

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ



Научная статья

УДК 619:616-07(08):616.6

<https://doi.org/10.23947/2949-4826-2023-22-4-35-44>**Верификация уровня морфофункциональных расстройств гепаторенальной системы у кошек при трипельфосфатном уролитиазе**Т.М. Ушакова¹ , Т.Н. Дерезина² , В.С. Чичиленко¹¹ Донской государственный аграрный университет, п. Персиановский, Российская Федерация² Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация✉ tanja_0802@mail.ru**Аннотация**

Введение. Имеющиеся сведения о патогенезе мочекаменной болезни у кошек не в полной мере отражают характер изменений в организме, поскольку не учитывают наличие взаимосвязи в оси почка-печень. Системный подход в изучении этого вопроса позволит разработать целевые стратегии диагностики и повысить эффективность последующего терапевтического воздействия, а также ограничить потенциальный клинический вред полипрагмазии. Целью данной публикации являлось изучение взаимосвязи характера морфофункциональных расстройств гепаторенальной системы с уровнем метаболических процессов у кошек при мочекаменной болезни струвитного типа с признаками цистолитиаза.

Материалы и методы. Объектом исследований являлись кошки: в опытной 1-ой группе — беспородные кошки, больные трипельфосфатным уролитиазом с признаками цистолитиаза, в опытной 2-ой группе — беспородные кастрированные коты, больные трипельфосфатным уролитиазом с признаками цистолитиаза, в контрольной — клинически здоровые животные обоих полов. В ходе исследований были использованы клинические исследования больных животных, морфологические и биохимические исследования сыворотки крови, трансабдоминальная ультрасонография гепаторенальной системы, проведено макроскопическое, биохимическое исследование мочи и микроскопия мочевого осадка.

Результаты исследования. На фоне гиперазотемии (UREA — $14,70 \pm 1,30$ ммоль/л и $17,05 \pm 1,60$ ммоль/л; CREA — $173,90 \pm 6,06$ мкмоль/л и $182,30 \pm 7,54$ мкмоль/л; URIC ACID — $69,30 \pm 4,50$ мкмоль/л и $73,48 \pm 4,83$ мкмоль/л) и нарушения водно-электролитного обмена (Ca²⁺ — $2,89 \pm 0,05$ ммоль/л и $3,04 \pm 0,12$ ммоль/л; P³⁺ — $3,12 \pm 0,06$ ммоль/л и $3,20 \pm 0,09$ ммоль/л; iCa²⁺ — $1,39 \pm 0,03$ ммоль/л и $1,42 \pm 0,02$ ммоль/л; Cl⁻ — $125,58 \pm 1,19$ ммоль/л и $129,90 \pm 1,06$ ммоль/л) у больных животных наблюдалось нарушение функциональной активности гепатобилиарной системы за счет повышения активности основных трансаминаз печени (AST — $41,74 \pm 5,35$ Ед/л и $49,30 \pm 6,74$ Ед/л; ALT — $85,82 \pm 6,15$ Ед/л и $90,05 \pm 6,50$ Ед/л; ALKP — $45,61 \pm 3,10$ Ед/л и $48,16 \pm 2,86$ Ед/л; AAR — $0,49 \pm 0,03$ и $0,54 \pm 0,02$), увеличение уровня общего билирубина (BILT — $5,76 \pm 0,15$ мкмоль/л и $6,08 \pm 0,24$ мкмоль/л) и билирубина прямого (BILD — $1,40 \pm 0,03$ мкмоль/л и $1,62 \pm 0,02$ мкмоль/л), а также уровня активности гамма-глутамилтранспептидазы (GGT — $6,67 \pm 1,01$ Ед/л и $7,90 \pm 0,90$ Ед/л) и лактатдегидрогеназы (LDH — $215,47 \pm 10,30$ Ед/л и $219,04 \pm 9,27$ Ед/л). Акустическая картина органов гепаторенальной системы подтверждала наличие признаков острого гепатита на фоне цистолитиаза в силу наличия анатомических связей почек и печени.

Обсуждение и заключение. Полученные результаты исследования сыворотки крови больных животных свидетельствовали о развитии расстройств гемопоэтической функции при трипельфосфатном уролитиазе, что способствовало развитию циркуляционной гипоксии тканей в системе почка-печень. Развитие гиперазотемии способствовало повышению активности основных трансаминаз печени и развитию функциональных расстройств гепатобилиарной системы у больных кошек в ответ на развитие острого воспалительного процесса в урогенитальном тракте. Расстройство углеводного и жирового обмена указывало на нарушение метаболической активности печени и поражении ее паренхимы на фоне уролитиаза. Нарушение водно-электролитного обмена, развитие гиперпротеинемии у подопытных кошек при трипельфосфатном уролитиазе способствовало поражению органов гепаторенальной системы за счет развития компенсированного метаболического ацидоза и гиперхлоремии.

Ключевые слова: морфофункциональные нарушения, уролитиаз, гепаторенальная система, кошки, пол животных, электролитный обмен, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, креатинин, мочевины

Для цитирования. Ушакова Т.М., Терезина Т.Н., Чичиленко В.С. Верификация уровня морфофункциональных расстройств гепаторенальной системы у кошек при трипельфосфатном уролитиазе. *Ветеринарная патология*. 2023;24(4):35–44. <https://doi.org/10.23947/2949-4826-2023-22-4-35-44>

Verification of the Morphofunctional Disorders Level of the Hepatorenal System during the Feline Tripelphosphate Urolithiasis

Tatyana M. Ushakova¹ , Tatyana N. Derezina² , Vitaly S. Chichilenko¹

¹ Don State Agrarian University, Persianovski Village, Russian Federation

² Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

✉ tanja_0802@mail.ru

Abstract

Introduction. The available information referring to the feline urolithiasis pathogenesis does not fully reflect the nature of changes taking place in the body, because it does not take into account the existing liver-kidney interrelationship. A systemic approach to studying this problem enables development of the targeted diagnostic strategies, increase of the subsequent therapeutic efficacy, as well as reduction of the possible clinical harm of polypragmasia. The aim of this article is to study the interrelationship between the nature of the hepatorenal system morphofunctional disorders and the level of metabolic processes in cats sick with struvite urolithiasis with the signs of cystolithiasis.

Materials and Methods. The objects of the research were cats: the 1st experimental group consisted of the outbred female cats with tripelphosphate urolithiasis with signs of cystolithiasis, the 2nd experimental group — outbred castrated male cats with tripelphosphate urolithiasis with signs of cystolithiasis, the control group was mixed of the clinically healthy male and female animals. During the research, the results of the sick animals' clinical study, morphological and biochemical blood serum tests, hepatorenal system transabdominal ultrasonography were used, the urine macroscopic and biochemical examinations as well as urine sediment microscopy were carried out.

