

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи



Чичиленко Виталий Сергеевич

**ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ДИАГНОСТИКЕ
И ТЕРАПИИ УРОЛИТИАЗА СТРУВИТНОГО ТИПА У КОШЕК**

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

Диссертация на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:
кандидат ветеринарных наук, доцент
Ушакова Татьяна Михайловна

Персиановский - 2026

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	15
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	15
1.1. Определение и этиология уролитиаза.....	15
1.2. Редоксбаланс систем организма ..	188
1.3. Свободнорадикальное окисление и патогенез уролитиаза.....	20
1.4. Диагностика уролитиаза.....	25
1.4.1. Клиническая картина	25
1.4.2. Изменения мочи при уролитиазе у кошек.....	27
1.4.3. Специальные методы диагностики	28
1.5. Лечебные мероприятия при уролитиазе у кошек	30
1.5.1. Антиоксидантные вещества и их роль в коррекции нарушений редокс-гомеостаза клеток.....	34
1.5.1.1. Роль глутатиона в коррекции нарушений редокс-гомеостаза клеток.....	36
1.6. Заключение к обзору литературы.....	37
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	41
2.1. Материалы и методы исследований.....	41
2.2. Результаты исследования	52
2.2.1. Клинический статус при уролитиазе струвитного типа у кошек	53
2.2.2. Гематологические и биохимические показатели крови при уролитиазе струвитного типа у кошек	54
2.2.3. Электролитный обмен при уролитиазе струвитного типа у кошек	75
2.2.4. Показатели системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек	82
2.2.5. Урологический статус при уролитиазе струвитного типа у кошек	90
2.2.6. Акустическая картина органов брюшной полости при уролитиазе струвитного типа у кошек.....	101
2.2.7. Показатели копрограммы при уролитиазе струвитного типа у кошек.....	106
2.2.8. Характер коррелятивных связей между исследуемыми признаками при уролитиазе струвитного типа у кошек	107

2.2.9. Диагностические критерии нарушения работы системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек	116
2.2.10. Разработка альтернативного алгоритма коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек	120
2.2.10.1. Клинический статус.....	120
2.2.10.2. Гематологические показатели крови	122
2.2.10.3. Биохимические показатели крови	131
2.2.10.4. Электролитный обмен.....	135
2.2.10.5. Показатели системы ПОЛ-АОЗ	137
2.2.10.6. Динамика диагностических критериев нарушения работы системы ПОЛ - АОЗ при коррекции уролитиаза струвитного типа у кошек	142
2.2.10.7. Протокол коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек.....	145
2.2.10.8. Терапевтическая эффективность коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек	146
2.2.10.9. Экономическая эффективность коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек	150
2.2.10.10. Обсуждение результатов исследования.....	156
3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	175
3.1. Практические предложения	177
3.2. Перспективы дальнейшей разработки темы.....	178
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	180
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	222

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы и степень ее разработанности. Заболеваемость уролитиазом у кошек колеблется от 1,7 % до 8,0 % (Самородова И. М., 2022) от общего объема регистрируемых болезней, а в ряде регионов Российской Федерации достигает 11,8 % (Соболев В. Е., 2022) или даже 17,6 % (Складнева В.Ю., 2024), среди патологий нижнего отдела мочевыводящих путей уролитиаз составляет от 17,0 % (Соболев В. Е., 2022; Самородова И. М., 2022) до 36,0 % (Кирсанова Т. Д. и др., 2024), занимая второе место после цистита. В зарубежных странах распространенность уролитиаза среди кошек достигает 15,0 % (Рахимжанова Д. Т. и др., 2022; Burggraaf N. D. et al., 2021) - 18,0 % (Piyarungsri K. et al., 2020).

Уролитиаз у кошек обуславливает развитие системного хронического поражения мочевыводящих путей, которое проявляется дизурией, поллакиурией, ишурией, мочевыми коликами, периодической гематурией и кристаллурией (Скрипник В.И. и др., 2020; Соболев В. Е., 2022; Самородова И. М., 2022; Tefft K. M., Byron J. K., Hostnik E. T. et al., 2020; Defarges A., Evason M., Dunn M. et al., 2020; Копечны L. et al., 2021; Burggraaf, N. D. et al., 2021; Almannie R. M. et al., 2021; Bacărea A. et al., 2021; Burggraaf N. D., Westgeest D. B., Corbee R. J., 2021; Abufaraj M. et al., 2022; Karki N., Leslie S. W., 2023), что зачастую приводит к резкому ухудшению состояния, а при несвоевременной диагностике и коррекции к летальному исходу, особенно у старых животных (Соболев В. Е., 2022; Karki N., Leslie S. W., 2023).

Данный факт демонстрирует важность и необходимость проведения более глубоких и всесторонних исследований в этой области. А. Я. Пытель, Ю. А. Ватников, А. Э. Гликин, С. Ф. Мелешков, И. М. Самородова, В. Е. Соболев и другие ученые внесли значимый вклад в изучение уролитиаза у кошек.

В современных литературных источниках нет единого взгляда на механизм развития патологии (Скрипник В.И. и др., 2020; Соболев В. Е.,

2022; Самородова И. М., 2022; Tefft K. M., Byron J. K., Hostnik E. T. et al., 2020; Defarges A., Evason M., Dunn M. et al., 2020; Kaul E., Hartmann K., Reese S., Dorsch R., 2020; Kopečný L. et al., 2021; Almannie R. M. et al., 2021; Dias Petricione de Souza L. et al., 2021; Bacărea A. et al., 2021; Burggraaf N. D., Westgeest D. B., Corbee R. J., 2021; Abufaraj M. et al., 2022; Karki N., Leslie S. W., 2023), что создает определенные трудности для изучения уролитиаза у кошек, и не дает надежных предиктивных диагностических критериев, позволяющих своевременно оценить степень функциональных нарушений внутренних органов и риски развития патологии.

