

## Роль гепаторенальной системы в развитии метаболических нарушений у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом

*Т.М. Ушакова, к.в.н., ФГБОУ ВО Донской ГАУ*

Гепаторенальная система – единая система, объединяющая печень и почки функциональной, анатомо-физиологической, биологической и патологической связью, обусловленной общностью их анатомо-филогенетических и физиологических особенностей [1–5]. Установлено, что венозная связь между печенью и почками является одной из анатомических предпосылок к возникновению печеночно-почечного синдрома, однако в осуществлении межорганной коммуникации принимает участие ещё и нервная система.

Анатомические связи между печенью и почками обуславливают не только содружество их функций, но и некоторые механизмы их компенсации при патологических состояниях, что подтверждено корреляцией между степенью тяжести поражения печени и снижением функциональной активности почек, а также непосредственного и опосредованного влияния печёночной патологии на функциональную способность почек [6–9]. Расстройство органной гемодинамики и оксигенации на самых ранних стадиях развития уролитиаза выступает ведущим патогенетическим аспектом расстройств со стороны гепаторенальной системы у больных животных, что в конечном итоге приводит к гипоксии почек, оксидативному стрессу, ацидозу, некрозу почечных канальцев и гепатоцитов [4, 5, 10, 11].

Таким образом, проблема расстройств гепаторенальной системы при уролитиазе у кошек

требует своевременно выверенного алгоритма диагностики, базирующегося на анализе имеющихся клинико-лабораторных эквивалентов с учётом характера метаболических нарушений и оксидативных изменений в больном организме животного, что является актуальным направлением в условиях современной клинической медицины.

**Цель исследования** – установить роль гепаторенальной системы в развитии метаболических нарушений при трипельфосфатном уролитиазе у кошек.

Для реализации намеченной цели были поставлены **следующие задачи**: изучить клинический, гематологический, биохимический и урологический статусы, а также результаты ультрасонографических исследований у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом.

**Материал и методы исследования.** Научное исследование выполняли на кафедре терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет», производственные испытания проводились в ветеринарной клинике «Центр ветеринарной медицины» (г. Ростов-на-Дону).

В ходе эксперимента были сформированы опытная и контрольная группы животных с признаками трипельфосфатного (струвитного) уролитиаза с интравезикальной локализацией песка и мелких конкрементов, размеры которых не превышали 5 мм. В каждой группе было по 10 кошек в возрасте от 3 до 5 лет. Группы

были сформированы по принципу пар-аналогов по мере поступления животных в ветеринарную клинику. Диагноз ставили на основании анамнеза, результатов клинического исследования, лабораторных исследований крови и мочи. Клиническое обследование больных животных проводили по общепринятой методике. Кровь брали у кошек из *vena saphena* в объёме 3 мл. В крови определяли содержание эритроцитов, лейкоцитов, концентрацию гемоглобина на ветеринарном гематологическом анализаторе PCE-90 VET. Уровень мочевины, креатинина, фосфора, кальция, натрия, калия, магния, АлАТ, АсАТ и общего белка, общего билирубина и глюкозы сыворотки крови определяли на биохимическом анализаторе IDEXX VetlabstationVetTest 8008. В полученной путём катетеризации моче изучали следующие физико-химические показатели: удельный вес, pH, наличие лейкоцитов, эритроцитов, плоского эпителия, неорганических осадков, белка. Микроскопию осадка мочи осуществляли по методике П.С. Ионова (1952). С целью дифференциации истинной бактериурии мочу получали методом аспирационного цистосцентеза. Ультрасонографические исследования у больных животных проводили на аппарате Mindray UMT-150.