Results. Against the background of hyperazotemia in sick animals (UREA — 14.70 ± 1.30 mmol/L and 17.05 ± 1.60 mmol/L; CREA — 173.90 ± 6.06 μ mol/L and 182.30 ± 7.54 μ mol/L; URIC ACID — 69.30 ± 4.50 μ mol/L and 73.48 ± 4.83 μ mol/L) and water-electrolyte metabolism disorder (Ca+2 — 2.89 ± 0.05 mmol/L and 3.04 ± 0.12 mmol/L; P+3 — 3.12 ± 0.06 mmol/L and 3.20 ± 0.09 mmol/L; iCa+2 — 1.39 ± 0.03 mmol/L and 1.42 ± 0.02 mmol/L; Cl- — 125.58 ± 1.19 mmol/L and 129.90 ± 1.06 mmol/L) there were observed: a disorder in the hepatobiliary system functioning due to elevation of the main hepatic transaminase activity (AST — 41.74 ± 5.35 unit/L and 49.30 ± 6.74 unit/L; ALT — 85.82 ± 6.15 unit/L and 90.05 ± 6.50 unit/L; ALKP — 45.61 ± 3.10 unit/L and 48.16 ± 2.86 unit/L; AAR — 0.49 ± 0.03 and 0.54 ± 0.02), elevation of total bilirubin level (BILT — 5.76 ± 0.15 μ mol/L and 6.08 ± 0.24 μ mol/L) and bilirubin direct (BILD — 1.40 ± 0.03 μ mol/L and 1.62 ± 0.02 μ mol/L), as well as elevation of the gamma-glutamyl transpeptidase (GGT — 6.67 ± 1.01 unit/L and 7.90 ± 0.90 unit/L) and lactate dehydrogenase (LDH — 215.47 ± 10.30 unit/L and 219.04 ± 9.27 unit/L) activity level. The acoustic shadowing of the hepatorenal system organs confirmed the signs of acute hepatitis against the background of cystolithiasis due to the existing anatomical relationship between kidneys and liver.

Discussion and Conclusion. The results of the sick animals' blood serum examination indicated the progression of the hematopoietic dysfunction during the tripelphosphate urolithiasis, which contributed to the development of the circulatory tissue hypoxia in the liver-kidney system. The development of the hyperazotemia contributed to the elevation of the main hepatic transaminase activity and building-up of the functional disorders in the hepato-biliary system of sick cats in response to the acute inflammatory process going on in the urogenital tract. The carbohydrate and lipid metabolism disorders indicated the liver metabolic activity disorder and its parenchymal damage on the background of urolithiasis. The electrolyte and water metabolism disorders, the development of the hyperproteinemia in test cats with the tripelphosphate urolithiasis contributed to the damage of the hepatorenal system organs due to development of the compensated metabolic acidosis and hyperchloremia.

Keywords: morphofunctional disorders, urolithiasis, hepatorenal system, cats, sexes of the animals, electrolyte metabolism, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, creatinine, urea

For citation. Ushakova TM, Derezina TN, Chichilenko VS. Verification of the Morphofunctional Disorders Level of the Hepatorenal System during the Feline Tripelphosphate Urolithiasis. *Russian Journal of Veterinary Pathology*. 2023;24(4):35–44. <https://doi.org/10.23947/2949-4826-2023-22-4-35-44>

Введение. Формирование в почках и мочевых путях уроконкрементов при мочекаменной болезни у кошек проявляется не только дизурией, поллакиурией, ишурией, мочевыми коликами, периодической гематурией и кристаллурией [1–9], но и, в силу наличия тесной органной взаимосвязи между почками и печенью, реализуемой через систему осмо-, гемо- и барорецепторов в печени, ведет к развитию функциональных повреждений этих органов при длительном течении патологического процесса [10–15]. Характер охвата патологическим процессом органов гепа-

торенальной системы имеет прямую связь со степенью тяжести поражения печени и снижением функциональной активности почек при уролитиазе вследствие расстройств органной гемодинамики и развития циркуляционной гипоксии тканей [16–20]. Исходя из вышеизложенного, морфофункциональные расстройства гепаторенальной системы при мочекаменной болезни трипельфосфатного типа у кошек являются важной клинической проблемой. Изучение характера взаимосвязи между уровнем клинико-лабораторных эквивалентов и морфологических состав-

ляющих при данной патологии, а также характера метаболических процессов является актуальным направлением в ветеринарной урологической практике.

Целью исследований являлось изучение характера взаимосвязи между уровнем морфофункциональных расстройств гепаторенальной системы и уровнем метаболических процессов у кошек при мочекаменной болезни струвитного типа с признаками цистолитиаза. Для чего были поставлены следующие задачи: изучить клинический статус подопытных животных, оценить характер морфологических и биохимических изменений в сыворотке крови, провести макроскопическое, биохимическое исследование мочи, микроскопию мочевого осадка, осуществить трансабдоминальное ультразвуковое исследование гепаторенальной системы.

Материалы и методы. Исследование осуществлялось в течение 2022–2023 гг. на кафедре терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет» и в ветеринарной клинике ООО «Ветеринарный центр № 1» (ул. Энгельса, 51, г. Батайск, Ростовская область).

Объектом исследования были 20 кошек, страдающих мочекаменной болезнью с признаками трипельфосфатного цистолитиаза, в возрасте от 8 до 10 лет. Из подопытных, по принципу пар-аналогов, были сформированы две экспериментальные группы. В 1-ю опытную группу были отобраны беспородные кошки массой тела $3,0 \pm 0,3$ кг, а во 2-ю опытную группу — беспородные кастрированные коты массой тела $4,5 \pm 0,43$ кг. Каждая подопытная группа включала в себя по десять больных животных. В контрольную группу были включены десять клинически здоровых беспородных кошек обоих полов с массой тела $3,0–4,3$ кг. Постановку диагноза осуществляли на основании результатов клинического, морфологического, биохимического исследования крови, данных клинического исследования мочи и результатов трансабдоминальной ультразвукографии.

