный обзор // Клиническое питание и метаболизм. 2023. Т. 4, No 2. С. 83–98. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr334376>

39. Хотько А.И., Хотько Д.Н., Захарова Н.Б., и др. Эффективность блокатора кальциевых каналов лерканидипина в качестве нефропротектора при лечении больных уролитиазом с обструктивным синдромом и мониторинг цитокинового профиля крови. Урология. 2019;(5):48-52. DOI: 10.18565/urology.2019.5.48-52

40. Achar E, Achar RA, Paiva TB, Campos AH, Schor N. Amitriptyline eliminates calculi through urinary tract smooth muscle relaxation. *Kidney Int.* 2003 Oct;64(4):1356-64. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00222.x. PMID: 12969154.

41. Adin C.A., Scansen B.A. Complications of upper urinary tract surgery in companion animals. *Vet. Clin. North. Am Small Anim. Pract.* 2011; 41:869 - 888. DOI:10.1016/j.cvsm.2011.05.015

42. Amselgruber W., Böhme G., Frewein J. Anatomie von Hund und Katze. Stuttgart: Schattauer; 2003

43. Arena, S., Iacona, R., Impellizzeri, P., Russo, T., Marseglia, L., Gitto, E.,

& Romeo, C. (2016). Physiopathology of vesico-ureteral reflux. □the □Italian Journal of Pediatrics/Italian Journal of Pediatrics, 42(1), 103. <https://doi.org/10.1186/s13052-016-0316-x>

44. Aronson, L., Schmiedt, C., Bartges, J., Monnet, E., & Hardie, R. (2023). Letter regarding “Benign ureteral obstruction in cats: Outcome with medical management.” *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 12-13 [Электронный ресурс]. - URL: <https://doi.org/10.1111/jvim.16909>

45. Bahn Zobbe V, Rygaard H, Rasmussen D, Strandberg C, Krause S, Hartvig Hartsen S, Thomsen HS. Glucagon in acute ureteral colic. A randomized trial. *Eur Urol*. 1986;12(1):28-31. doi: 10.1159/000472572. PMID: 3948897.

46. Batlle, D.C., Arruda, J. a. L., & Kurtzman, N. A. (1981). Hyperkalemic Distal Renal Tubular Acidosis Associated with Obstructive Uropathy. *New England Journal of Medicine*, 304(7), 373–380. <https://doi.org/10.1056/nejm198102123040701>

47. Berent, A.C. Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. - 2011. - Vol. 21, no. 2. - P. 86-103. - DOI: 10.1111/j.1476-4431.2011.00628.x.

48. Berent, A.C., Weisse, C.W., Bagley, D.H., & Lamb, K. Use of a subcutaneous ureteral bypass device for treatment of benign ureteral obstruction in cats: 174 ureters in 134 cats (2009-2015) // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. - 2018. - Vol. 253, no. 10. - P. 1309-1327. - DOI: 10.2460/javma.253.10.1309.

49. Berent A.C., Weisse C.W., Todd K., Bagley D.H. Technical and clinical outcomes of ureteral stenting in cats with benign ureteral obstruction: 69 cases (2006-2010). *J Am Vet Med Assoc*. 2014 Mar 1;244(5):559-76. doi: 10.2460/javma.244.5.559. PMID: 24548231.

50. Berent A.C., Weisse C.W., Todd K.L., Bagley D.H. Use of locking-loop pigtail nephrostomy catheters in dogs and cats: 20 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc*. 2012 Aug 1;241(3):348-57. doi: 10.2460/javma.241.3.348. PMID: 22812472.

51. Biasibetti, E., Martello, E., Bigliati, M., Biasato, I., Cocca, T., Bruni, N., & Capucchio, M. T. A long term feed supplementation based on phosphate binders in Feline Chronic Kidney Disease // *Veterinary Research Communications*. - 2018. - Vol. 42, no. 2. - P. 161-167. - DOI: 10.1007/s11259-018-9719-z.
52. Billas A, Aronson L. Ureteroneocystostomy as a treatment for benign ureteral obstruction and ectopic ureter in cats: 37 cases. *J Am Vet Med Assoc*. 2025 Dec 5;264(4):428-435. doi: 10.2460/javma.25.08.0534. PMID: 41349212.
53. Breheny, C.R., Boag, A., Gal, A.L., Hõim, S., Cantatore, M., Anderson, D., Nuttall, T., Chandler, M.L., & Gunn-Moore, D. A. Esophageal feeding tube placement and the associated complications in 248 cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. - 2019. - Vol. 33, no. 3. - P. 1306-1314. - DOI: 10.1111/jvim.15496.
54. Brown B., Mauldin G.E., Armstrong J., et al. Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 20-6.
55. Brunet, A., Bouzouraa, T., Cadore, J., & Hugonnard, M. Use of feeding tubes in 112 cats in an internal medicine referral service (2015-2020). - *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(10), e338-e346. - DOI: 10.1177/1098612x221108835.
56. Camacho, F., & Humm, K. (2024). Complication rates associated with nasoesophageal versus nasogastric feeding tube placement in dogs and cats: a randomised controlled trial. *Journal of Small Animal Practice*, 65(7), 417–423. <https://doi.org/10.1111/jsap.13729>
57. Chan, D.L. Nutritional support of the critically ill small animal patient // *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. - 2020. - Vol. 50, no. 6. - P. 1411-1422. - DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.07.006.
58. Chávez-Iñiguez JS, Navarro-Gallardo GJ, Medina-González R, Alcantar-Vallín L, García-García G. Acute Kidney Injury Caused by Obstructive Nephropathy // *Int J Nephrol*. - 2020. - Vol. 2020. - P. 8846622. - DOI: 10.1155/2020/8846622.
59. Chevalier R.L., Forbes M.S., Thornhill B.A.. Ureteral obstruction as a model of renal interstitial fibrosis and obstructive nephropathy. *Kidney Int*. 2009 Jun;75(11):1145-1152. doi: 10.1038/ki.2009.86. Epub 2009 Apr 1. PMID: 19340094.