**Результаты исследования.** В результате клинического исследования у животных опытной и контрольной групп были выявлены признаки угнетения, сонливости, гипо- или анорексии, частые позывы к мочеиспусканию (поллакиурия), беспокойство. Моча у таких животных была мутная, с примесью крови и песка, тёмная, тёмно-коричневая и иногда даже вишнёвая (гематурия). У больных животных волосяной покров был тусклый, взъерошенный, волосы плохо удерживались в волосяных фолликулах. Кожа на непигментированных участках была бледная, слизистые оболочки – бледно-розовые с анемичным оттенком, умеренно влажные. При пальпации мочевого пузыря отмечалась болезненность. Нижняя стенка живота была напряжена, мочевого пузыря в объёме увеличен. Температура тела у животных в большинстве случаев находилась в пределах физиологических колебаний. Так, у кошек опытной группы она составляла  $38,89 \pm 1,5$  °С, а контрольной –  $39,05 \pm 1,2$  °С. Частота пульса была равна  $126 \pm 3,4$  и  $127 \pm 4,0$  ударов в минуту, количество дыхательных движений –  $30,5 \pm 2,0$  и  $30,9 \pm 2,4$  дых. дв/мин. соответственно по группам.

Данные морфологических показателей крови свидетельствовали о развитии гипохромной анемии у кошек обеих групп (уровень гемоглобина –  $82,4 \pm 2,6$  г/л и эритроцитов –  $6,1 \pm 0,9 \times 10^{12}/л$  – опытная группа; уровень гемоглобина –  $81,3 \pm 3,1$  г/л и эритроцитов  $6,4 \pm 0,7 \times 10^{12}/л$  – контрольная группа), лейко-

цитоза ( $17,4 \pm 2,2$  и  $18,1 \pm 2,0 \times 10^9/л$ ), что было обусловлено развитием хронического воспалительного процесса и снижением выработки эритропоэтина почками (табл. 1).

1. Морфологические показатели крови у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа		
	опытная	контрольная	норма
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$6,1 \pm 0,9$	$6,4 \pm 0,7$	$\frac{5,54-9,67}{(7,60)}$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$17,4 \pm 2,2^{**}$	$18,1 \pm 2,0^{**}$	$\frac{6,4-13,5}{(9,95)}$
Гемоглобин, г/л	$82,4 \pm 2,6^*$	$81,3 \pm 3,1^*$	$\frac{87-144}{(115,5)}$

Примечание: \* P<0,05; \*\* P<0,01

Так, показатель гемоглобина у кошек опытной группы был ниже средней арифметической величины референсных значений на 28,66 %, а контрольной – на 29,61 %, значение лейкоцитов было выше на 74,87 и 81,91 % соответственно.

В результате проведённых биохимических исследований крови больных животных были выявлены существенные биохимические изменения, свидетельствующие о нарушении функции гепаторенальной системы (табл. 2).

2. Биохимические показатели крови у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа		
	опытная	контрольная	норма
Натрий, ммоль/л	$138,9 \pm 3,0^*$	$139,0 \pm 2,8^*$	$\frac{146-165}{(155,5)}$
Калий, ммоль/л	$3,1 \pm 0,3^{**}$	$3,2 \pm 0,2^{**}$	$\frac{4,0-5,4}{(4,7)}$
Магний, ммоль/л	$0,7 \pm 0,1^*$	$0,8 \pm 0,2^*$	$\frac{1,0-1,1}{(1,05)}$
Кальций, ммоль/л	$3,1 \pm 0,5^{**}$	$3,3 \pm 0,4^{**}$	$\frac{1,95-2,5}{(2,225)}$
Фосфор, ммоль/л	$2,2 \pm 0,6^*$	$2,3 \pm 0,5^*$	$\frac{1,0-2,1}{(1,55)}$
АсАТ, МЕ/л	$49,3 \pm 3,5^*$	$50,0 \pm 2,8^*$	$\frac{25-48}{(36,5)}$
АлАТ, МЕ/л	$79,8 \pm 2,1^*$	$78,9 \pm 2,4^*$	$\frac{20-79}{(49,5)}$
Общий белок, г/л	$83,1 \pm 4,3^*$	$82,8 \pm 5,0^*$	$\frac{56-77}{(66,5)}$
Глюкоза, ммоль/л	$3,0 \pm 0,3^*$	$2,9 \pm 0,5^*$	$\frac{3,6-6,2}{(4,9)}$
Билирубин общий, ммоль/л	$9,3 \pm 0,7$	$9,7 \pm 0,9$	$\frac{3,44-12,0}{(7,72)}$
Мочевина, ммоль/л	$13,5 \pm 1,2^{***}$	$14,2 \pm 1,0^{***}$	$\frac{3,1-6,9}{(5,0)}$
Креатинин, мкмоль/л	$165,5 \pm 3,9^*$	$168,0 \pm 4,2^*$	$\frac{44-159}{(101,5)}$