Сохранение параметров окислительно-восстановительных процессов является фундаментальным механизмом регуляции функциональной активности живых клеток (Киреев И. В., Оробец В. А., Денисенко Т. С., 2019; Киреев И. В., 2020; Скребцова Н.В., 2024; Kaul E., Hartmann K., Reese S., Dorsch R., 2020), в случае нарушения этого баланса развивается оксидативный стресс, выступающий неспецифическим звеном любых патологических процессов (Киреев И. В., 2020; Скребцова Н.В., 2024; Saso L., Firuzi O., 2014), в том числе и уролитиаза (Киреев И. В., 2020; Крутиков Е. С., Вострикова А. Н., Крутикова М. С., 2021; Siems W., Carluccio F., Radenkovic S. et al., 2005; Puppel K., Kapusta A., Kuczyńska B., 2015; Defarges A., Evason M., Dunn M. et al., 2020; Burggraaf N. D., Westgeest D. B., Corbee R. J., 2021; Abufaraj M. et al., 2022). Недавние исследования С. Cao (2004), J. Williams (2016), М. Patel (2018), Р. R. Dominguez-Gutierrez (2020), посвященные патогенезу уролитиаза, продемонстрировали наличие прямой или косвенной взаимосвязи мочекаменной болезни с митохондриальной дисфункцией, связанной с окислительным стрессом. В экспериментальных исследованиях О. Е. Aparicio-Trejo (2018), J. Janikiewicz (2018), Z. Geto (2020) выявили роль митохондриальной дисфункции в начальной фазе мочекаменной болезни оксалатного типа, выдвинув три основных механизма этого процесса. Вышеизложенное доказывает ключевую роль митохондрий в патофизиологии мочекаменной болезни, но следует отметить, что одной

лишь митохондриальной дисфункции недостаточно для образования уролитов, механизм формирования которых носит многофакторный характер (Canales B. K. et al., 2010; S. Chutipongtanate et al., 2012). Однако, несмотря на вышеизложенное, роль системы ПОЛ-АОЗ в патогенезе фосфатных камней при уролитиазе у кошек не установлена.

Отсутствие патогномоничных признаков (Соболев В. Е., 2022; Самородова И. М., 2022; Kaul E., Hartmann K., Reese S., Dorsch R., 2020) и в ряде случаев длительный преморбидный период, наряду с высоким риском рецидивирования (Самородова И. М., 2022) затрудняют раннюю диагностику и верификацию уролитиаза у кошек, что не позволяют в полной мере осуществлять комплекс лечебно-профилактических мероприятий при уролитиазе.

Рутинная диагностика уролитиаза не позволяет в полной мере оценить характер функциональных изменений во внутренних органах, связанных с ПОЛ, что существенно снижает возможности более раннего выявления болезни. Имеющиеся на сегодняшний день стандартные подходы в организации терапевтического воздействия при уролитиазе струвитного типа у кошек, не учитывают современные представления о роли нарушений системы ПОЛ-АОЗ в патогенезе данной болезни, не позволяют в полной мере корректировать функциональное состояние внутренних органов, что существенно снижает возможности патогенетической терапии.

Исходя из вышеизложенного, мы считаем, что изучение роли нарушений системы ПОЛ-АОЗ в патогенезе уролитиаза струвитного типа, установление предиктивного потенциала биохимических показателей крови в стратификации риска оксидативного стресса и разработка альтернативного способа коррекции, выявленных нарушений, обуславливает актуальность диссертационных исследований. Это позволит оптимизировать диагностический алгоритм и повысить эффективность лечения при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Проблема исследования. Одной из актуальных проблем, позволяющих предотвратить митохондриальную дисфункцию, выступает необходимость поиска предиктивных критериев нарушения системы ПОЛ-АОЗ и нового подхода к коррекции при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Ключевым органоидом клеток мочевыделительной системы, играющим решающую роль в регуляции окислительного стресса, является митохондрия (Forbes J. M., 2016; Bhargava P., Schnellmann R. G., 2017; Duann P., Lin P. H., 2017). Важнейшим механизмом антиоксидантной защиты митохондрии является глутатионовый окислительно-восстановительный цикл (Baudouin-Cornu P. et al., 2012; Lushchak V. I., 2012; Ribas V. et al., 2014; Reiter R. J. et al., 2018; Bajic V. P. et al., 2019), который подавляет избыток свободных радикалов и может предотвратить развитие митохондриальной дисфункции (Cao L. C. et al., 2016; Fong-Ngern K. et al., 2017). Опираясь на вышеупомянутую роль митохондриальной дисфункции в патогенезе уролитиаза, становится очевидным высокий потенциал использования антиоксидантных средств для предотвращения образования новых уролитов или рецидивирующих камней в мочевыделительной системе путем сохранения функций митохондрии.

Малоизученными остаются вопросы влияния биологических активных добавок, обладающих антиоксидантными свойствами, на патогенез уролитиаза струвитного типа у кошек (Горошко О. А. и др., 2016; Киреев И. В., 2020; Хаукка А. А., Сабирзянова Л. И., 2020; Tefft K. M., Вугон J. K., Hostnik E. T. et al., 2020). На сегодняшний день также нет диагностических критериев, позволяющих оценить нарушения системы ПОЛ-АОЗ, не прибегая к дорогостоящим методам, и прогнозировать риск развития свободнорадикального окисления во внутренних органах при уролитиазе у кошек.

Несмотря на проведенные ранее многочисленные исследования вопросы комплексной диагностики, верификации уролитиаза струвитного

типа у кошек, характера взаимосвязи между лабораторными показателями, прогнозирования степени нарушений редокс-регуляции клеток и поиска новых способов коррекции остаются недостаточно изученными.

Данный факт свидетельствует о том, что изучаемая проблема актуальна, значима как для практикующих ветеринарных специалистов, так и для научного познания, и требует проведения всесторонней оценки характера изменений во внутренних органах, разработки новых диагностических критериев оценки уровня свободнорадикального окисления и нового способа коррекции этих нарушений у кошек, больных уролитиазом струвитного типа.

Цель исследования – установить роль системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек для оптимизации подходов к диагностике и терапии.

Задачи исследования:

1. Оценить степень сопряженности лабораторных показателей, отражающих функциональное состояние внутренних органов, с показателями системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек.
2. Предложить осуществление дополнительных исследований для оценки оксидативного стресса и прогнозирования степени функциональных нарушений внутренних органов у кошек, больных уролитиазом струвитного типа.
3. Установить дополнительные параметры биохимических исследований, находящиеся в корреляции с показателями системы ПОЛ-АОЗ, для повышения качества диагностики при уролитиазе струвитного типа у кошек.
4. Разработать альтернативный алгоритм диагностических мероприятий для оптимизации диагностики и лечения при струвитном уролитиазе у кошек.
5. Оценить эффективность и безопасность применения глутатиона в составе альтернативной схемы коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек.

6. Предложить альтернативную схемы коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Объект исследования – нарушение и коррекция редокс-гомеостаза при уролитиазе струвитного тип у кошек.

Предмет исследования – диагностические критерии нарушения работы системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек, эффективность и безопасность лекарственных препаратов при нарушении редокс-гомеостаза у кошек, больных уролитиазом струвитного типа.

Гипотеза исследования – используя критерии диагностики процессов свободнорадикального окисления, а также влияя на их интенсивность, возможна оптимизация функционального состояния органов при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Научная новизна полученных результатов. Разработана и клинически обоснована альтернативная схема терапии при уролитиазе струвитного типа у кошек, основанная на комбинации средств базовой терапии (изотонический раствор натрия лактата, габапентин, папаверин, цифовецин, маропитанта цитрат, тизанидин, Котэ́рвин, транексамовая кислота) и глутатиона, позволяющая оптимизировать уровень метаболических процессов в органах и минимизировать активность свободнорадикального окисления.