Для изучения характера метаболических нарушений у подопытных кошек был выполнен клинический анализ крови (RBC, WBC — автоматическим подсчетом клеток с использованием кондуктометрии и гидродинамической фокусировки; Hb — колориметрическим методом) и биохимическое исследование крови (T-Pro — колориметрией с биуретовым реактивом; ALB — колориметрией с бромкрезоловым зеленым; GLB — методом капиллярного электрофореза; GLU — кексокиназным методом; CREA — кинетическим методом по Яффе (IDMS); UREA — реакцией с диацетилмонооксиомом в сильно окисленной среде в присутствии тиосемикарбазида и ионов трёхвалентного железа; BILT — методом колориметрии с диазореагентом (DPO); BILD — колориметрическим методом Ендрашика с диазореагентом; TG — гомогенным энзиматическим колориметрическим методом; pH — потенциометрическим методом; URIC ACID — энзиматическим (уриказным) методом; осмолярность — криоскопическим методом). Степень ферментативной активности сыворотки крови испытуемых изучали посредством исследования уровня активности CHS (методом с S-бутиртиохолин-йодидом), ALT и AST (кинетическим UV-методом (оптимизированным методом DGKC)), ALKP (колориметрическим методом с p-нитрофенолом), AMY (методом энзиматический колориметрический), LDH

(по окислению лактата в пируват), GGT (кинетическим колориметрическим методом), CK (кинетическим UV-методом (NAC-активация)), CHOL (методом энзиматическим (CHOD-PAP)), LIPA (энзиматическим колориметрическим методом). С целью оценки электролитного обмена у животных экспериментальных групп определяли уровень Na и K (ион-селективным непрямым методом), Ca (методом колориметрии с О-крезолфталейном), P (колориметрическим методом с молибдатом аммония фосфора), iCa (методом потенциометрии, ион-селективный прямой метод), Fe (методом колориметрии с феррозином), Cl (ион-селективным непрямым методом), Mg (методом колориметрии с ксилилидом синим) в сыворотке крови. Высчитывали соотношение AST/ALT (коэффициент Ритиса, AAR) и альбумин/глобулин (A/G).

Было осуществлено макроскопическое и биохимическое исследование мочи больных животных, а также проведена микроскопия мочевого осадка.

Характер морфологических расстройств органов гепаторенальной системы у кошек, больных мочекаменной болезнью, оценивали с помощью трансабдоминальной ультразвукографии (портативный аппарат Mindray DP-50).

Обработку результатов исследований проводили методом вариационной статистики с использованием интегрированной системы для комплексного статистического анализа и обработки данных в системе Windows STATISTICA, с использованием критерия Стьюдента по правилам вариационной статистики.

Результаты исследования. В результате проведенного клинического осмотра больных животных обеих опытных групп было выявлено нарушение уродинамики, развитие синдромов интоксикации и дегидратации, у 30 % животных регистрировалась рвота, угнетение и атаксия. Развитие уростаза у подопытных животных сопровождалось развитием болевого синдрома, спазмов и колик. Полученные результаты термометрии указывали на развитие лихорадки постоянного типа (температура тела: 1-я опытная группа — $38,90 \pm 0,50$ °C; 2-я опытная группа — $39,20 \pm 0,40$ °C). Частота дыхательных движений в минуту у обследуемых особей была в пределах референтного интервала и составляла в 1-ой опытной группе $30,10 \pm 2,00$, во 2-ой опытной группе — $30,60 \pm 1,50$. Частота сердечных сокращений в минуту у особей 1-ой опытной группы достигала $126,10 \pm 2,00$, 2-ой опытной группы — $127,50 \pm 1,50$.

Уровень показателей метаболической активности сыворотки крови свидетельствовал о развитии железодефицитной анемии у подопытных животных, которая обуславливала циркуляционную гипоксию органов гепаторенальной системы (таблицы 1, 2). У животных из 1-ой опытной группы было выявлено достоверное снижение концентрации гемоглобина (Hb) на 27,15 % ($P < 0,001$) и эритроцитов (RBC) на 23,45 % ($P < 0,05$) соответственно, по сравнению с показателем клинически здоровых животных. У животных из 2-ой опытной группы эти показатели составили 31,21 % ($P < 0,001$) и 25,82 % ($P < 0,05$) соответственно. Кроме того, в 1-ой опытной группе эти показатели были на 5,89 % и 3,19 % выше показателей 2-ой опытной группы.

Развитие мочекаменной болезни трипельфосфатного типа у животных экспериментальных групп характеризовалось повышением уровня лейкоцитов (таблица 1).

Таблица 1

Показатели метаболической активности в сыворотке крови у кошек исследуемых групп

Показатели	Группа животных						
	1-я опытная (n = 10) Контрольная (n = 10)			2-я опытная (n = 10)			Референтный интервал
	X±Sx	maxX	minX	X±Sx	maxX	minX	Контрольная (n = 10) X±Sx
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/\text{л}$	5,81±0,58*	6,39	5,23	5,63±0,70*	6,33	4,93	5,8–10,7 7,59±0,54
Гемоглобин (Hb), г/л	85,73±5,48**	91,21	80,25	80,96±6,12***	87,08	74,84	90,0–150,0 117,69±6,10
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/\text{л}$	17,95±1,06*	19,02	16,89	18,91±1,15**	20,06	17,76	10,0–19,0 14,25±1,09
Билирубин общий (BILT), мкмоль/л	5,76±0,15	5,94	5,61	6,08±0,24*	6,32	5,84	2,00 – 10,00 4,67±0,56
Билирубин прямой (BILD), мкмоль/л	1,40±0,03*	1,43	1,36	1,62±0,02	1,67	1,60	0,00–5,50 1,61±0,09
Мочевина (UREA), ммоль/л	14,70±1,30***	16,05	13,27	17,05±1,60***	18,65	15,45	5,40 – 12,10 7,45±1,02
Креатинин (CREA), мкмоль/л	173,90±6,06**	180,90	167,20	182,30±7,54***	189,90	174,05	70,00–165,00 139,84±7,38
Общий белок (T-Pro), г/л	83,70±3,11**	86,90	79,38	86,21±4,70**	90,91	81,49	54,00–79,00 63,18±5,30
Альбумин (ALB), г/л	28,79±2,15	30,95	26,60	26,38±3,08	29,79	23,30	24,00–38,00 33,18±2,94
Глобулины (GLB), г/л	54,91±3,37**	58,28	54,60	59,83±2,90***	62,73	56,90	30,00–41,00 36,05±3,74
Белковый коэффициент (A/G)	0,52±0,02***	0,54	0,50	0,44±0,01***	0,45	0,43	0,60–1,30 0,75±0,03
Глюкоза (GLU), ммоль/л	3,14±0,20**	3,35	2,96	2,87±0,15***	3,02	2,71	3,30–6,30 4,79±0,39
Холестерин (CHOL), ммоль/л	3,79 ±0,37*	4,16	3,42	4,02±0,20***	4,22	3,78	1,60–3,90 2,65±0,23
Триглицериды (TG), ммоль/л	0,97±0,02***	0,99	0,95	1,0±0,04***	1,04	0,96	0,38–1,10 0,68±0,04
Мочевая кислота (URIC ACID), мкмоль/л	69,30±4,50***	73,90	64,78	73,48±4,83***	78,39	68,52	0,00–60,00 35,40±3,70

Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

У животных 1-ой и 2-ой опытных групп отмечалось развитие гиперазотемии за счет статистически достоверного, по сравнению с животными контрольной группы, повышения уровня мочевины, креатинина и мочевой кислоты (таблица 1). Это указывало на развитие острой почечной недостаточности у больных животных.