60. Choi H., Won S., Chung W., Lee K., Chang D., Lee H., Eom K., Lee Y., Yoon J. Effect of intravenous mannitol upon the resistive index in complete unilateral renal obstruction in dogs // *J Vet Intern Med.* - 2003. - Vol. 17, no. 2. - P. 158-62. - DOI: 10.1111/j.1939-1676.2003.tb02427.x.
61. Cline, M.G., Burns, K.M., Coe, J.B., Downing, R., Durzi, T., Murphy, M., & Parker, V. 2021 AAHA Nutrition and Weight Management Guidelines for Dogs and Cats* // *Journal of the American Animal Hospital Association.* - 2021. - Vol. 57, no. 4. - P. 153-178. - DOI: 10.5326/jaaha-ms-7232.
62. Concannon K.T. Colloid oncotic pressure and the clinical use of colloidal solutions // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* - 1993. - Vol. 3, no. 2. - P. 49-62. - DOI: 10.1111/j.1476-4431.1993.tb00102.x.
63. Corbee, R.J., & Van Kerkhoven, W.J.S. (2014). Nutritional Support of Dogs and Cats after Surgery or Illness. *Open Journal of Veterinary Medicine*, 04(04), 44–57. <https://doi.org/10.4236/ojvm.2014.44006>
64. Cray M., Berent A.C., Weisse C.W., Bagley D. Treatment of pyonephrosis with a subcutaneous ureteral bypass device in four cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2018 Mar 15;252(6):744-753. doi: 10.2460/javma.252.6.744. PMID: 29504856.
65. Culp W.T., Palm C.A., Hsueh C., Mayhew P.D., Hunt G.B., Johnson E.G., Drobatz K.J. Outcome in cats with benign ureteral obstructions treated by means of ureteral stenting versus ureterotomy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2016 Dec 1;249(11):1292-1300. doi: 10.2460/javma.249.11.1292. PMID: 27875083.
66. D'Anjou M.A, Bédard A., Dunn M.E. Clinical significance of renal pelvic dilatation on ultrasound in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 2011 Jan-Feb;52(1):88-94. PMID: 21322393.
67. Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149–159. <https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-5868>
68. Deborah C. Silverstein, Chapter 64 - Daily Intravenous Fluid Therapy,

Editor(s): Deborah C. Silverstein, Kate Hopper, Small Animal Critical Care Medicine, W.B. Saunders, 2009, Pages 271-275, ISBN 9781416025917, <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2591-7.10064-5>.

69. Debruyne, K., Haers, H., Combes, A., Paepe, D., Peremans, K., Vanderperren, K., & Saunders, J. H. (2012). Ultrasonography of the feline kidney. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 794–803. <https://doi.org/10.1177/1098612x12464461>

70. Dorsch, R., Teichmann-Knorrn, S., & Lund, H. S. (2019). Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats: A clinical update. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(11), 1023–1038. <https://doi.org/10.1177/1098612x19880435>

71. Dumont, R., Lemetayer, J., Desquilbet, L., & Darnis, E. (2023). Tolerability of naso-esophageal feeding tubes in dogs and cats at home: Retrospective review of 119 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(6), 2315–2321. <https://doi.org/10.1111/jvim.16732>

72. Eatroff A.E., Langston C.E., Chalhoub S., Poeppel K., Mittelberg E. Long-term outcome of cats and dogs with acute kidney injury treated with intermittent hemodialysis: 135 cases (1997-2010). *J Am Vet Med Assoc*. 2012 Dec 1;241(11):1471-8. doi: 10.2460/javma.241.11.1471. PMID: 23176239.

73. Edelstein, C. Biomarkers in acute kidney injury // In Elsevier eBooks (pp. 241-315) - DOI: 10.1016/b978-0-12-803014-1.00006-6

74. Elbadawi A, Schenk E.A. Innervation of the abdominopelvic ureter in the cat. *Am J Anat*. 1969 Sep;126(1):103-19. doi: 10.1002/aja.1001260108. PMID: 5353007. BLOOM, E.: Pathology of the dog and cat. - The genitourinary system with clinical considerations. American Veterinary Publications, Inc., Evanston, Illinois.

75. Elliott, J., Rawlings, J.M., Markwell, P.J., & Barber, P.J. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management // *Journal of Small Animal Practice*. - 2000. - Vol. 41, no. 6. - P. 235-242. - DOI: 10.1111/j.1748-5827.2000.tb03932.x.

76. Evans H.E., de Lahunta A. *Miller's Anatomy of the Dog*. Philadelphia:

W.B. Saunders; 1978.

77. Feliciangeli, V., Noce, A., Montalto, G., Germani, S., Miano, R., & Asimakopoulos, A. D. (2024). Non-dilated obstructive nephropathy. *Clinical Kidney Journal*, 17(10), sfae249. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfae249>

78. Fletcher TF. Applied anatomy and physiology of the feline lower urinary tract. *The Veterinary Clinics of North America // Small Animal Practice*. - 1996. - Vol. 26, no. 2. - P. 181-196.

79. Fluid Therapy-The Essentials - WSAVA 2018 Congress - VIN. (n.d.) [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.vin.com/doc/?id=8896578>

80. Fogo, A.B. Glomerular hypertension, abnormal glomerular growth, and progression of renal diseases. - *Kidney International*, 57, S15-S21. - DOI: 10.1046/j.1523-1755.2000.07505.x.