Впервые проведена комплексная оценка функционального состояния внутренних органов при уролитиазе струвитного типа у кошек, установлена статистически значимая сопряженность между лабораторными показателями, отражающими функциональную активность почек и печени, что вносит существенный вклад в стратификацию рисков в ветеринарной урологии. Описаны процессы нарушения редокс-баланса при уролитиазе струвитного типа у кошек, определен предиктивный потенциал сывороточного железа (Fe^{+2}) для диагностики нарушений системы ПОЛ-АОЗ. Создан алгоритм диагностики функциональных нарушений внутренних органов при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Теоретическая и практическая значимость работы:

Проведенные исследования вносят вклад в развитие ветеринарной урологии, предлагают решение задач по оптимизации терапии кошек, больных уролитиазом струвитного типа, расширяют представление о роли нарушения системы ПОЛ-АОЗ в механизме развития уролитиаза струвитного типа, обосновывают оптимизацию диагностических исследований. Опираясь на результаты проведенных клинических исследований определен уровень нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек ($MDA \geq 1,20$ нмоль/мл; $8\text{-OHdG} \geq 0,10$ нг/мл; $SOD \leq 160,00$ Ед/мл; $GTP \leq 600,00$ Ед/г Нб; $TAS \leq 1,28$ ммоль/л), изучена роль свободнорадикального окисления в патогенезе данной патологии, предложен предиктивный критерий окислительного стресса ($Fe^{+2} \leq 12,00$ мкмоль/л). Испытан и предложен альтернативный способ коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек (изотонический раствор натрия лактата, габапентин, папаверин, цифовецин, маропитанта цитрат, тизанидин, Котэрвин, транексамовая кислота, глутатион), который позволяет повысить уровень антиоксидантной защиты организма ($SOD +10,27\%$, витамин С $+21,21\%$, Е $+43,67\%$, глутатион $+16,42\%$, β -каротин $+18,18\%$, коэнзим Q10 $+12,18\%$, $TAS +73,39\%$) и снизить уровень свободнорадикального окисления ($MDA -60,93\%$, $8\text{-OHdG} -29,41\%$), оптимизировать функциональные характеристики внутренних органов ($UREA -50,26\%$, $CREA -24,21\%$, $URIC\ ACID -41,62\%$, $T\text{-Pro} -21,96\%$, $GLB -40,91\%$; $ALT -35,22\%$, $AAR +14,81\%$) и улучшить качество жизни пациента.

Методология и методы исследования. Диссертационные исследования проведены с использованием общенаучного подхода с последовательным использованием методов научного познания. Результаты клинических исследований были получены с помощью стандартных методов общеклинических исследований, гематологического, биохимического анализа, высокоэффективной жидкостной хроматографии, ультрасонографического метода, макроскопического и микроскопического,

бактериологического и простого химического исследования. Обработка полученного цифрового материала осуществлялась методами описательной статистики с использованием методов ранговой корреляции. Спецификой работы является обнаружение дополнительных параметров биохимических исследований, находящихся в корреляции с показателями системы ПОЛ-АОЗ, для повышения качества диагностики при уролитиазе струвитного типа у кошек, и разработка альтернативной терапии с учетом характера редокс-гомеостаза организма.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационная работа соответствует содержанию паспорта научной специальности 4.2.1. «Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология» пунктам 6, 7, 10.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Разработанный алгоритм диагностики функциональных нарушений внутренних органов при уролитиазе струвитного типа у кошек позволяет минимизировать затраты на проведение дополнительных лабораторных исследований для оценки нарушений системы ПОЛ-АОЗ и стратифицировать риск свободнорадикального окисления.

2. Своевременно установленный уровень нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек позволяет оценить риск свободнорадикального окисления и определить последующий алгоритм терапевтического воздействия.

3. Глутатион в составе альтернативной схемы коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек позволяет снизить риск свободнорадикального окисления и метаболических расстройств во внутренних органах, улучшить качество жизни пациентов.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Основные положения и материалы диссертационной работы были доложены, обсуждены и одобрены на: Международной научно-практической конференции студентов, магистрантов, аспирантов и молодых ученых

«Перспективы развития научной и инновационной деятельности молодежи в ветеринарии» (пос. Персиановский, 2022), Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Современные научные исследования в АПК: актуальные вопросы, достижения и инновации» (пос. Персиановский, 2022), Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Инновационные пути решения актуальных проблем АПК России» (пос. Персиановский, 2023), Международной научно-практической конференции «Производство в условиях становления цифровой экономики Российской Федерации» (пос. Персиановский, 2024), Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Актуальные вопросы развития научных исследований в АПК: теоретический и практический взгляд» (пос. Персиановский, 2024), Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Основные тенденции развития АПК в современной России» (пос. Персиановский, 2024), Международной научно-практической конференции «Аграрная наука и производство: новые подходы и актуальные исследования» (пос. Персиановский, 2025), VIII всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Основные тенденции развития АПК в современной России» (пос. Персиановский, 2025), II всероссийской научно-практической конференции, посвященной 185-летию ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет» «Актуальные вопросы развития научных исследований в АПК: теоретический и практический взгляд» (пос. Персиановский, 2025), V Национальной премии «Серебряный микроскоп» молодых ученых-студентов в ветеринарно-биологических направлениях в рамках студенческой научной секции XXXIII Международного Московского Ветеринарного Конгресса (г. Москва, 2025), VI «Финатлон форуме – Научно-практической конференции по устойчивому развитию, инвестициям и финансовым рискам» в секции 16 «Агробιοтехнологии в обеспечении устойчивого развития» (г. Москва, 2025), «II этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых аграрных образовательных и

научных организаций России на 2025 год» (г. Махачкала, 2025), International Scientific and Practical Conference «From Modernization to Advanced Development: Ensuring Competitiveness and Scientific Leadership of the Agro-Industrial Complex» IDSISA (Ekaterinburg city, 2025).

Результаты проведенных экспериментальных исследований внедрены и используются в работе ветеринарных клиник: ООО «Ветеринарный Центр № 1» (г. Батайск, ул. Энгельса, 112), ИП «Жукова», клиника Ласкава (г. Севастополь, ул. Проспект Октябрьской революции, 67), ООО «ВетЭксперт», ветеринарный центр доктора Базылевского (г. Севастополь, ул. Шабалина, 7а).

Разработаны научно-практические рекомендации «Диагностика и коррекция уролитиаза у кошек» (утверждены научно-техническим советом ФГБОУ ВО Донского ГАУ, протокол № 7, от 21.08.2025 г.).

Основные результаты диссертационной работы используются в учебном процессе аграрных вузов: ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени Императора Петра I», ФГБОУ ВО «Вавиловский университет», ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет».