Как видно из таблицы 1, у больных животных значительно страдал белковый обмен, что выражалось в статистически достоверном, по сравнению с животными контрольной группы, повышении уровня общего белка сыворотки крови и диспротеинемии. Показатель глобулиновой фракции белка у животных 1-ой и 2-ой опытных групп был на 52,32 % ($P < 0,01$) и

65,96 % ($P < 0,001$) соответственно, выше значений контрольной группы. О развитии диспротеинемии свидетельствует также изменения белкового коэффициента (A/G — 0,52±0,02 и 0,44±0,01 соответственно). Возрастание концентрации общего белка за счёт глобулиновой фракции (белков острой фазы воспаления) и снижение концентрации альбуминов по причине перераспределения (для сохранения оптимальной концентрации общего белка), а также по причине протеинурии, которая обусловлена потерей, прежде всего, альбуминов, говорит о развитии острого или подострого воспаления в урогенитальной системе больных животных.

В сыворотке крови животных 1-ой опытной группы регистрировалось достоверное снижение концентрации

глюкозы (GLU) на 34,44 % ($P<0,01$), повышение уровня холестерина (CHOL) на 43,02 % ($P<0,05$) и триглицеридов (TG) на 42,65 % ($P<0,001$), по сравнению с показателями контрольной группы, а у животных из 2-ой опытной группы — на 40,08 % ($P<0,001$), 51,70 % ($P<0,001$) и 47,06 % ($P<0,001$) соответственно. Это подтверждало нарушение метаболической активности печени, поражение ее паренхимы вследствие снижения активности почечной липазы (LIPA — $86,80\pm4,12$ U/l и $80,98\pm3,29$ U/l ($P<0,01$)) и перераспределения фракционного состава белков сыворотки крови на фоне уrolитиаза (таблица 3).

Размах выборки большинства показателей метаболической активности сыворотки крови в испытуемых группах не имел значимых различий. Однако широта распределения величин мочевины, креатинина, общего белка, альбуминовой фракции и три-

глицеридов у животных во 2-ой опытной группе оказались больше соответственно на 23,07 %, 24,42 %, 51,12 %, 43,25 % и 100,00 %, чем в 1-ой опытной группе. У кошек в 1-ой опытной группе широта выборки холестерина оказалась на 85 % больше, чем во 2-ой опытной группе. Установленный характер изменений показателей крови указывает на более высокий уровень их индивидуальной вариабельности у кастрированных котов (2-я опытная группа).

В ходе исследования отмечено статистически достоверное повышение уровня активности аспаратаминотрансферазы (AST), аланинаминотрансферазы (ALT) и щелочной фосфатазы (ALKP) в обеих опытных группах, а коэффициент Ритиса (AAR) был достоверно ниже лишь в 1-ой опытной группе. Достоверный подъем общего билирубина (BILT)

Таблица 2

Показатели электролитного баланса в сыворотке крови у кошек исследуемых групп

Показатели	Группа животных						
	1-я опытная (n = 10) Контрольная (n = 10)			2-я опытная (n = 10)			Референтный интервал
	X±Sx	maxX	minX	X±Sx	maxX	minX	Контрольная (n = 10) X±Sx
Калий (K ⁺), ммоль/л	3,24±0,02***	3,26	3,22	3,19±0,03***	3,22	3,16	3,60–5,50
							4,70±0,05
Натрий (Na ⁺), ммоль/л	141,20±0,80***	142,00	140,40	137,95±0,92***	188,87	137,03	144,00–158,00
							150,82±1,10
Фосфор неорганический (P ³⁺), ммоль/л	3,12±0,06***	3,18	3,06	3,20±0,09***	3,29	3,11	1,10–3,20
							2,06±0,05
Кальций общий (Ca ²⁺), ммоль/л	2,89±0,05***	2,94	2,84	3,04±0,12***	3,16	2,92	1,95–2,70
							2,26±0,05
Ионизированный кальция (iCa ²⁺), ммоль/л	1,39±0,03***	1,42	1,36	1,42±0,02***	1,44	1,40	1,10–1,30
							1,16±0,04
Железо (Fe ²⁺), мкмоль/л	10,27±1,00***	11,27	9,27	9,04±0,92***	9,96	8,18	12,00–39,00
							24,97±2,40
Хлор (Cl ⁻), ммоль/л	125,58±1,19***	126,77	125,38	129,90±1,06***	130,96	128,84	107,00–129,00
							119,06±0,70
Магний (Mg ²⁺), ммоль/л	0,82±0,03***	0,85	0,79	0,76±0,04***	0,80	0,72	0,90–1,60
							1,20±0,05
Кислотность (pH), ед. pH	7,36±0,02*	7,40	7,36	7,35±0,01***	7,36	7,34	7,35–7,45
							7,41±0,01
Осмолярность, мОсм/л	296,70±0,03***	296,73	296,67	296,35±0,02***	296,37	296,33	285,00–310,00
							298,04±0,04

Примечание: * — $P<0,05$; ** — $P<0,01$; *** — $P<0,001$ в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

на 30,19 % ($P<0,05$), по сравнению с показателем контроля, регистрировался лишь у животных 2-ой опытной группы, а билирубина прямого (BILD) ($1,40\pm0,03$ $\mu\text{mol/l}$ ($P<0,05$)) — только у кошек (1-я опытная группа). Это оказывает влияние на функциональное состояние почек в силу наличия гепаторенального кровотока, однако имеются данные, что билирубин обладает антиоксидантной активностью, снижая канальцевый апоптоз [21]. Характер установленных изменений указывает на повреждение мембран гепатоцитов при развитии воспалительного процесса в органах гепаторенальной системы при уролитиазе, что подтверждается снижением уровня активности холинэстеразы (CHS — $2534,06\pm25,78$ U/l ($P<0,001$) и $2495,79\pm20,93$ U/l ($P<0,001$)) у животных опытных групп. На развитие функциональных расстройств органов гепатобилиарной системы больных кошек указывает достоверное повышение уровня активности гамма-глутамилтранспептидазы (GGT — $6,67\pm1,01$ U/l ($P<0,01$) и $7,90\pm0,90$ U/l ($P<0,001$)) и уровня активности лактат-

дегидрогеназы (LDH — $215,47\pm10,30$ U/l ($P<0,001$) и $219,04\pm9,27$ U/l ($P<0,001$)) по сравнению с показателем группы клинически здоровых животных (таблица 2).