81. Geddes R.F., Davison L.J., Elliott J., Syme H.M., O'Neill D.G. Risk factors for upper urinary tract uroliths and ureteral obstruction in cats under referral veterinary care in the United Kingdom. *J Vet Intern Med*. 2023; 37(2): 567-577. doi:10.1111/jvim.16659

82. Glaus, T.M., Elliott, J., Herberich, E., Zimmering, T., & Albrecht, B. Efficacy of long-term oral telmisartan treatment in cats with hypertension: Results of a prospective European clinical trial // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. - 2018. - Vol. 33, no. 2. - P. 413-422. - DOI: 10.1111/jvim.15394.

83. Gordo, I., Mestrinho, L.A., Minderico, M.M., Leal, N.M., & Hamaide, A. J. Use of a Boari flap and renal descensus as treatment for proximal ureteral rupture in a cat // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. - 2016. - Vol. 249, no. 4. - P. 406-410. - DOI: 10.2460/javma.249.4.406.

84. Green A.S., Ramsey J.J., Villaverde C., Asami D.K., Alfreda Wei, Fascetti A.J. Cats are able to adapt protein oxidation to protein intake provided their requirement for dietary protein is met. *J. Nutr*. 2008; 138: 1053-60.

85. Griffin, S. (2020). Feline abdominal ultrasonography: what's normal? what's abnormal? The kidneys and perinephric space. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(5), 409–427. <https://doi.org/10.1177/1098612x20917598>

86. Grimm K.A., Lamont L.A., Tranquilli W.J., Greene S.A., Robertson S.A. (eds.). *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*. Ames: Wiley-Blackwell; 2015
87. Gruen, A.E., Langston, C.E., Chalhoub, S., Poeppel, K., & Mitelberg, E. Long-term outcome of cats and dogs with acute kidney injury treated with intermittent hemodialysis: 135 cases (1997-2010) // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. - 2012. - Vol. 241, no. 11. - P. 1471-1478. - DOI: 10.2460/javma.241.11.1471.
88. Gruen M.E, Lascelles B.D.X., Collieran E., Gottlieb A., Johnson J., Lotsikas P., Marcellin-Little D., Wright B. 2022 AAHA Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *J. Am. Anim. Hosp .Assoc.* 2022 Mar. 1;58(2):55-76. doi: 10.5326/JAAHA-MS-7292. PMID: 35195712.
89. Guidet, B., Martinet, O., Boulain, T., et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. - 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: the CRYSTMAS study. *Critical Care* 16, R94.
90. Han, D., Lee, D., & Jung, D. (2018). Evaluation of effect over time after oral administration of telmisartan for chronic kidney disease in cats. *Journal of Biomedical Translational Research*, 19(4), 86–91. <https://doi.org/10.12729/jbtr.2018.19.4.086>
91. Hansen, B. (2021). Fluid overload. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 668688. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.668688>
92. Hardie E.M., Kyles A.E. Management of ureteral obstruction. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2004; 34:989 - 1010. DOI:10.1016 /j.cvsm.2004.03.008
93. Hardie E.M., Kyles A.E.. Management of ureteral obstruction. *Vet Clin North Am. Small. Anim. Pract.* 2004 Jul;34(4):989-1010. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.03.008. PMID: 15223212.
94. Hayes, G., Benedicenti, L. & Mathews, K. Retrospective cohort study on the incidence of acute kidney injury and death following hydroxyethyl starch (HES

10%/250/0.5/5:1) administration in dogs (2007-2010). - *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 26, 35-40.

95. Hegarty, N. J., Young, L. S., Kirwan, C. N., O'Neill, A. J., Bouchier-Hayes, D. M., Sweeney, P., Watson, R. W. G., & Fitzpatrick, J. M. (2001). Nitric oxide in unilateral ureteral obstruction: Effect on regional renal blood flow. *Kidney International*, 59(3), 1059–1065. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.0590031059.x>

96. He, L., Wei, Q., Liu, J., Yi, M., Liu, Y., Liu, H., Sun, L., Peng, Y., Liu, F., Venkatachalam, M. A., & Dong, Z. AKI on CKD: heightened injury, suppressed repair, and the underlying mechanisms // *Kidney International*. - 2017. - Vol. 92, no. 5. - P. 1071-1083. - DOI: 10.1016/j.kint.2017.06.030.

97. Hernandez-Avalos, I., Mota-Rojas, D., Mora-Medina, P., Martínez-Burnes, J., Alvarado, A. C., Verduzco-Mendoza, A., Lezama-García, K., & Olmos-Hernandez, A. Review of different methods used for clinical recognition and assessment of pain in dogs and cats // *International Journal of Veterinary Science and Medicine*. - 2019. - Vol. 7, no. 1. - P. 43-54. - DOI: 10.1080/23144599.2019.1680044.

98. Holloway A., McConnell J.F. (eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology: A Foundation Manual*. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2013. ISBN 9781905319442

99. Holloway A., McConnell J.F. *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3rd ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2013

100. Holloway A, O'Brien R. Perirenal effusion in dogs and cats with acute renal failure. *Vet Radiol Ultrasound*. 2007 Nov-Dec;48(6):574-9. doi: 10.1111/j.1740-8261.2007.00300.x. PMID: 18018733.

101. Ichii O, Oyamada K, Mizukawa H, Yokoyama N, Namba T, Otani Y, Elewa YHA, Sasaki N, Nakamura T, Kon Y. Ureteral morphology and pathology during urolithiasis in cats // *Res Vet Sci*. - 2022. - Vol. 151. - P. 10-20. - DOI: 10.1016/j.rvsc.2022.06.029.