Публикации результатов исследований. По материалам диссертационного исследования опубликовано 23 печатные работы, из них 7 – в журналах, входящих в перечень рецензируемых изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки Российской Федерации, в том числе 1 – в журнале, индексируемом в международной базе данных Scopus.

Личное участие автора. Автор совместно с научным руководителем выбрал тему научной работы, определил её цель и основные задачи, составил календарный план проведения экспериментальных исследований. Диссертантом были самостоятельно проведены экспериментальные и диагностические исследования, выполнен сбор данных и проведен их анализ,

по результатам которого осуществлена публикация научных статей, а также представлены доклады на научно-практических конференциях и конкурсах. Личный вклад соискателя при подготовке научных публикаций составляет 85 %.

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 253 страницах машинописного текста и включает в себя разделы: введение, основная часть (обзор литературы, собственные исследования, обсуждение результатов), заключение, практические рекомендации, библиографический список и приложения. Библиографический список включает 353 источника, из них - 168 иностранных. Диссертационная работа иллюстрирована 76 рисунками и 29 таблицами.

Благодарности. Диссертант выражает благодарность за непосредственное участие и активную помощь в проведении исследований научному руководителю – кандидату ветеринарных наук, доценту, заведующему кафедрой терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет» Ушаковой Татьяне Михайловне; за помощь в проведении экспериментальной части исследований сотрудникам ООО «Ветеринарный Центр № 1»: руководителю, главному врачу - Нестерову Роману Евгеньевичу; руководителю - Колесникову Вячеславу Вячеславовичу; руководителю - Васильевой Анне Викторовне; терапевту, кардиологу, врачу визуальной диагностики – Аболкиной Анне Евгеньевне; терапевту, хирургу, врачу визуальной диагностики – Рябушко Дмитрию Владимировичу; терапевту, хирургу – Фененко Евгению Анатольевичу; врачу стационара – Чичиленко Дарье Алексеевне.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Определение и этиология уролитиаза

Мочекаменная болезнь (*Urolithiasis*) — это системное хроническое заболевание мочевыводящих путей, одним из клинико-морфологических проявлений которого является литогенез, проявляющийся дизурией, поллакиурией, ишурией, мочевыми коликами, периодической гематурией и кристаллурией (Калюжный И. И., 1996; Рябов С. И., 1997; Беркгоф П. К., 2001; Камышко В. Е., 2003; Дубровина Е. В., 2005; Самородова И. М., 2009; Джексон М.Л., 2009; Скрипник В.И. и др., 2020; Соболев В. Е., 2022; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023; Garella S., Matarese R.A., 1984; Andriani R. T., Carson C. C., 1986; Low W.W. et al., 2010; Cleroux A., Alexander K., Beauchamp G., Dunn M., 2017; Burggraaf, N. D. et al., 2021; Abufaraj M. et al., 2022).

Уролитиаз у кошек имеет полиэтиологическую природу, и развитие зависит от многих эндогенных и экзогенных факторов (Тиктинский О. Л., 2000). V. M. Lucke (1968), R. S. Marion (1981) и P. J. Markwell (2000) к основным причинам литогенеза у кошек относят изменения уровня кислотности мочи, повышение её удельной плотности и насыщенность неорганическими кристаллами. Данного мнения придерживаются и российские ученые А. А. Стекольников (2005), Г. Г. Щербаков, (2005), И. М. Самородова (2009), связывая перенасыщенность мочи минеральными веществами с нарушением обмена веществ или процесса реабсорбции в почечных канальцах. Среди способствующих факторов формирования уроконкрементов в литературных источниках выделяют:

- нарушения питания: дефицит воды, нерегулярное поение или употребление воды с большой концентрацией солей (кальциевых и

магниевого), избыток в рационе белка, пуринов, минеральных веществ (кальция, фосфора, магния) при дефиците углеводов, витаминов А, В, Е, С и D (Полачек Э., 1980; Аргунов М. Н. и др., 1998; Тикстинский О. Л., Александров В.П., 2000; Gambaro G., Croppi E., Bushinsky D., Jaeger P., Cupisti A., Ticinesi A., et al., 2017; Gottlieb M., Long B., Koefman A., 2018);

- нарушения функциональной активности мочеполовой системы: дефицит в моче ингибиторов кристаллизации – гликозаминогликанов, пирофосфатов, уромукоидов, нефрокальцита, хроническое воспаление мочевыводящих путей, инфицирование уреазаобразующими микроорганизмами, обструкция мочевыводящих путей и застой в них мочи;

- метаболические нарушения: ослабление активности кислой или щелочной фосфатазы в организме (Анохин Б. М., 2003; Самородова И. М., 2009; Соболев В.Е., 2011; Шевченко А. Д., Калимуллин И. Ф., Салимгареева О. С., 2016; Hernandez N., Song Y., Noble V. E., Eisner B. H., 2016; Kaul E., Hartmann K., Reese S., Dorsch R., 2020);

- генетическая предрасположенность;

- гиподинамия (Александров В. П., 1988; Стекольников А. А., Щербаков Г. Г., 2005; Самородова И. М., 2009; Толкачев В. А. и др., 2017; Скрипник В. И. и др., 2020).

Важно отметить, что недостаточность в организме витаминов Е и С не только способствует развитию уролитиаза у кошек, но и выступает причиной оксидативного стресса, который также провоцирует повреждение мочеполовых путей и приводит к формированию матрикса кристаллизации уролита (Аргунов М. Н. и др., 1998; Knoll T., Schönthaler M., Neisius A., 2019; Коресны L., Palm C.A., Segev G., Larsen J. A., Westropp J. L., 2021).

Проведенный М. А. Буряковой и А. В. Молевой (2017) качественный анализ кормов, свидетельствует о том, что пониженная калорийность корма может послужить причиной перекармливания и привести к передозировке минеральных веществ, например магния, который может провоцировать возникновение заболевания мочеполовой системы кошек. Увеличение

содержания сырой золы в корме может послужить причиной развития мочекаменной болезни (Бурякова М. А., Молева А. В., 2017; Симпсон Дж. В. И др., 2001; Симпсон Дж. В. И др., 2013). Минеральный состав кормов играет немаловажную роль в процессе камнеобразования, так недостаток или избыток магния в рационе способствует образованию камней, нарушение Ca/P – отношения повышает относительное содержание фосфора (Хессе А., 1995; Di Bartola S. P., et al., 1993).

Исследования показывают, что содержание белка в рационе кошек имеет положительную коррелятивную связь с удельным весом мочи, а также с экскрецией с мочой креатинина и аммония (Zentek J., Schulz A., 2004).