Установленное достоверное повышение активности α -амилазы в сыворотке крови животных опытных групп (AMY — $1524,70\pm27,50$ U/l ($P<0,001$) и $1690,40\pm24,69$ U/l ($P<0,001$)) подтверждало развитие воспалительного процесса в органах гепаторенальной системы. При этом показатель активности α -амилазы у животных 1-ой опытной группы был на 81,59 % ($P<0,001$) выше значений контрольной группы, а 2-ой опытной группы — на 101,33 % ($P<0,001$) соответственно.

Диапазон экстремальных значений активности ферментов сыворотки крови большинства показателей в сопоставимых экспериментальных группах не имел существенных различий. Широта распределения величин холинэстеразы, липазы и коэффициента Ритиса у больных кошек из 1-ой опытной группы оказалась больше соответственно на 23,17 %, 25,23 % и 50,00 %, а у животных 2-ой опытной группы — на 101,33 %, 101,33 % и 50,00 %.

Таблица 3

Уровень активности ферментов сыворотки крови у кошек исследуемых групп

Показатели	Группа животных						
	1-я опытная (n = 10) Контрольная (n = 10)			2-я опытная (n = 10)			Референтный интервал
	X $\pm$ Sx	maxX	minX	X $\pm$ Sx	maxX	minX	Контрольная (n = 10) X $\pm$ Sx
Аспартатаминотрансфераза (AST), U/l	$41,74\pm5,35^*$	47,08	36,40	$49,30\pm6,74^*$	56,04	42,56	9,00 – 45,00 26,49 $\pm$ 4,71
Аланинаминотрансфераза (ALT), U/l	$85,82\pm6,15^{***}$	91,97	79,67	$90,05\pm6,50^{***}$	96,58	83,55	18,00 – 79,00 46,17 $\pm$ 3,90
Щелочная фосфатаза (ALKP), U/l	$45,61\pm3,10^{***}$	48,90	42,50	$48,16\pm2,86^{***}$	51,20	41,67	0,00 – 55,00 27,04 $\pm$ 2,75
α -амилаза (AMY), U/l	$1524,70\pm27,50^{***}$	1552,40	1495,3	$1690,40\pm24,69^{***}$	1715,09	1665,01	500,00 – 1200,00 839,60 $\pm$ 12,10
Лактатдегидрогеназа (LDH), U/l	$215,47\pm10,30^{***}$	225,79	204,98	$219,04\pm9,27^{***}$	229,03	209,60	35,00 – 220,00 147,12 $\pm$ 8,35
Гамма-глутамилтранспептидаза (GGT), U/l	$6,67\pm1,01^{**}$	7,68	5,66	$7,90\pm0,90^{***}$	8,80	7,0	0,00 – 8,00 3,80 $\pm$ 0,30
Холинэстераза (CHS), U/l	$2534,06\pm25,78^{***}$	2559,86	2508,28	$2495,79\pm20,93^{***}$	2516,72	2474,86	2000,00 – 4000,00 2879,59 $\pm$ 17,32
Креатинфосфокиназа (CK), U/l	$201,60\pm5,83^{**}$	206,43	195,70	$189,00\pm6,39^{***}$	195,43	183,60	150,00 – 350,00 240,17 $\pm$ 8,62
Липаза (LIPA), U/l	$86,80\pm4,12$	90,94	82,67	$80,98\pm3,29^{**}$	84,27	77,65	0,00 – 200,00 99,05 $\pm$ 5,16
Коэффициент Ритиса (AAR)	$0,49\pm0,03^*$	0,52	0,46	$0,54\pm0,02$	0,56	0,52	— 0,57 $\pm$ 0,02

Примечание: * — $P<0,05$; ** — $P<0,01$; *** — $P<0,001$ в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

чем у животных из 2-ой опытной группы, а диапазон экстремальных значений аланинаминотрансферазы наоборот был больше у котиков из 2-ой опытной группы и превышал аналогичный показатель у животных из 1-ой опытной группы на 25,23 %. Установленный диапазон экстремальных значений указывает на более высокий уровень индивидуальной вариабельности указанных показателей у кошек, чем у котиков.

Водно-электролитный обмен у кошек при трипельфосфатном уrolитиазе характеризовался развитием гипоосмолярной гипонатриемией (осмолярность — $296,70 \pm 0,03$ mOsm/l и $296,35 \pm 0,02$ mOsm/l; Na — $141,20 \pm 0,80$ mmol/l и $137,95 \pm 0,92$ mmol/l), гипокалиемией (K — $3,24 \pm 0,02$ mmol/l и $3,19 \pm 0,03$ mmol/l), гиперфосфатемией (P — $3,12 \pm 0,06$ mmol/l и $3,20 \pm 0,09$ mmol/l), гиперкальциемией (Ca — $2,89 \pm 0,05$ mmol/l и $3,04 \pm 0,12$ mmol/l; iCa — $1,39 \pm 0,03$ mmol/l и $1,42 \pm 0,02$ mmol/l), гипомагниемией (Mg — $0,82 \pm 0,03$ mmol/l и $0,76 \pm 0,04$ mmol/l). Уровень калия в сыворотке крови у животных 1-ой опытной группы был выше на 1,57 %, чем во 2-ой опытной группе, натрия — на 2,36 %, железа — на 13,60 %, магния — на 7,89 %. Вместе с тем, уровень фосфора неорганического в сыворотке крови у животных 1-ой опытной группы был ниже на 2,50 %, чем во 2-ой опытной группе, кальция общего — на 5,19 %, кальция ионизированного — на 2,11 % и хлора — на 3,32 % (таблица 2).

Поражение органов гепаторенальной системы и гиперпротеинемия у кошек с признаками трипельфосфатного уrolитиаза способствовали развитию компенсированного метаболического ацидоза и гиперхлоремии у животных опытных групп (таблица 2).

Диапазон экстремальных значений большинства показателей электролитного состава сыворотки крови в аналогичных опытных группах не имел значимых различий. Однако, широтараспределения величин кальция общего у животных во 2-ой опытной группе оказались больше на 140,00 %, чем в 1-ой опытной группе, а широта распределения величины pH у кошек (1-ая опытная группа) оказалась больше на 100,00 %, чем у котиков (2-ая опытная группа), что указывает на индивидуальную вариабельность указанных показателей (таблица 3).