102. Ioannidi, O. M., Papazoglou, L. G., Psalla, D., Papadopoulou, P., Papazoglou, D., Tsampa, N., & Mylonakis, M. E. (2019). Congenital unilateral ureteral

stenosis with hydronephrosis in a kitten. *Topics in Companion Animal Medicine*, 36, 22–24. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2019.06.003>

103. Ipakitine® | Vetoquinol. (n.d.). Vetoquinol [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.vetoquinol.com.au/products/ipakitiner>

104. IRIS Guidelines - IRIS. (n.d.). IRIS [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.iris-kidney.com/iris-guidelines-1>

105. Jones, J.M., Burkitt-Creedon, J.M., & Epstein, S.E. (2022). Treatment strategies for hyperkalemia secondary to urethral obstruction in 50 male cats: 2002–2017. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(12), e580–e587. <https://doi.org/10.1177/1098612x221127234>

106. Kennedy, A. J., & White, J. D. (2021). Feline ureteral obstruction: a case-control study of risk factors (2016–2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(4), 298–303. <https://doi.org/10.1177/1098612x211017461>

107. Kidder, A.C., & Chew, D. (2009). Treatment Options for Hyperphosphatemia in Feline CKD: What's Out there? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(11), 913-924 [Электронный ресурс]. - URL: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.09.012>

108. Kim, H.J. (1997). Acute therapy for hyperkalemia with the combined regimen of bicarbonate and beta(2)-adrenergic agonist (salbutamol) in chronic renal failure patients. *Journal of Korean Medical Science*, 12(2), 111. <https://doi.org/10.3346/jkms.1997.12.2.111>

109. King, J.N., Gunn-Moore, D.A., Tasker, S., Gleadhill, A., & Strehlau, G. (2006). Tolerability and Efficacy of Benazepril in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(5), 1054–1064. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00702.x>

110. Klahr, P.D.S. (1983). Pathophysiology of obstructive nephropathy. *Kidney International*, 23(2), 414–426. <https://doi.org/10.1038/ki.1983.36>

111. Kochin E.J., Gregory C.R., Wisner E., Cain G., Gourley I.M. Evaluation of a method of ureteroneocystostomy in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 1993 Jan

15;202(2):257-60. PMID: 8428831.

112. Ko G. J., Kalantar-Zadeh K. How important is dietary management in chronic kidney disease progression? A role for low protein diets // Korean J Intern Med. 2021. Jul. 36 (4). Pp. 795-806. DOI: 10.3904/ kjim.2021.197. Epub 2021 Jun 22. PMID: 34153180; PMCID: PMC8273814.

113. Kopeckny L, Palm C.A., Drobatz K.J., Balsa I.M., Culp W.T.N. Risk factors for positive urine cultures in cats with subcutaneous ureteral bypass and ureteral stents (2010-2016). J Vet Intern Med. 2019 Jan;33(1):178-183. doi: 10.1111/jvim.15343. Epub 2018 Dec 3. PMID: 30508269; PMCID: PMC6335572.

114. KuKanich, K., Woodruff, K., Bieberly, Z., Papich, M. G., & KuKanich, B. (2020). Evaluation of urine concentrations of amoxicillin and clavulanate in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 456–461. <https://doi.org/10.1111/jvim.15991>

115. Kulendra N.J., Borgeat K., Syme H., Dirrig H., Halfacree Z. Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. J Small Anim Pract. 2021 Jan;62(1):4-11. doi: 10.1111/jsap.13226. Epub 2020 Sep 14. PMID: 32926426.

116. Kulendra N.J, Syme H., Benigni L, Halfacree Z. Feline double pigtail ureteric stents for management of ureteric obstruction: short- and long-term follow-up of 26 cats. J Feline Med Surg. 2014 Dec;16(12):985-91. doi: 10.1177/1098612X14531763. Epub 2014 Apr 29. PMID: 24782460; PMCID: PMC11104089.

117. Kurosawa T. An anatomical study of the feline lower urinary tract. Thesis. Diploma in Veterinary Clinical Sciences. Massey University, New Zealand, 1975

118. Kwon, M., Kim, S., Lee, K., & Yoon, H. (2022). Case Report: Imaging features and successful management of ureteral stenosis in a kitten with bilateral atypical papillary transitional mucosal hyperplasia. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 796638. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.796638>

119. Kyles A.E., Hardie E.M., Wooden B.G., Adin C.A., Stone E.A., Gregory C.R., Mathews K.G., Cowgill L.D., Vaden S, Nyland T.G., Ling G.V. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). J. Am. Vet. Med.

Assoc. 2005 Mar 15;226(6):937-44. doi: 10.2460/javma.2005.226.937. PMID: 15786997.

120. Kyles, A., Hardie, E., Wooden, B., et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). - Journal of the American Veterinary Medical Association 226, 932-936.

121. Lang, R.J., Davidson, M.E., & Exintaris, B. Pyeloureteral motility and ureteral peristalsis: Essential role of sensory nerves and endogenous prostaglandins // Experimental Physiology. - 2002. - Vol. 87, no. 2. - P. 129-146. - DOI: 10.1113/eph8702290.

122. Lang, R.J., Tonta, M.A., Zoltkowski, B.Z., Meeker, W.F., Wendt, I., & Parkington, H.C. (2006). Pyeloureteric peristalsis: role of atypical smooth muscle cells and interstitial cells of Cajal-like cells as pacemakers. The Journal of Physiology, 576(3), 695–705. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.116855>

123. Langston, C.E., & Eatroff, A.E. (2014). Acute kidney injury. In Small Animal Critical Care Medicine (pp. 655–660). <https://doi.org/10.1016/b978-1-4557-0306-7.00124-0>

124. Lekcharoensuk, C., Osborne, C.A., Lulich, J.P., Albasan, H., Ulrich, L.K., Koehler, L.A., Carpenter, K., Swanson, L.L., & Pederson, L.A. Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats // Journal of the American Animal Hospital Association. - 2005. - Vol. 41, no. 1. - P. 39-46. - DOI: 10.5326/0410039.