Сторонники «инфекционной теории» литогенеза укзывают, что мочева инфекция играет важную роль в образовании фосфатных камней, тогда как в образовании оксалатных и уратных камней большее значение имеют общие метаболические нарушения в организме, однако есть мнение о том, что в последнее время у кошек все чаще регистрируются уролиты из оксалата кальция, не связывая это с уроинфекцией (Marcwell P. J., Robertson W. G. et al., 2000). При этом определенную роль играют *E. Coli*, бактерии группы *Proteus* и другие уреазопродуцирующие микроорганизмы, которые способны расщеплять мочевины на бикарбонат и ионы аммония, меняя реакцию мочи на щелочную (Ling G. V., et al., 1998; Ling G. V., et al., 1998; Zanetti G., et al., 2008; Hesse A., Neiger R., 2009).

Одним из этиологических факторов уролитиаза у кошек считают врожденные патологические изменения в органах мочеыделительной системы, среди которых выделяют энзимопатии (тубулопатии), пороки и наследственные нефрозоподобные и нефритоподобные синдромы (Наточин Ю. В., 1982; Тиктинский, О. Л., Александров В. П., 2000).

На сегодняшний день имеются сведения о возрастной и половой предрасположенности к развитию данного заболевания, согласно исследованиям многих ученых, можно сказать, что мочеые камни часто наблюдаются у старых животных, преимущественно у самцов, причем у них

выявлено преобладание трипельфосфатного типа, а у кошек - оксалатного (Хессе А., 1995). Также прослеживается породная предрасположенность кошек к развитию мочекаменной болезни, так описана особая предрасположенность кошек персидской породы.

Климатические условия также являются одним из этиологических факторов развития уролитиаза, что подтверждается более широким его распространением в определенных географических зонах (Киселева А. П., 1978).

Таким образом, можно отметить, что уролитиаз является полифакторным заболеванием, в развитии которого немаловажная роль отводится нарушению кормления и метаболическим нарушениям, влияющим на реакцию мочи, удельный вес и способствующим перенасыщению её солями.

1.2. Редоксбаланс систем организма

Редоксбаланс является одним из фундаментальных механизмов регуляции функциональной активности клеток, сохранение параметров которого является жизненно необходимым как для отдельных клеток и органелл, так и для организма в целом, поскольку он регулирует протекание метаболических процессов, определяющих иммунный ответ, рост и развитие организма (Мартинovich Г. Г., Черенкевич Г. Г., 2008; Киреев И. В., Оробец В. А., Денисенко Т. С., 2017; Киреев И. В., Оробец В. А., Денисенко Т. С., 2019). Развитие большинства патологических процессов сопровождается нарушением редокс баланса и повреждением органоидов клеток под влиянием процессов свободнорадикального окисления.

В здоровых клетках уровень продуктов свободнорадикального окисления поддерживается на достаточно низком уровне благодаря многокомпонентной антиоксидантной системе организма (Мартусевич А. К., Карузин К. А., 2015; Киреев И. В., 2020), регулирующей

свободнорадикальных процессов (Искусных А. Ю., 2004; Любина Е. Н., 2016; Киреев И. В., 2020; Ma Q., 2014).

Вещества, направленные на подавление активности свободных радикалов, называются антиоксидантами (Барабой В. А., 2006).

Антиоксидантная система организма обеспечивается функционированием двух звеньев: ферментативного и неферментативного. К основным антиоксидантным ферментам, формирующим ферментативное звено антиоксидантной защиты организма относятся супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, глутатионпероксидаза, церулоплазмин, глутатионредуктаза. Это звено играет основную роль в антиоксидантной защите, его активность контролируется на генетическом уровне (Лапшина Е. А., Судникович Е. Ю., Кубышин В. Л. и др., 2006; Buldak R.J., Buldak L., Kukla M. et al., 2014). Неферментативное звено антиоксидантной системы образуют низкомолекулярные антиоксиданты, такие как, глутатион, мочева кислота, аминокислоты, содержащие сульфгидрильную группу и низкомолекулярные белки, специфические белки и пептиды, связывающие ионы переходных металлов, катализирующие реакции свободнорадикального окисления, такие как, ферритин, трансферин, карнозин (Новиков В. Е., 2002; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А., 2005; Камычек М., 2013; Луцкий М. А., 2014; Киреев И. В., 2020).

Помимо антиоксидантной системы организма подавлять активность свободных радикалов способны витамины и микроэлементы, поступающие с пищей: аскорбиновая кислота, α -токоферол, рутин, β -каротин, Se, Zn и другие вещества (Новиков В. Е., 2002; Киреев И. В., 2020).

Помимо глутатионпероксидазы, каталазы и супероксиддисмутазы важную роль в предотвращении окислительных повреждений играет внутриклеточный антиоксидант – восстановленный глутатион (Лапшина Е. А., Судникович Е. Ю., Кубышин В. Л. и др., 2006; Buldak R.J., Buldak L., Kukla M. et al., 2014).

В целом сохранение этого баланса необходимо для поддержания нормальной жизнедеятельности клетки, но с возрастом, а также под влиянием факторов различной природы, определяемых генетическим фоном и окружающей средой, в условиях окислительного стресса это равновесие нарушается и возрастающий поток свободных радикалов повреждает новые клетки (Фархутдинов Р. Р., Мусин Ш. И., Кзыргалин Ш. Р., 2010; Киреев И. В., 2020; Blazovics A., 2009).

1.3. Свободнорадикальное окисление и патогенез уролитиаза

Процессы клеточного дыхания, реализация химико-биологических превращений, функционирование ряда ферментов сопровождаются формированием свободных кислородных радикалов, также этот процесс инициируется ультрафиолетовым излучением и ходе спонтанного окисления при развитии патологических процессов (Ильина, И. Г. и др., 2013; Киреев И. В., 2020). Среди цитотоксических агентов, обладающих свободнорадикальной активностью клеток, выделяют промежуточные продукты восстановления кислорода, кислород в синглетном состоянии, оксид азота, пероксинитрит, гипогалогениты, продукты перекисного окисления липидов, перекисные и алкоксильные радикалы (Трегубова И. А. и др., 2012; Blazovics A., 2009).

Ряд современных исследователей считают процессы свободнорадикального окисления основой реализации метаболических превращений в клетках организма, универсальным неспецифическим звеном патологических состояний, обуславливающим адаптивные возможности каждой клетки (Рецкий М. И., Шабунин С. В., Блинецова Г. Н. и др., 2010; Киреев И. В., 2020). Механизм развития этих изменений связан в первую очередь с созданием условий для интенсификации свободнорадикального окисления и выработкой прооксидантов, в результате чего развивается так называемый феномен «снежной лавины». Последующие изменения связаны

с функциональным дисбалансом в обоих звеньях антиоксидантной защиты, что ведет к повреждению клетки за счет митохондриальной дисфункции (Луцкий М. А., 2014).