Моча у животных обеих экспериментальных групп имела красный цвет (COL), не полную прозрачность (CLA) и аммиачный запах (Odour). Было выявлено достоверное изменение удельного веса мочи, сопровождающееся развитием гиперстенурии (относительная плотность мочи (SG) — $1,044 \pm 0,003$ kg/l ($P < 0,001$) и $1,049 \pm 0,002$ kg/l ($P < 0,001$)) вследствие повышения концентрации белка мочи (протеинурия (PRO) — $250,90 \pm 5,90$ mg/dl ($P < 0,001$) и $300,05 \pm 7,02$ mg/dl ($P < 0,001$); альбумин (ALB) — $96,21 \pm 4,38$ mg/l ($P < 0,001$) и $104,07 \pm 5,09$ mg/l ($P < 0,001$)), эритроцитов (гематурия

(BLD) — $184,30 \pm 5,03$ mg/dl ($P < 0,001$) и $200,07 \pm 6,12$ mg/dl ($P < 0,001$); микрогематурия (RBCs) — $21,40 \pm 1,50$ of cells/highpower field (hpf) ($P < 0,001$) и $25,20 \pm 1,8$ of cells/highpower field (hpf) ($P < 0,001$), лейкоцитов (лейкоцитурия (WBCs) — $15,43 \pm 1,35$ of cells/highpower field (hpf) ($P < 0,001$) и $19,20 \pm 1,60$ of cells/highpower field (hpf) ($P < 0,001$)) и кристаллов (crystals (hpf) — большое количество кристаллов струвитов +++ и большое количество кристаллов струвитов +++ (рис. 1)) в сравнении с аналогичными показателями в контрольной группе.

Уровень креатинина (UC) превышал показатель контроля в опытной первой группе в 5,15 раз, а во второй — в 5,67 раз и составлял $26,40 \pm 1,30$ μ mol/l ($P < 0,001$) и $29,07 \pm 1,85$ μ mol/l ($P < 0,001$) по группам соответственно, а отношение белка к креатинину в моче (UP/UC) у кошек первой подопытной группы составляло $9,50 \pm 0,50$ ($P < 0,001$), а второй — $10,32 \pm 0,80$ ($P < 0,001$), что указывает на развитие постренальной протеинурии. Вследствие жизнедеятельности уреазопродуцирующих микроорганизмов в нижних отделах мочевых путей (БАСТ — Кокки++ и Кокки++) у кошек подопытных групп было выявлено смещение реакции мочи в щелочную сторону (pH — $7,56 \pm 0,20$ ед. pH ($P < 0,05$) и $7,47 \pm 0,19$ ед. pH ($P < 0,05$)).

При микроскопии мочевого осадка кошек экспериментальных групп было выявлено наличие клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия ($1,00 \pm 0,03$ клеток в поле зрения микроскопа и $1,20 \pm 0,05$ клеток в поле зрения микроскопа при большом увеличении ($\times 400$), переходного эпителия ($10,50 \pm 1,40$ клеток в поле зрения микроскопа и $14,20 \pm 1,50$ клеток в поле зрения микроскопа при большом увеличении ($\times 400$) и почечного эпителия (RTECs — $0,40 \pm 0,02$ клеток в поле зрения микроскопа и $0,55 \pm 0,03$ клеток в поле зрения микроскопа при большом увеличении ($\times 400$)).

Печень при трансабдоминальной ультрасонографии у животных опытных групп визуализировалась хорошо, капсула была гиперэхогенная с удовлетворительной дифференциацией, эхогенность паренхимы была повышена, без особенностей, однородная. Печень подопытных имела правильное расположение, размер её был в норме, контуры были ровные, орган не выступал из-под края реберной дуги, объемных образований не было выявлено, сосудистый рисунок — сохранен (без изменения печёчных вен, портокавальные, кава-кавальные коллатерали — не выявлены), внутрипечёчные жёлчевыводящие протоки не дифференцировались. Эхографическая визуализация жёлчного пузыря была удовлетворительная, он был расположен правильно, нормального размера, типичной формы. Стенка жёлчного пузыря была без утолщений, эхоструктура полости однородная, объемных образований и конкрементов выявлено не было.



Рис. 1. Микроскопия мочевого осадка кошек (hpf): кристаллы струвитов

Акустическая картина правой почки характеризовалась гиперэхогенностью паренхимы, без сохранения кортико-медуллярной дифференциации, расширением чашечной системы и наличием конкрементов. В просвете лоханки у трех животных 2-ой опытной группы было выявлено гиперэхогенное содержимое размером $0,7 \pm 0,05$ см на $0,5 \pm 0,05$ см с четкими границами, дающее акустическую тень. Объёмные образования не выявлены. Эхограмма левой почки характеризовалась гиперэхогенностью паренхимы, при этом кортико-медуллярная дифференциация была сохранена, чашечная система не расширена, конкременты и объёмные образования не регистрировались. Визуализация правой и левой почки была хорошая, располагались они правильно, имели физиологический размер и ровные контуры, однако правая почка имела атипичную форму.

Мочевой пузырь у животных обеих опытных групп характеризовался хорошей визуализацией, правильным расположением, нормальным размером и типичной формой. При этом стенка мочевого пузыря была утолщена, эхоструктура полости характеризовалась неоднородностью, регистрировалась гиперэхогенная взвесь в полости органа. Объёмных образований и конкрементов в полости мочевого пузыря кошек выявлено не было. Установленный характер изменений у животных опытных групп свидетельствовал о наличии признаков цистолитиаза и острого гепатита, у трех котов 2-ой опытной группы — признаки правостороннего нефролитиаза, что согласовалось с результатами биохимического исследования крови.

Обсуждение и заключение. Снижение концентрации гемоглобина (Hb) и эритроцитов (RBC) у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом, способствует развитию циркуляционной гипоксии органов в системе почки–печень.

В сыворотке крови больных животных регистрировалось достоверное снижение концентрации глюкозы (GLU), повышение уровня холестерина (CHOL) и триглицеридов (TG), что говорит о нарушении метаболической активности печени и поражении ее паренхимы вследствие снижения активности почечной липазы (LIPA) сыворотки крови на фоне уролитиаза. Развитие

гиперазотемии (UREA, CREA, URIC ACID) у больных животных способствует повышению активности основных трансаминаз печени (AST, ALT, ALKP, AAR) и увеличению уровня общего (BILT) и прямого (BILD) билирубина.

Установленное снижение уровня активности холинэстеразы (CHS) и повышение активности α -амилазы в сыворотке крови больных животных (AMY) свидетельствует о повреждении мембран гепатоцитов при развитии воспалительного процесса в системе почки–печень при уролитиазе.

Достоверное повышение уровня активности гамма-глутамилтранспептидазы (GGT) и уровня активности лактатдегидрогеназы (LDH) указывает на развитие функциональных расстройств гепатобилиарной системы у больных кошек.

Нарушение водно-электролитного обмена, развитие гиперпротеинемии у подопытных кошек при трипельфосфатном уролитиазе способствует поражению органов гепаторенальной системы за счет развития компенсированного метаболического ацидоза и гиперхлоремии.