125. Levine, P., Smallwood, L., & Buback, J. (1997). Esophagostomy tubes as a method of nutritional management in cats: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 33(5), 405–410. <https://doi.org/10.5326/15473317-33-5-405>

126. Lisa Geis, Armin Kurtz, Oxygen sensing in the kidney, Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 40, Issue 3, March 2025, Pages 446-454, [Электронный ресурс]. - URL: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae225>

127. Livet V., Pillard P., Goy-Thollot I., Maleca D., Cabon Q., Remy D., Fau

D., Viguier É., Pouzot C., Carozzo C., Cachon T. Placement of subcutaneous ureteral bypasses without fluoroscopic guidance in cats with ureteral obstruction: 19 cases (2014-2016). *J Feline Med Surg.* 2017 Oct;19(10):1030-1039. doi: 10.1177/1098612X16670572. Epub 2016 Sep 30. PMID: 27694368; PMCID: PMC11110986.

128. Lulich, J., Berent, A., Adams, L., Westropp, J., Bartges, J., & Osborne, C. ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine.* - 2016. - Vol. 30, no. 5. - P. 1564-1574. - DOI: 10.1111/jvim.14559.

129. Maciorowski, S., Rozanski, E.A., DeStefano, I., & Verschoor-Kirss, M. (2025). Pharmacological therapy for hyperkalemia in feline urethral obstruction has no additional benefit over intravenous fluid and calcium gluconate therapy and prompt unobstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(10), 1268–1272. <https://doi.org/10.2460/javma.25.04.0258>

130. Management of Ureteral Obstructions in CATS - WSAVA 2017 Congress - VIN. (n.d.-b) [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.vin.com/doc/?id=8506337> (дата обращения: 14.03.2026).

131. Manassero M, Decambron A., Viateau V., Bedu A.S., Vallefucio R., Benchekroun G, Moissonnier P, Maurey C. Indwelling double pigtail ureteral stent combined or not with surgery for feline ureterolithiasis: complications and outcome in 15 cases. *J Feline Med Surg.* 2014 Aug;16(8):623-30. doi: 10.1177/1098612X13514423. Epub 2013 Dec 4. PMID: 24305471; PMCID: PMC11164154.

132. Margaron, M., & Soni, N. Changes in serum albumin concentration and volume expanding effects following a bolus of albumin 20% in septic patients // *British Journal of Anaesthesia.* - 2004. - Vol. 92, no. 6. - P. 821-826. - DOI: 10.1093/bja/ae111.

133. Mazzaferro E.M. Complications of fluid therapy. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2008 May;38(3):607-19, xii. doi: 10.1016/j.cvsm.2008.01.003. PMID: 18402885.

134. Mehl, M.L., Kyles, A.E., Pollard, R., Jackson, J., Kass, P.H., Griffey, S. M., & Gregory, C.R. Comparison of 3 techniques for ureteroneocystostomy in cats // *Veterinary Surgery*. - 2005. - Vol. 34, no. 2. - P. 114-119. - DOI: 10.1111/j.1532-950x.2005.00008.x.
135. Merindol I, Vachon C, Juette T, Dunn M. Benign ureteral obstruction in cats: Outcome with medical management // *J Vet Intern Med*. - 2023. - Vol. 37, no. 3. - P. 1047-1058. - DOI: 10.1111/jvim.16709.
136. Moldal, E.R., Kirpensteijn, J., Kristensen, A.T., Haga, H.A., Nødtvedt, A., & Eriksen, T. Evaluation of inflammatory and hemostatic surgical stress responses in male cats after castration under general anesthesia with or without local anesthesia // *American Journal of Veterinary Research*. - 2012. - Vol. 73, no. 11. - P. 1824-1831. - DOI: 10.2460/ajvr.73.11.1824.
137. Monaghan, K., Nolan, B., & Labato, M. (2012). Feline acute kidney injury. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 785–793. <https://doi.org/10.1177/1098612x12464460>
138. Montealegre, F., & Lyons, B. M. (2021). Fluid therapy in dogs and cats with sepsis. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 622127. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.622127>
139. Monteiro, B.P., Lascelles, B.D.X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P. V.M., & Wright, B. 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain // *Journal of Small Animal Practice*. - 2022. - Vol. 64, no. 4. - P. 177-254. - DOI: 10.1111/jsap.13566.
140. Myburgh, J., Finfer, S., Bellomo, R., et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care (CHEST Trial). - *The New England Journal of Medicine* 367, 1901-1911.
141. Nagata, D., Hishida, E. Elucidating the complex interplay between chronic kidney disease and hypertension. *Hypertens Res* 47, 3409-3422 (2024) [Электронный ресурс]. - URL: <https://doi.org/10.1038/s41440-024-01937-8>
142. Nathanson, O., McGonigle, K., Michel, K., Stefanovski, D., & Clarke, D. Esophagostomy tube complications in dogs and cats: Retrospective review of 225 cases

// Journal of Veterinary Internal Medicine. - 2019. - Vol. 33, no. 5. - P. 2014-2019. - DOI: 10.1111/jvim.15563.

143. Nguyen, M., Higashi, R., Ohta, K., Nakamura, K., Hashitani, H., & Lang, R. (2015). Autonomic and sensory nerve modulation of peristalsis in the upper urinary tract. *Autonomic Neuroscience*, 200, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2015.07.425>

144. Nickel R., Schummer A., Seiferle E. The anatomy of the domestic animals. Vol. 2: The viscera of the domestic mammals. Berlin: Verlag Paul Parey; 1977. CROUCH, J.E. (1969): Text-atlas of cat anatomy. Lea and Febiger, Philadelphia.

145. Nicoli S, Morello E, Martano M, Pisoni L, Buracco P. Double-J ureteral stenting in nine cats with ureteral obstruction. *Vet J*. 2012 Oct;194(1):60-5. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.03.020. Epub 2012 Jun 30. PMID: 22749715.

146. Nijst, P., Martens, P., Dupont, M., Tang, W. W., & Mullens, W. Intrarenal flow alterations during transition from euvoemia to intravascular volume expansion in heart failure patients // *JACC Heart Failure*. - 2017. - Vol. 5, no. 9. - P. 672-681. - DOI: 10.1016/j.jchf.2017.05.006.