В здоровых клетках именно наличие антиоксидантной защитной системы позволяет сдерживать синтез продуктов свободнорадикального окисления на крайне низком уровне, обеспечивая поддержание генетически запрограммированного уровня жизнедеятельности (Габитова, Д. М. и др., 2006; Киреев И. В., 2020), напротив же усиленная активация перекисного окисления липидов влечет за собой формирование целого ряда патологических изменений (Казимирко В. К., Мальцев В. И., Бутылин В. Ю. и др., 2004; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А., 2005; Макеев А. А., 2010; Васенина Е. Е., Левин О. С., 2013; Киреев И. В., 2020; Feher J. Et al., 2002; Djordjevic V. B., Zvezdanovic L., Cosic V., 2008; Saso L., Firuzi O., 2014). J. P. Silva, O. P. Coutinho (2010), R. K. Gupta, A. K. Patel, N. Shah (2014), K. Puppel, A. Kapusta, B. Kuczyńska (2015), сообщают, что наиболее сильно выражен характер свободнорадикальных процессов в тех органах и тканях, где наблюдается наиболее интенсивный уровень метаболических и энергетических процессов. Усиленная продукция активных форм кислорода способствует разрушению клеточных элементов, развитию воспалительных процессов (Абрамов С. С., 2006; Журавлёв А. И., Зубкова С. М., 2008).

Вопросам изучения роли свободнорадикального окисления в развитии патологии урогенитального тракта посвящены работы W. Siems et al. (2000, 2002, 2005), он доказал, что большинство изменений связаны с окислительным стрессом, особенно при хроническом течении болезней. Также была установлена коррелятивная связь между процессами перекисной деградации липидов и степенью почечной анемии (Голованов С. А, Яненко Э. К. и др., 2001; Киреев И. В., 2020; Ludat K., Sommerburg O., Grune T. et al., 2000; Siems W., Carluccio F., Grune T. et al., 2002; Siems W., Carluccio F., Radenkovic S. et al., 2005).

Недавние исследования С. Cao (2004), J. Williams (2016), M. Patel (2018), P. R. Dominguez-Gutierrez (2020), посвященные патогенезу уролитиаза, продемонстрировали наличие прямой или косвенной взаимосвязи мочекаменной болезни с митохондриальной дисфункцией, связанной с окислительным стрессом. В экспериментальных исследованиях О. Е. Aparicio-Trejo (2018), J. Janikiewicz (2018), Z. Geto (2020) выявили роль митохондриальной дисфункции в начальной фазе мочекаменной болезни оксалатного типа, выдвинув три основных механизма этого процесса.

Помимо свободнорадикальных повреждений важную роль в развитии уролитиаза у кошек играют процессы кристаллизации минеральных веществ в урогенитальном тракте. Механизм развития уролитиаза может быть представлен физико-химическими процессами, направленными на формирование мочевых камней в условиях, способствующих перенасыщению мочи минеральными веществами. Среди основных этапов литогенеза можно выделить: образование микролита за счет перенасыщения мочи; формирование и рост уролита (Кротенок А.В., 2003).

А. Э. Гликин (2004) в своих исследованиях пришел к выводу, что кристаллогенез складывается из четырех последовательно развивающихся аспектов, таких как физико-химическая основа процесса, факторы, определяющие ход процесса, молекулярные и макроскопические механизмы роста и растворения и особенности минеральных веществ.

Ключевым моментом литогенеза является растворимость (Hesse A., Neiger R., 2009). В тех случаях, когда предел растворимости вещества превышает порог насыщения наблюдается кристаллизация (Allen T., Kruger I., 2000), достаточный уровень диуреза не позволяет мелким кристаллам задерживаться в мочевыводящих путях, а более крупные микролиты могут задерживаться, увеличиваясь в размере, формировать уролиты.

На сегодняшний день выделяют три основные теории литогенеза: теория перенасыщения; матричная теория; теория ингибитора (Соболев В. Е., 2022; Hesse A., Neiger R., 2009).

Теория чистой перенасыщенности связывает литогенез с превышением растворимости минеральных веществ и описывается как гомогенная нуклеация или зародышеобразование. Сущность остальных двух теорий сводится к существованию метастабильной зоны (Allen T., Kruger I., 2000). Матричная теория базируется на представлении о том, что для формирования камня необходимо наличие макромолекулярных веществ для агрегации и хранения вещества камня. Согласно этой теории, можно объяснить механизм формирования инфекционных камней, кроме того, есть сведения, что растительный материал или осколки древесины могут служить ядром уролитов (Morshead D., 1983; Schneck G. W., 1974).

Теория ингибиторов описывает литогенез как процесс, зависящий от промоторов и ингибиторов в моче, начинающийся с нуклеации кристаллов и заканчивающийся формиро-ванием камня. Сторонники этой теории именно с активностью ингибиторов и промоторы связывают формирование мочевых камней (Hesse A., Neiger R., 2009). С позиции чего можно обосновать механизм формирования оксалатных камней кальция (Соболев В. Е., 2022).

Триггерами кристаллизации являются белок Тамма — Хорсфалла, кауксин, гликозаминогликан (Shiraga H., Min W., Vandusen W. J., Claiman M. O. et al., 1992; Hess B., 1992; Lieske J. C., et al., 1994). Группа ученых под руководством С. Б. Ланда (2008) в своих исследованиях доказала существование различий в скорости роста кристаллов оксалатов в зависимости от содержания уромодулина (Ланда С. Б., Егоров В. В., Чухловин А. Б., Эмануэль Ю. В., 2008; Русских А. П., Мартусевич А. К., 2010; Carvalho M., Mulinari R. A., Nakagawa Y., 2002). Повышение осмолярности, снижение рН или повышение концентрации мочи способствуют полимеризации белка Тамма–Хорсфалла в линейные. Длительная полимеризация приводит к образованию «пучков» филаментов, которые служат основой для формирования гиалиновых цилиндров (Rosenfeld R., Bangio H., Gerwig G. J. et al., 2007). Имеется мнение, что в механизме струвитного уролитиаза органические компоненты мочи с

молекулярной массой ниже 80 кДа действуют как триггеры кристаллизации. Хотя в исследованиях С. А. Buffington (1994) отмечена стимуляция роста кристаллов струвита под влиянием уромодулина, однако позднее при использовании более современного оборудования не удалось доказать взаимосвязь между кристаллизацией струвита в моче кошек и уромодулином (Соболев В. Е., 2022; Matsumoto K., Funaba M., 2008). Также уромодулин способен ингибировать вирусы гриппа (Wenk E. R., Bhagavan B., Rudert J., 1981), принимать участие в воспалительных процессах (Ланда, С. Б. и др., 2008; Shiraga H., Min W., Vandusen W. J., Claiman M. O. et al., 1992) и механизмах формирования уроконкрементов оксалатной природы.

Кременты мочевыделительной системы могут быть софрмированы из орагических (оксалат кальция, фосфат кальция, карбонат апатит, гидрофосфат кальция, трикальций фосфат, сульфат дигидрат, сульфат кальция, трипельфосфат) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024) и органических элементов (мочевая кислота, ураты, цистин, ксантин) (Кротенок А.В., 2003).