Возрастание концентрации общего белка за счёт белков острой фазы и снижение концентрации альбуминовой фракции по причине перераспределения его и развития протеинурии (PRO) свидетельствует о развитии острого или подострого воспаления в урогенитальном тракте, что подтверждают результаты клинического анализа мочи (PRO, ALB, BLD, RBCs, WBCs, UC, UP/UC).

Установленный характер изменений сыворотки крови и клинического анализа мочи у подопытных животных согласуется с данными акустической картины органов гепаторенальной системы, указывающих на наличие признаков острого гепатита на фоне цистолитиаза.

Следовательно, трипельфосфатный уролитиаз в силу наличия филогенетических и анатомических связей почек и печени сопровождается развитием морфофункциональных расстройств печени на фоне нарушений со стороны нижнего отдела урогенитального тракта.

Список литературы

1. Соболев В.Е. Нефрология и урология домашней кошки. Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2011;(1):40–42.
2. Knoll T., Schönthaler M., Neisius A. Urolithiasis. *Urologe*. 2019;58:1271. <https://doi.org/10.1007/s00120-019-01047-1>
3. Kirkali Z., Rasooly R., Star R.A., Rodgers G.P. Urinary Stone Disease: Progress, Status, and Needs. *Urology*. 2015;86(4):651–653. <https://doi.org/10.1016/j.urolgy.2015.07.006>
4. Bacărea A., Fekete G.L., Grigorescu B.L., Bacărea V.C. Discrepancy in Results Between Dipstick Urinalysis and Urine Sediment Microscopy. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021;21(5):538. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.9971>
5. Gottlieb M., Long B., Koyfman A. The Evaluation and Management of Urolithiasis in the ED: A Review of the Literature. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2018;36:699–706. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.003>
6. Hernandez N., Song Y., Noble V.E., Eisner B.H. Predicting Ureteral Stones in Emergency Department Patients With Flank Pain: an External Validation of the STONE Score. *World Journal of Urology*. 2016;34:1443–1446. <https://doi.org/10.1007/s00345-016-1760-3>
7. Safaie A., Mirzadeh M., Aliniagerdroudbari E., Babaniamansour S., Baratloo A. A Clinical Prediction Rule for Uncomplicated Ureteral Stone: The STONE Score; a Prospective Observational Validation Cohort Study. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2019;19(3):91–95. <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2019.04.001>
8. Kopečný L., Palm C.A., Segev G., Larsen J.A., Westropp J.L. Urolithiasis in Cats: Evaluation of Trends in Urolith Composition and Risk Factors (2005–2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021;35(3):1397–1405. <https://doi.org/10.1111/jvim.16121>
9. Gambaro G., Croppi E., Bushinsky D., Jaeger P., Cupisti A., Ticinesi A., et al. The Risk of Chronic Kidney Disease Associated With Urolithiasis and Its Urological Treatments: a Review. *The Journal of Urology*. 2017;198(2):268–273. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.12.135>

10. Ватников Ю.А., Миколенко О.Н., Вилковыский И.Ф., Паршина В.И., Трошина Н.И. Динамика биохимических показателей сыворотки крови при мочекаменной болезни у кошек. Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2016;12:48–54.

11. Мелешков, С. Ф. Динамика функциональных расстройств мочеиспускания и их клинко–морфологические параллели при урологическом синдроме у кошек. Ветеринарная патология. 2008;3:48–55.

12. Almannie R.M., Alsufyani A.K., Alturki A.U., Almuhaideb M., Binsaleh S., Althunayan A.M., et al. Neural Network Analysis of Crystalluria Content to Predict Urinary Stone Type. *Research and Reports in Urology*. 2021;13:867–876. <https://doi.org/10.2147/rru.S322580>

13. Abufaraj M., Al Karmi J., Yang L. Prevalence and Trends of Urolithiasis Among Adults. *Current Opinion in Urology*. 2022;32(4):425–432. <https://doi.org/10.1097/mou.0000000000000994>

14. Kaul E., Hartmann K., Reese S., Dorsch R. Recurrence Rate and Long–Term Course of Cats With Feline Lower Urinary Tract Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(6):544–56. <https://doi.org/10.1177/1098612X19862887>

15. Gomes V.D.R., Ariza P.C., Borges N.C., Schulz F.J.Jr., Fioravanti M.C.S. Risk Factors Associated With Feline Urolithiasis. *Veterinary Research Communications*. 2018;42(1):87–94. <https://doi.org/10.1007/s11259-018-9710-8>

16. Ушакова Т.М. Роль гепаторенальной системы в развитии метаболических нарушений у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом. Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2019;6(80):199–202.

17. Ушакова Т.М., Дерезина Т.Н. Урологический и клинический статусы кошек под действием комплексной фармакокоррекции уролитиаза на фоне диетотерапии. Вестник Донского государственного аграрного университета. 2018;(3–1(29)):5–12.

18. Ушакова Т.М., Старикова Е.А., Дерезина Т.Н. Комплексный алгоритм фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы у кошек, больных уролитиазом. Ветеринарная патология. 2019;4(70):28–38.

19. Cleroux A., Alexander K., Beauchamp G., Dunn M. Evaluation For Association Between Urolithiasis and Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2017;250(7):770–774. <https://doi.org/10.2460/javma.250.7.770>

20. Burggraaf N.D., Westgeest D.B., Corbee R.J. Analysis of 7866 Feline and Canine Uroliths Submitted Between 2014 and 2020 in the Netherlands. *Research in Veterinary Science*. 2021;137:86–93. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.04.026>

21. Крутиков Е.С., Вострикова А.Н., Крутикова М.С. Гепаторенальный синдром: современные представления о патогенезе (часть I). Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2021;2(4):16–21. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-4-16-21>

References

1. Sobolev V.E. Nephrology and Urology of Domestic Cat (*Felis Catus*). *Russian Veterinary Journal. Small Domestic and Wild Animals*. 2011;(1):40–42. (In Russ.).