Примечание: \* P<0,05; \*\* P<0,01; \*\*\* P<0,001

У кошек опытной и контрольной групп с признаками трипельфосфатного уролитиаза отмечалась незначительная гиперкальциемия ( $3,1 \pm 0,5$  и  $3,3 \pm 0,4$  ммоль/л соответственно по группам), гиперфосфатемия ( $2,2 \pm 0,6$  ммоль/л и  $2,3 \pm 0,5$  ммоль/л), гипокалиемия ( $3,1 \pm 0,3$  и  $3,2 \pm 0,2$  ммоль/л), гипомагниемия ( $0,7 \pm 0,1$  и  $0,8 \pm 0,2$  ммоль/л) и гипонатриемия ( $138,9 \pm 3,0$  и  $139,0 \pm 2,8$  ммоль/л) на фоне гиперпротеинемии ( $83,1 \pm 4,3$  и  $82,8 \pm 5,0$  г/л), что обусловлено нарушением фильтрационной способности почек вследствие нарушения белково-минерального обмена в организме больных животных.

Развитие гипогликемии ( $3,0 \pm 0,3$  и  $2,9 \pm 0,5$  ммоль/л по группам) на фоне гиперпротеинемии было обусловлено нарушением метаболической активности печени у животных и поражением её паренхимы. При этом отклонение процессов гликогенеза у больных животных опытной группы составляло 38,77 %, контрольной – 40,81 % по сравнению со средней арифметической величиной референсных значений.

Достоверных изменений пигментного обмена ( $9,3 \pm 0,7$  и  $9,7 \pm 0,9$  мкмоль/л) у кошек, больных уролитиазом, не наблюдалось, что было обусловлено компенсаторными возможностями печени (табл. 2). У животных опытной и контрольной групп отмечалось достоверное повышение уровня мочевины ( $13,5 \pm 1,2$  и  $14,2 \pm 1,0$  ммоль/л) и креатинина ( $165,5 \pm 3,9$  и  $168,0 \pm 4,2$  мкмоль/л), что превышало среднюю арифметическую величину референсных значений на 170 и 63,05 % соответственно в опытной группе и на 184 и 65,51 % – в контрольной. Эти изменения свидетельствовали о развитии интоксикации, почечной и печёночной недостаточности, активном литогенезе и хронизации патологического процесса.

До опыта каталитическая активность ферментов сыворотки крови у животных опытной и контрольной групп характеризовалась достоверным повышением уровня АлАТ ( $79,8 \pm 2,1$  и  $78,9 \pm 2,4$  МЕ/л), АсАТ ( $49,3 \pm 3,5$  и  $50,0 \pm 2,8$  МЕ/л), которые являются органоспецифическими энзимами гепатоцитов и освобождаются при повреждении клеток. Повышение активности АлАТ в сыворотке крови связано с вовлечением в воспалительный процесс паренхимы печени и повреждением структуры гепатоцитов вследствие интоксикации организма метаболитами (мочевойной, креатинином), продуктами воспаления, продуктами разложения мочи в мочевыводящих путях и продуктами жизнедеятельности микрофлоры.

При изучении урологического статуса больных животных было установлено, что удельный вес мочи варьировал от  $1,014 \pm 0,02$  до  $1,013 \pm 0,03$  ед., показатель рН мочи у кошек опытной группы равнялся  $7,5 \pm 1,02$  ед., а контрольной –  $7,3 \pm 1,05$  ед. (табл. 3). У кошек обе-

их групп была выявлена протеинурия ( $3,7 \pm 0,02$  и  $3,5 \pm 0,03$  г/л), лейкоцитурия ( $18,78 \pm 0,54$  и  $17,90 \pm 0,40$  клеток в поле зрения мазка), гематурия ( $23,85 \pm 0,90$  и  $22,98 \pm 0,85$  клеток в поле зрения мазка), бактериурия (кокки и кокки++). Отмечалось увеличение количества клеток плоского эпителия в моче до  $15,00 \pm 0,07$  клеток у кошек опытной группы и до  $17,00 \pm 0,09$  клеток – контрольной. Все эти изменения свидетельствовали о нарушении обмена веществ и фильтрационной функции почек, которые, скорее всего, выступали ведущим патогенетическим аспектом в литогенезе у больных животных.