147. Ojeaburu A.C. Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2011 Apr;21(2):86-103. doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00628.x. PMID: 21463437.

148. Ojeaburu, L., Escobedo, F., Thaker, S., Patel, P., Scotland, K.B. Physiology and Pharmacology of the Ureter. - In: Abdel-Gawad, M., Ali-El-Dein, B., Barry, J., Stenzl, A. (eds) *The Ureter*. Springer, Cham. - DOI: 10.1007/978-3-031-36212-5_8. 2024

149. Ostermann, M., Awdishu, L. & Legrand, M. Using diuretic therapy in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 50, 1331-1334 (2024) [Электронный ресурс]. - URL: <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07441-4>

150. Ostermann, M., Lumlertgul, N., Jeong, R., See, E., Joannidis, M., & James, M. Acute kidney injury // *The Lancet*. - 2025. - Vol. 405, no. 10474. - P. 241-

256. - DOI: 10.1016/s0140-6736(24)02385-7.

151. Oyamada, K., Inoue, M., Sato-Takada, K., Minamoto, T., & Fujiki, M. Extravesicular, two-layer, side-to-side ureteroneocystostomy combined with tension-relieving techniques for feline proximal ureteral obstruction: A retrospective study // *Veterinary Surgery*. - 2023. - Vol. 52, no. 7. - P. 972-982. - DOI: 10.1111/vsu.13977.

152. Peixoto, A.J., & Bakris, G.L. Approach to the Patient with Hypertensive Nephrosclerosis // In Elsevier eBooks (pp. 737-752) - DOI: 10.1016/b978-0-12-815876-0.00046-2

153. Perea, S.C. Critical care nutrition for feline patients // *Topics in Companion Animal Medicine*. - 2008. - Vol. 23, no. 4. - P. 207-215. - DOI: 10.1053/j.tcam.2008.08.001.

154. Pérez-Aizpurua, X., Benavente, R.C., Serrano, G.B., Peral, J.M.A., Mañas, B.G., Jaumot, J.T.I., De Castroviejo Blanco, J.R., Ospina, F.O., & Gonzalez-Enguita, C. (2024). Obstructive uropathy: Overview of the pathogenesis, etiology and management of a prevalent cause of acute kidney injury. *World Journal of Nephrology*, 13(2), 93322. <https://doi.org/10.5527/wjn.v13.i2.93322>

155. Perner, A., Prowle, J., Joannidis, M., Young, P., Hjortrup, P.B., & Pettilä, V. (2017). Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Medicine*, 43(6), 807–815. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4817-x>

156. Prowle, J.R., Echeverri, J.E., Ligabo, E.V., Ronco, C., & Bellomo, R. (2009). Fluid balance and acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*, 6(2), 107–115. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2009.213>

157. Radmayr, C., Schwentner, C., Lunacek, A., Karatzas, A., & Oswald, J. (2009). Embryology and anatomy of the vesicoureteric junction with special reference to the etiology of vesicoureteral reflux. *Therapeutic Advances in Urology*, 1(5), 243–250. <https://doi.org/10.1177/1756287209348985>

158. Remillard RL. Nutritional support in critical care patients // *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. - 2002. - Vol. 32, no. 5. - P. 1145-64. - DOI: 10.1016/s0195-5616(02)00050-5.

159. Roberts, S.F., Aronson, L.R. and Brown, D.C., Postoperative Mortality in

Cats After Ureterolithotomy. - *Veterinary Surgery*, 40: 438-443. - DOI: 10.1111/j.1532-950x.2011.00836.x.

160. Rogers Q.R., Morris J.G., Freedland R.A. Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat. *Enzyme* 1977; 22: 348-56.

161. Ross, S.J., Osborne, C.A., Kirk, C.A., Lowry, S.R., Koehler, L.A., & Polzin, D. J. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. - 2006. - Vol. 229, no. 6. - P. 949-957. - DOI: 10.2460/javma.229.6.949.

162. Rudloff, E., & Hopper, K. (2021). Crystalloid and colloid compositions and their impact. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 639848. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.639848>

163. Salazar, J.H. Overview of urea and creatinine. - *Laboratory Medicine*, 45(1), e19-e20. - DOI: 10.1309/lm920sbnzpjrgut.

164. Santicioli, P., & Maggi, C.A. Myogenic and neurogenic factors in the control of pyeloureteral motility and ureteral peristalsis // *Pharmacological Reviews*. - 1998. - Vol. 50, no. 4. - P. 683-721. - DOI: 10.1016/s0031-6997(24)01384-x.

165. Sato, Y., Takahashi, M., & Yanagita, M. Pathophysiology of AKI to CKD progression // *Seminars in Nephrology*. - 2020. - Vol. 40, no. 2. - P. 206-215. - DOI: 10.1016/j.semnephrol.2020.01.011.

166. Schauf, S., Coltherd, J.C., Atwal, J., Gilham, M., Carvell-Miller, L. J., Renfrew, H., Elliott, J., Elliott, D., Bijsmans, E.S., Biourge, V. C., Watson, P., & Bakke, A. M. Clinical progression of cats with early-stage chronic kidney disease fed diets with varying protein and phosphorus contents and calcium to phosphorus ratios // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. - 2021. - Vol. 35, no. 6. - P. 2797-2811. - DOI: 10.1111/jvim.16263.

167. Schmidt, B.H., Dribusch, U., Delport, P.C., Gropp, J.M., & Van Der Staay, F.J. Tolerability and efficacy of the intestinal phosphate binder Lantharenol® in cats // *BMC Veterinary Research*. - 2012. - Vol. 8, no. 1. - P. 14. - DOI: 10.1186/1746-6148-8-14.