2. Knoll T, Schönthaler M, Neisius A. Urolithiasis. *Urologe*. 2019;58:1271. <https://doi.org/10.1007/s00120-019-01047-1>

3. Kirkali Z, Rasooly R, Star RA, Rodgers GP. Urinary Stone Disease: Progress, Status, and Needs. *Urology*. 2015;86(4): 651–653. <https://doi.org/10.1016/j.urolgy.2015.07.006>

4. Bacărea A, Fekete GL, Grigorescu BL, Bacărea VC. Discrepancy in Results between Dipstick Urinalysis and Urine Sediment Microscopy. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021;21(5):538. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.9971>

5. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The Evaluation and Management of Urolithiasis in the ED: A Review of the Literature. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2018;36:699–706. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.003>

6. Hernandez N, Song Y, Noble VE, Eisner BH. Predicting Ureteral Stones in Emergency Department Patients with Flank Pain: an External Validation of the STONE Score. *World Journal of Urology*. 2016;34:1443–1446. <https://doi.org/10.1007/s00345-016-1760-3>

7. Safaie A, Mirzadeh M, Aliniagerdroudbari E, Babaniamansour S, Baratloo A. A Clinical Prediction Rule for Uncomplicated Ureteral Stone: The STONE Score; a Prospective Observational Validation Cohort Study. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2019;19(3):91–95. <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2019.04.001>

8. Kopečný L, Palm CA, Segev G, Larsen JA, Westropp JL. Urolithiasis in Cats: Evaluation of Trends in Urolith Composition and Risk Factors (2005–2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021;35(3):1397–1405. <https://doi.org/10.1111/jvim.16121>

9. Gambaro G, Croppi E, Bushinsky D, Jaeger P, Cupisti A, Ticinesi A, et al. The Risk of Chronic Kidney Disease Associated with Urolithiasis and Its Urological Treatments: a Review. *The Journal of Urology*. 2017; 198(2): 268–73. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.12.135>

10. Vatikov YuA, Mikolenko ON, Vilkovyskiy IF, Parshina VI, Troshina NI. The Dynamics of Biochemical Parameters Blood Serum for the Urolithiasis in Cats. *Veterinary, Zootechnics and Biotechnology*. 2016;12:48–54. (In Russ.).

11. Meleshkov SF. Dynamics of Functional Urination Disorders and Their Clinical and Morphological Parallels in Urological Syndrome in Cats. *Veterinary Pathology*. 2008;3:48–55. (In Russ.).

12. Almannie RM, Alsufyani AK, Alturki AU, Almuhaideb M, Binsaleh S, Althunayan AM, et al. Neural Network Analysis of Crystalluria Content to Predict Urinary Stone Type. *Research and Reports in Urology*. 2021;13:867–876. <https://doi.org/10.2147/rru.S322580>

13. Abufaraj M, Al Karmi J, Yang L. Prevalence and Trends of Urolithiasis among Adults. *Current Opinion in Urology*. 2022;32(4):425–432. <https://doi.org/10.1097/mou.0000000000000994>

14. Kaul E, Hartmann K, Reese S, Dorsch R. Recurrence Rate and Long–Term Course of Cats with Feline Lower Urinary Tract Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(6):544–56. <https://doi.org/10.1177/1098612X19862887>

15. Gomes VDR, Ariza PC, Borges NC, Schulz FJJ, Fioravanti MCS. Risk Factors Associated with Feline Urolithiasis. *Veterinary Research Communications*. 2018;42(1):87–94. <https://doi.org/10.1007/s11259-018-9710-8>
16. Ushakova TM. The Role of the Hepatorenal System in the Development of Metabolic Disorders in Cats with Tripelphosphate Urolithiasis. *Izvestia Orenburg State Agrarian University*. 2019;6(80):199–202. (In Russ.).
17. Ushakova TM, Derezhina TN. Urological and Clinical Status of Cats before and after Complex Pharmacocorrection of Urolithiasis on the Background of Dietotherapy. *Vestnik of Don State Agrarian University*. 2018;(3–1 (29)):5–12. (In Russ.).
18. Ushakova TM, Starikova EA, Derezhina TN. Integrated Algorithm Pharmacocorrection of Diseases of the Hepatorenal System in Cats with Urolithiasis. *Veterinary Pathology*. 2019;4(70): 28–38. (In Russ.).
19. Cleroux A, Alexander K, Beauchamp G, Dunn M. Evaluation for Association between Urolithiasis and Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2017;250(7):770–774. <https://doi.org/10.2460/javma.250.7.770>
20. Burggraaf ND, Westgeest DB, Corbee RJ. Analysis of 7866 Feline and Canine Uroliths Submitted Between 2014 and 2020 in the Netherlands. *Research in Veterinary Science*. 2021;137:86–93. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.04.026>
21. Krutikov ES, Vostrikova AN, Krutikova MS. Hepatorenal Syndrome: New Insights about Pathogenesis (Part 1)). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2021;2(4):16–21. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-4-16-21> (In Russ.).

Поступила в редакцию 09.10.2023

Поступила после рецензирования 10.11.2023

Принята к публикации 15.10.2023

Об авторах:

Ушакова Татьяна Михайловна, кандидат ветеринарных наук, доцент, заведующий кафедрой терапии и пропедевтики Донского государственного аграрного университета (346493, РФ, пос. Персиановский, ул. Кривошлыкова, д. 24), [ORCID](https://orcid.org/0000-0002-0000-0000), tanja_0802@mail.ru

Дерезина Татьяна Николаевна, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой биологии и общей патологии Донского государственного технического университета (344000, РФ, пл. Гагарина, 1, г. Ростов-на-Дону), [ORCID](https://orcid.org/0000-0002-0000-0000), derezinasovet@mail.ru

Чичиленко Виталий Сергеевич, аспирант 2 курса Донского государственного аграрного университета (346493, РФ, пос. Персиановский, ул. Кривошлыкова, д. 24), chichilenko.vitaliy@mail.ru

Заявленный вклад соавторов

Т.М. Ушакова — научное руководство, формирование основной концепции, цели и задач исследования, подготовка текста, формирование выводов.

Т.Н. Дерезина — анализ результатов исследований, доработка текста, корректировка выводов.

В.С. Чичиленко — помощь в доработке текста.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Все авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

Received 09.10.2023

Revised 10.11.2023

Accepted 15.10.2023

About the Authors:

Tatyana M. Ushakova, Cand.Sci. (Veterinary Medicine), Associate Professor, Head of the Therapy and Propaedeutics Department, Don State Agrarian University (24, Krivoshlykov St., Persianovski Village, 346493, RF), [ORCID](https://orcid.org/0000-0002-0000-0000), tanja_0802@mail.ru

Tatyana N. Derezhina, Dr.Sci. (Veterinary Medicine), Professor, Head of the Biology and General Pathology Department, Don State Technical University (1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, RF), [ORCID](https://orcid.org/0000-0002-0000-0000), derezinasovet@mail.ru

Vitaly S. Chichilenko, 2nd year PhD Student, Don State Agrarian University (24, Krivoshlykov St., Persianovski Village, 346493, RF), chichilenko.vitaliy@mail.ru

Claimed contributorship:

TM Ushakova: scientific supervision, formulating the main concept, aim and objectives of the research, preparing the text, formulating the conclusions.

TN Derezhina: analysis of the research results, revision of the text, correcting the conclusions.

VS Chichilenko: assistance in finalising the text.

Conflict of interest statement: authors do not have any conflict of interest.

Authors have read and approved the final manuscript.