### 3. Клинический анализ мочи у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа		
	опытная	контроль-ная	норма
Удельный вес, ед.	$1,014 \pm 0,02^*$	$1,013 \pm 0,03^*$	$1,020 - 1,040$ (1,030)
рН, ед.	$7,5 \pm 1,02^*$	$7,3 \pm 1,05^*$	$5,0 - 7,0$ (6,0)
Белок мочи, г/л	$3,7 \pm 0,02^{***}$	$3,5 \pm 0,03^{***}$	$0 - 0,1$ (0,05)
Эпителий плоский, клеток в поле зрения мазка	$15,00 \pm 0,07^{***}$	$17,00 \pm 0,09^{***}$	$0 - 5$ (2,5)
Лейкоциты, клеток в поле зрения мазка	$18,78 \pm 0,54^{***}$	$17,90 \pm 0,40^{***}$	$0 - 6$ (3)
Эритроциты, клеток в поле зрения мазка	$23,85 \pm 0,90^{***}$	$22,98 \pm 0,85^{***}$	$1 - 3$ (1,5)
Трипельфосфаты, кристаллов в поле зрения мазка	++++	+++	0
Бактерии	кокки++	кокки++	единичные

Примечание: \*  $P < 0,05$ ; \*\*\*  $P < 0,001$

Неорганический осадок мочи характеризовался наличием трипельфосфатного песка на ++++ кристаллов в поле зрения мазка у животных опытной группы и на +++ кристаллов – в поле зрения мазка – контрольной.

При проведении ультразвуковой диагностики мочевого пузыря до опыта у кошек обеих групп наблюдалось отслоение эпителия слизистой оболочки почти на всём протяжении. В рыхлой соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки и в подслизистой основе коллагеновые волокна были утолщены, набухшие, кровеносные сосуды расширены. В полости мочевого пузыря визуализировались подвижные единичные или множественные образования повышенной эхогенности диаметром до 5 мм с чёткой акустической тенью (уроконкременты и взвесь мочевого песка) (рис. 1). Отмечались умеренные диффузные изменения в паренхиме почек.

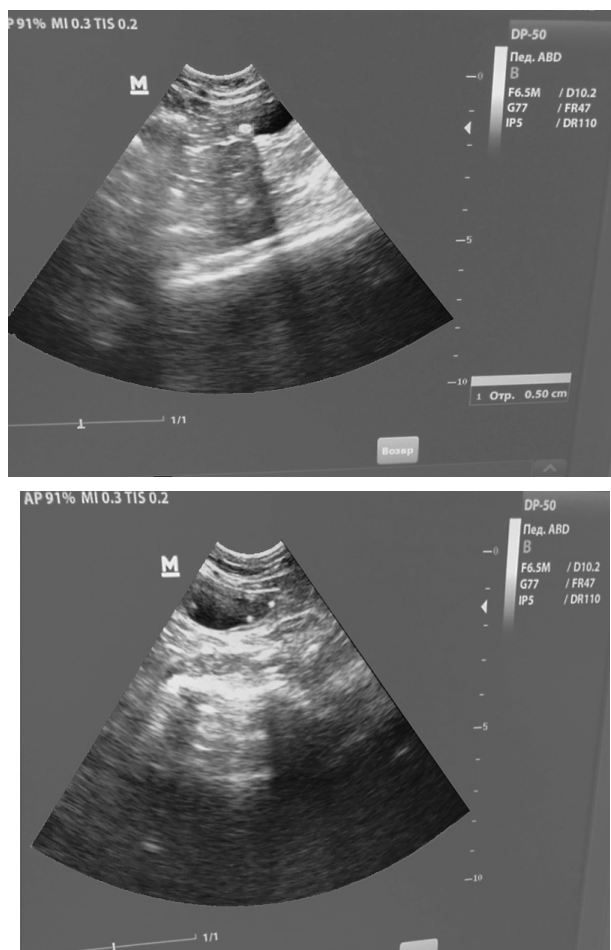


Рис. 1 – Ультрасонографическая картина мочевого пузыря: подвижные единичные или множественные образования повышенной эхогенности в полости мочевого пузыря