Литогенез у кошек может происходить как в одной, так и в обеих почках, кроме того, в активной фазе нефролитоиаза образование микролитов идет в канальцевой системе, а в неактивной макролиты формируются только в полостной системе (Мелешков С. Ф., 2008; Мелешков С. Ф., 2010; Kirkali Z., Rasooly R., Star R. A., Rodgers G. P., 2015; Safaie A., Mirzadeh M., Aliniagerdroudbari E., Babaniamansour S., Baratloo A. A., 2019; Almannie, R. M. et al., 2021).

Таким образом, процесс литогенеза в мочевых путях представляет собой сложный физико-химический механизм, в основе которого лежит нарушение равновесия между коллоидами и кристаллоидами мочи, что приводит к адсорбционному накоплению солей и выпадению их в осадок с последующей атипичной кристаллизацией вокруг кристаллизационного центра (Кротенок А.В., 2003; Соболев В. Е., 2022)

1.4. Диагностика уролитиаза

1.4.1. Клиническая картина

Подход к осуществлению диагностических исследований при заболеваниях нижнего отдела мочевыводящих путей должен быть комплексным и базироваться на сборе анамнестических данных, осуществлении клинических исследований, оценке данных анализа мочи, крови и результатов визуальной диагностики (Громова О. В., 2006; Чумаков, В.Ю. и др., 2008).

Среди основных симптомов уролитиаза выделяю резкое изменение поведения, болезненность, гематурию, дизурию при отхождении мочевых солей и конкрементов (Мунасуев Ю. И., 2001; Борисов М. С., 2001; Камышко В. Е., 2003; Самородова И. М., 2009). Вследствие обструкции мочевых путей конкрементами или развития пиелонефрита на самых ранних стадиях заболевания нередко отмечается лихорадка.

Ю. А. Ватников (2016) установил, что наиболее распространенными признаками уролитиаза у кошек являются поллакиурия (59,7%), гематурия (45%), ишурия (30,3%), нарушение аппетита (18,3%), беспокойство (14,7%). Наиболее тяжелым признаком он считает ишурию, в результате которой развивается оксидативный стресс, обусловленный действием свободных радикалов в больном организме, которые изменяют проницаемость цитоплазматических мембран и приводят к нарушению водно-ионного гомеостаза клетки, провоцируя развитие гипоксии и некроза тканей почек. Он отмечает, что поллакиурия, гематурия, странгурия и периурия наблюдаются у пациентов в среднем в течение 1–5 суток и свидетельствуют о хронизации процесса, в то время как полная ишурия свидетельствует об остром течении болезни (Ватников Ю. А., 2016).

Только при закупорке мочевыводящих путей отмечается выраженная манифестация уролитиаза у кошек. При этом наиболее частыми признаками являются болезненность при мочеиспускании, приступы колик, гематурия,

нарушение акта мочеиспускания, рвота и спонтанное отхождение конкрементов (Замарин Л. Г., 1991; Магер С. Н., 2001; Уиллард М., 2004; Ватников Ю. А., 2016; Бурякова М. А., Молева А. В., 2017). При этом почки продолжают осуществлять свою функцию, моча непрерывно поступает в мочевой пузырь, что вызывает его растяжение. Прогрессирующее перерастяжение мочевого пузыря, провоцирует рефлекс его сосудов, что сопровождается изливанием крови в просвет пузыря, моча попадает в кровеносную систему организма, вызывая интоксикацию. Впоследствии развивается рвота, дрожь, судороги (Наточин, Ю. В., 1982; Осипова Ю. С., Квочко А. Н., 2015).

Наиболее тяжелым проявлением манифестации уролитиаза у кошек является почечная колика, вызванная обтурацией конкрементом просвета мочеточника (Уиллард М., 2004). Она может также сопровождаться тошнотой, рвотой, иногда анурией. При ассоциации инфекционного начала развивается лихорадка (Тиктинский О. Л., Александров В. П., 2000; Defarges A., et al., 2020).

По степени тяжести можно выделить следующие виды уролитиаза:

- субклинический, характеризующийся бессимптомным течением. При этом на рентгеновских снимках обнаруживаются струвитные, оксалатно-кальциевые уролиты. В моче может быть повышенное содержание кристаллов и атипичное значение pH мочи;
- легкой степени тяжести с незначительными изменениями в следующих признаках: полиурия, гематурия, поллакиурия, дизурия, груминг;
- тяжелой степени тяжести с выраженной поллакиурией, мочевыми тенезмами, выраженной гематурией, сильным дискомфортом при мочеиспускании, вокализацией и явной альгезией;
- очень тяжелой степени тяжести с симптомами анурии, коллапса и эксикоза. В отдельных случаях выявляются признаки уремического галитоза, рвоты, судорог и комы (Громова О. В., 2006; Самородова И. М., 2009; Соболев В. Е., 2022).

Анализируя выше изложенное, резюмируем, что клиническое проявление уролитиаза у кошек зависит от ряда факторов: форм, размер и месторасположению уроконкрементов, химического состава. В большинстве случаев количество камнеобразующих минералов составляет не более трех, а остальные минералы находятся в виде примесей (Громова О. В., 2006; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023; Lemann J. J., Grav R.W. et al., 1991).

1.4.2. Изменения мочи при уролитиазе у кошек

Диагноз при уролитиазе у кошек должен быть комплексным, и ставиться на основании данных анамнеза (затрудненное мочеиспускание, ишурия, появление крови в моче и т. д.), а также результатов клинического и дополнительного обследования (Горшкова М. А., Зеленец Н. В., Горшкова Н. О., 2002; Динченко О. И., 2005; Громова О. В., 2010; Rosenfeld R., Bangio H., Gerwig G. J. et al., 2007). При этом наиболее доступным диагностическим методом при уролитиазе остается лабораторное исследование проб мочи (Самородова И. М., 2009).

Анализ мочи позволяет обнаружить ряд изменений, свойственных развитию уролитиаза: изменение количества выделяемой мочи, прозрачности, цвета, удельного веса, запаха. Химическое исследование мочи дает возможность установить реакцию мочи (рН), белок мочи, кровяные и желчные пигменты (Конопатов Ю. В., Рудаков В. В., 1997; Липин, А. В., 2002; Тютюнников А. В. И др., 2002; Ермолаева А. В., 2005; Донская Т. К. и др., 2006; Толкачев В. А., Анденко В. И., 2017).

Использование метода светодинамического рассеяния позволяет не только оценить размера частиц мегамолекулярных комплексов белка Тамма-Хорсфалла, но и следить за динамикой образования и распада уромодулина (Ланда С. Б., Егоров В. В., Чухловин А. Б. и др., 2008; Аль-Шукри С. Х., Голощапов Е. Т., Эмануэль Ю. В. И др., 2011; Tamm I., Horsfall F., 1950).