168. Schwartz, P. Current concepts in urinary Surgery // *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. - 2022. - Vol. 52, no. 2. - P. 387-417. - DOI: 10.1016/j.cvsm.2021.12.003.

169. Segev, G., Cortellini, S., Foster, J. D., Francey, T., Langston, C., Londoño, L., Schweighauser, A., & Jepson, R. E. International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs // *The Veterinary Journal*. - 2024. - Vol. 305. - P. 106068. - DOI: 10.1016/j.tvjl.2024.106068.

170. Segev, G., Stafford, C., Kirby, J., & Cowgill, L.D. (2019). Sequential changes in urine production, glomerular filtration rate, and electrolyte excretion after mannitol administration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1362–1367. <https://doi.org/10.1111/jvim.15490>

171. Sent, U., Gössl, R., Elliott, J., Syme, H. M., & Zimmering, T. Comparison of Efficacy of Long-term Oral Treatment with Telmisartan and Benazepril in Cats with Chronic Kidney Disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. - 2015. - Vol. 29, no. 6. - P. 1479-1487. - DOI: 10.1111/jvim.13639.

172. Shipov, Anna & Segev, Gilad. (2013). Ureteral Obstruction in Dogs and Cats. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 68. 71-77.

173. Snow S.J., Ari Jutkowitz L.A., Brown A.J. Retrospective Study: Trends in plasma transfusion at a veterinary teaching hospital: 308 patients (1996-1998 and 2006-2008) // *J. Vet. Emerg. Crit. Care*. - 2010. - Vol. 20, no. 4. - P. 441-445. - DOI: 10.1111/j.1476-4431.2010.00557.x.

174. Sparkes, A.H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., Langston, C., Lefebvre, H. P., White, J., & Quimby, J. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(3), 219–239. <https://doi.org/10.1177/1098612x16631234>

175. Steagall, P.V., Robertson, S., Simon, B., Warne, L.N., Shilo-Benjamini, Y., & Taylor, S. 2022 ISFM Consensus Guidelines on the Management of Acute Pain in Cats // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. - 2021. - Vol. 24, no. 1. - P. 4-30. -

DOI: 10.1177/1098612x211066268.

176. Steinhaus J., Berent A.C., Weisse C., Eatroff A., Donovan T., Haddad J., Bagley D. Clinical presentation and outcome of cats with circumcaval ureters associated with a ureteral obstruction. *J Vet Intern Med.* 2015 Jan;29(1):63-70. doi: 10.1111/jvim.12465. Epub 2014 Sep 30. PMID: 25270055; PMCID: PMC4858092.

177. Sung, C., Poll, B.G., Lin, S., Murillo-De-Ozores, A.R., Chou, C., Chen, L., Yang, C., Chen, M., Hsu, Y., & Knepper, M. A. (2022). Early Molecular Events Mediating Loss of Aquaporin-2 during Ureteral Obstruction in Rats. *Journal of the American Society of Nephrology*, 33(11), 2040–2058. <https://doi.org/10.1681/asn.2022050601>

178. Suresh, S., Rajvanshi, P.K., & Noguchi, C.T. The many facets of erythropoietin physiologic and metabolic response // *Frontiers in Physiology*. - 2020. - Vol. 10. - P. 1534. - DOI: 10.3389/fphys.2019.01534.

179. Tanagho, E.A., Meyers, F.H., & Smith, D.R. (1968). The Trigone: Anatomical and physiological considerations. 1. In relation to the ureterovesical junction. *The Journal of Urology*, 100(5), 623–632. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)62584-9](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)62584-9)

180. Taylor, S., Chan, D. L., Villaverde, C., Ryan, L., Peron, F., Quimby, J., O'Brien, C., & Chalhoub, S. (2022). 2022 ISFM Consensus Guidelines on Management of the Inappetent Hospitalised CAT. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(7), 614–640. <https://doi.org/10.1177/1098612x221106353>

181. Taylor, S., Gruen, M., KuKanich, K., Lascelles, B. D. X., Monteiro, B. P., Sampietro, L.R., Robertson, S., & Steagall, P.V. 2024 ISFM and AAEP consensus guidelines on the long-term use of NSAIDs in cats. - *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(4), 1098612X241241951. - DOI: 10.1177/1098612x241241951.

182. Thomovsky, E., Brooks, A., & Johnson, P. (2016). Fluid overload in small animal patients. *Topics in Companion Animal Medicine*, 31(3), 94–99. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2016.08.007>

183. Ugaily-Thulesius L, Thulesius O, Angelo-Khattar M, Sivanandasingham P, Sabha M. Mast cells and histamine responses of the ureter, ultrastructural features

of cell-to-cell associations and functional implications. *Urol Res.* 1988;16(4):287-93. doi: 10.1007/BF00263637. PMID: 2459828.

184. Urinary Obstruction: New Options - WSAVA2013 - VIN. (n.d.) [Электронный ресурс]. - URL: https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5709715&pId=11372&print=1&utm_source=chatgpt.com (дата обращения: 14.03.2026).

185. Vaara S.T., Korhonen A.M., Kaukonen K.M., Nisula S., Inkinen O., Hopppu S., Laurila J.J., Mildh L., Reinikainen M., Lund V., Parviainen I., Pettilä V.; FINNAKI Study Group. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care.* 2012 Oct 17;16(5):R197. doi: 10.1186/cc11682. PMID: 23075459; PMCID: PMC3682299.

186. Vail D.M., Ogilvie G.K., Wheeler S.L., Fettman M.J., Johnston S.D., Hegstad R.L. Alterations in carbohydrate metabolism in canine lymphoma. *J Vet Intern Med.* 1990 Jan-Feb;4(1):8-11. doi: 10.1111/j.1939-1676.1990.tb00868.x. PMID: 2407842.