**Выводы.** Межорганная взаимосвязь печени и почек коррелирует со степенью патологического процесса у кошек и проявляется развитием интоксикации, почечной и печёночной недостаточности в фазу активного литогенеза. Ахронизация патологического процесса служит причиной повышения уровня мочевины ( $13,5 \pm 1,2$  и  $14,2 \pm 1,0$  ммоль/л) и креатинина ( $165,5 \pm 3,9$  и  $168,0 \pm 4,2$  мкмоль/л), что в свою очередь приводит к вовлечению в воспалительный процесс паренхимы печени и повреждению структуры гепатоцитов, повышая уровень основных аминотрансфераз

крови. Кроме того, не стоит забывать при рассмотрении характера метаболических нарушений при уrolитиазе у животных, что одним из ведущих патогномоничных синдромов служат изменения урологического статуса вследствие нарушения обмена веществ и фильтрационной способности почек, что также подтверждается данными ультрасонографических исследований. Снижение выработки эритропоэтина почками и нарушение белково-минерального обмена в организме больных животных на фоне воспалительного процесса и снижения фильтрационной способности почек служат причиной отклонения электролитного состава крови и формирования гипохромной анемии и лейкоцитоза.

### Литература

1. Ватников Ю.А., Миколенко О.Н., Вилковский И.Ф. Динамика биохимических показателей сыворотки крови при мочекаменной болезни у кошек. Лечение // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2016. № 12. С. 48–54.
2. Журавлева Я.С., Михалевская С.А., Половодова Е.А. Лечение мочекаменной болезни у котят // Вектор развития современной науки. 2016. С. 403–409.
3. Мешков С.Ф. Сравнительный анализ содержания креатинина и мочевины в сыворотке крови клинически здоровых и больных уrolитиазом котят в зависимости от фазы камнеобразования в мочевом пузыре // Омский научный вестник. 2010. № 1 (94). С. 183–185.
4. Осипова Ю.С., Квочко А.Н. Физико-химические свойства мочи у кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы в условиях региона Кавказские минеральные воды // Евразийский союз учёных. 2015. № 12–1 (21). С. 39–42.
5. Серов В.В., Соловьева И.Н. Юкстамедуллярный почечный кровоток в патологии гепаторенального синдрома // Архив патологии. 1961. Т. 23. № 1. С. 71–75.
6. Барышев Д.Ю., Шашанов И.Р., Пахмутов И.А. Морфофункциональные и биохимические показатели крови и мочи у кошек в норме и при комплексном лечении мочекаменной болезни // Ветеринарная практика. 2005. № 1. С. 19–23.
7. Бондаренко Н.М., Ужва В.П. Острая печеночно-почечная недостаточность как компонент синдрома полиорганной недостаточности у больных после хирургического вмешательства // Клиническая хирургия. 1991. № 5. С. 18–20.
8. Коцарь А.Г., Серегин С.П., Новиков А.В. Мочекаменная болезнь: информативность методов визуализации конкрементов мочеточника // Научные ведомости. Серия: медицина. Фармация. 2013. № 11 (154). С. 220–242.
9. Мелешков С.Ф. Динамика функциональных расстройств мочеиспускания и их клинико-морфологические параллели при урологическом синдроме у кошек // Ветеринарная патология. 2008. № 3. С. 48–55.
10. Бондарь Л.В. Особенности функционального состояния почек при хронических заболеваниях печени (цирроз печени С-вирусной и алкогольной этиологии и первичном билиарном циррозе) [Электронный ресурс]. URL: <http://www.dslib.net/kardiologia/osobnosti-funkcionalnogo-sostojanija-pochek-pri-hronicheskix-zabolevanijah-pecheni.html>.
11. Подымова С.Д. Болезни печени: руководство для врачей. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2005. 708 с.