187. Van Regenmortel, N., Moers, L., Langer, T., Roelant, E., De Weerd, T., Caironi, P., Malbrain, M.L.N.G., Elbers, P., Van Den Wyngaert, T., & Jorens, P. G. (2021). Fluid-induced harm in the hospital: look beyond volume and start considering sodium. *From physiology towards recommendations for daily practice in hospitalized adults. Annals of Intensive Care*, 11(1), 79. <https://doi.org/10.1186/s13613-021-00851-3>

188. Van Vertloo, L. (2025, June 5). Obstructive uropathy in dogs and cats. *Merck Veterinary Manual* [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.merckvetmanual.com/urinary-system/noninfectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/obstructive-uropathy-in-dogs-and-cats>

189. Van Vertloo, L. (2026, January 7). Renal dysfunction in dogs and cats. *Merck Veterinary Manual* [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.merckvetmanual.com/urinary-system/noninfectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/renal-dysfunction-in-dogs-and-cats>

190. Vergnano, D., Valle, E., Bruni, N., Rizzi, R., Bigliati, M., & Cocca, T. Effectiveness of a feed supplement in advanced stages of feline chronic kidney disease // ACTA SCIENTIAE VETERINARIAE. - 2016. - Vol. 44, no. 1. - P. 8. - DOI: 10.22456/1679-9216.81082.
191. Wallace, O.P., Jablonski, S.A., Thomas, J.S., Bock, J.H., & Langlois, D.K. Association of time to start of enteral nutrition and outcome in cats with hepatic lipidosis // Journal of Veterinary Internal Medicine. - 2024. - Vol. 38, no. 6. - P. 3144-3152. - DOI: 10.1111/jvim.17200.
192. Wang Z, Diaz A, Isdale R, Kofron K, Carr S.V., Lappin M. Effect of tamsulosin on urethral tone in healthy male cats // J Feline Med Surg. - 2024. - Vol. 26, no. 2. - P. 1098612. - DOI: 10.1177/1098612x231220845.
193. Weese, J.S., Blondeau, J., Boothe, D., Guardabassi, L.G., Gumley, N., Papich, M., Jessen, L.R., Lappin, M., Rankin, S., Westropp, J.L., & Sykes, J. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats // The Veterinary Journal. - 2019. - Vol. 247. - P. 8-25. - DOI: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008.
194. Weiss, R.M., Tamarkin, F.J., & Wheeler, M.A. (2006). Pacemaker activity in the upper urinary tract. Journal of Smooth Muscle Research, 42(4), 103–115. <https://doi.org/10.1540/jsmr.42.103>
195. Westropp, J., Ruby, A., Bailiff, N., et al. Dried solidified blood calculi in the urinary tract of cats. - Journal of Veterinary Internal Medicine 20, 828-832.
196. Whitehouse, W. (2025, April 7). Pyelonephritis in small animals. MSD Veterinary Manual [Электронный ресурс]. - URL: <https://www.msdsvetmanual.com/urinary-system/infectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/pyelonephritis-in-small-animals>
197. Widmer W.R., Biller D.S., Adams L.G. Ultrasonography of the urinary tract in small animals. J Am Vet Med Assoc. 2004 Jul 1;225(1):46-54. doi: 10.2460/javma.2004.225.46. PMID: 15239473.
198. Wormser C., Clarke D., Aronson L. Outcomes of ureteral surgery and

ureteral stenting in cats: 117 cases (2006 - 2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2016; 248:518 - 525. DOI:10.2460/javma.248.5.518

199. Wuillemin, F., Vachon, C., Beauchamp, G., & Dunn, M. Subcutaneous ureteral bypass device placement in 81 cats with benign ureteral obstruction (2013-2018) // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. - 2021. - Vol. 35, no. 6. - P. 2778-2786. - DOI: 10.1111/jvim.16280.

200. Xu, D., Zhang, X., Pang, J., Li, Y., & Peng, Z. Mechanisms of Acute Kidney Injury-Chronic Kidney Disease transition: Unraveling maladaptive repair and therapeutic opportunities // *Biomolecules*. - 2025. - Vol. 15, no. 6. - P. 794. - DOI: 10.3390/biom15060794.

201. Yarger, W.E., Schocken, D.D., & Harris, R.H. (1980). Obstructive nephropathy in the rat: possible roles for the renin-angiotensin system, prostaglandins, and thromboxanes in postobstructive renal function. *Journal of Clinical Investigation*, 65(2), 400–412. <https://doi.org/10.1172/jci109683>

202. Yeh, T., Tu, K., Wang, H., & Chen, J. From Acute to Chronic: Unraveling the Pathophysiological Mechanisms of the Progression from Acute Kidney Injury to Acute Kidney Disease to Chronic Kidney Disease // *International Journal of Molecular Sciences*. - 2024. - Vol. 25, no. 3. - P. 1755. - DOI: 10.3390/ijms25031755.

203. Yozova, I., Howard, J. & Adamik, K. Retrospective evaluation of the effects of administration of tetrastarch (hydroxyethyl starch 130/0.4) on plasma creatinine concentrations in dogs (2010-2013): 201 dogs. - *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 26, 568-577.

204. Zaid, Berent, A., Weisse, C., & Caceres, A. (2011). Feline ureteral strictures: 10 cases (2007–2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(2), 222–229. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0679.x>

205. Zhang, P. L., & Liu, M. From acute tubular injury to tubular repair and chronic kidney diseases - KIM-1 as a promising biomarker for predicting renal tubular pathology // *Current Research in Physiology*. - 2025. - Vol. 8. - P. 100152. - DOI: 10.1016/j.crphys.2025.100152.

206. Zhang T, Widdop R.E., Ricardo S.D. Transition from acute kidney injury

to chronic kidney disease: mechanisms, models, and biomarkers. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2024 Nov 1;327(5):F788-F805. doi: 10.1152/ajprenal.00184.2024. Epub. 2024 Sep.19. PMID: 39298548.