Микроскопическое исследование осадка мочи имеет наибольшее значение для диагностики мочекаменной болезни, нежели прочие исследования (Барышев Д. Ю. и др., 2005; Коцарь А. Г., Серегин С. П., Новиков А. В., 2013; Marcwell P. J., Robertson W. G. et al., 2000), поскольку позволяет установить наличие неорганизованных и организованных осадков (форменных элементов, клеток эпителия почек и мочевыводящих путей, цилиндров) в моче у кошек (Пытель Ю.А., 1985; Тиктинский О. Л., Александров В. П., 2000; Трухачев В. И., Оробец В. А., Позов С. А. и др., 2009; Bacărea A., Fekete G.L., Grigorescu B.L., Bacărea V.C., 2021).

Доказано, что на результат анализа мочи непосредственное влияние оказывает способ её отбора мочи, а также время транспортировки в лабораторию и условия ее хранения. Н. Albasan (2003), С. Р. Sturgess (2001) указывают на тот факт, что хранение образцов мочи в холодильнике приводит к ошибочным интерпретациям в четверти случаев за счет образования кристаллов струвита. Для решения этой проблемы J. Р. Lulich и С. А. Osborne (2008) рекомендуют осуществлять отбор двух образцов мочи, один из них хранить при температуре + 5 ° С, а другой – при + 25 ° С.

Данные лабораторного анализа мочи позволяют диагностировать не только болезни мочевыводящих путей, но и оценить работу гепатобилиарной системы, поджелудочной железы.

1.4.3. Специальные методы диагностики

В ветеринарной медицине для диагностики уролитиаза применяются разнообразные методы, среди которых чаще всего используются рентгенография, кристаллография, ультразвунография.

В настоящее время для диагностики уролитиаза у кошек успешно применяется ультразвуковые исследования (Тимченко Л. Д., 1996; Смиткевич С. С., 2000; Барр Ф., 2001; Лапшин Н. В., 2002; Кротенок А. В., 2003; Любарская О. А, Любарская А. Б., 2003; Шабанов А. М. и др., 2005;

Пономарева Е. И., 2005; Иванов В. В., 2005; Самородова И. М., 2009; Коцарь А. Г. и др., 2013; Grooters A. M., 1995), которые позволяют выявить изменения структуры органов урогенитального тракта, локализацию и характер уроконкрементов.

В спорных случаях и для выявления локализации рентгеноконтрастных уролитов (фосфатных, карбонатных и оксалатных) прибегают к обзорной рентгенографии (Коцарь А. Г., Серегин С. П., Новиков А. В., 2013). Однако для диагностики уролитиаза у кошек этот метод более трудоемкий и недостаточно точный. Ряд исследователей (Чандлер Э. А., 2002; Шерстнев С. В., 2002; Морган Дж., 2005; Самородова И. М., 2009) в своих работах отмечает, что даже рентгеновские снимки, сделанные с помощью контрастной цистографии не дают четкой видимой картины при мочекаменной болезни у кошек, однако П. Марквелл и Б. Смит (1998) считают, что именно обзорная рентгенография является первой стадией исследования животных при этой болезни, поскольку дает четкую картинку локализации рентгеноконтрастных уролитов в мочевыводящих путях.

Существует несколько методов выявления состава уролита: кристаллографическое исследование, поляризационная микроскопия, рентгеноструктурные и спектральные анализы, а также электронная микроскопия. Наиболее доступный и простой способ диагностики на сегодня, это метод химического анализа камней (Горшкова М. А., Зеленец Н. В., Горшкова Н. О., 2002; Залеский М. Г., 2006; Трухачев В. И., Оробец В. А., Позов С. А. и др., 2009).

А. П. Русских (2010) в своих изысканиях пришел к выводу, что насыщение мочи органическими и неорганическими кристаллообразующими соединениями обуславливают диагностически значимые изменения кристаллогенных свойств и инициаторного потенциала мочи у кошек.

Дополнительное осуществление бактериологического посева мочи и определение чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам дает возможность правильно назначить этиотропную терапию

пиелонефрита, который является одной из причин литогенеза, в том числе и рецидивирующего.

1.5. Лечебные мероприятия при уролитолизе у кошек

Лечебные мероприятия при уролитолизе у кошек, как правило, осуществляются с использованием средств медикаментозной терапии и оперативных методов, направленных на купирование болевых и мочевого синдромов, устранение воспалительного процесса, профилактику рецидивов и осложнений заболевания, нормализацию обменных процессов в организме, на создание возможности растворения камней и спонтанного их отхождения, а так же удаление уролитов, устранение обструкции уретры (Данилевский В.Н., 1983; Ефимов А. Н., 1997; Карлсон Д. Дж. И др., 1998; Калугин В. В., 2001; Деева Г. В., 2001; Новосадюк Т. В., 2003; Самородова И. М., 2009), однако лишь устранение этиологического фактора болезни дает наиболее выраженный терапевтический эффект (Давыдов В. Б., 2002; Самородова И. М., 2009), поэтому диетотерапия играет значимую роль в коррекции и метафилактике данной патологии (Тиктинский О.Л., Александров В.П., 2000; Мелешков С. Ф., 2008; Мелешков С. Ф., 2010; Скрипник В.И., 2020).

Как правило, консервативная терапия складывается из общеукрепляющих мероприятий, диетического кормления и медикаментозного лечения (Липин А. В., 2002), и базируется на ряде основных принципов: восстановление оттока мочи; восстановление электролитного обмена; купирование острого состояния и болевого синдрома; нормализация pH мочи (ощелачивание или подкисление); устранение признаков интоксикации; назначение диетотерапии. С целью мониторинга состояния больных животных обязательным условием является осуществление регулярной диспансеризации с обязательной ультразвукографией урогенитального тракта. Осуществление терапевтического воздействия должно осуществляться согласно

индивидуальным параметрам организма, видовым, половым и возрастным аспектам, характера течения патологического процесса в мочеполовой системе, степени вовлечения других органов и систем в процесс (Новосадюк Т. В., 2006; Самородова И. М., 2009).

Оперативный метод лечения зачастую не обеспечивает выздоровления, поскольку не устраняет причину кристаллизации уролитов, кроме того, он нередко приводит к развитию постоперационных осложнений у животного.

Успех проводимых лечебных мероприятий больному животному зависит от: восстановления пассажа мочи, улучшения обмена веществ, в первую очередь, белкового и минерального, оптимизации физико-химических свойств мочи, удаления или растворения уролитов в нижнем отделе мочеполовой системы (Самородова И. М., 2009; Журавлева Я. С. И др., 2016).

С целью снижения перенасыщения мочи используют прием повышения объема мочи и стимулирования диуреза. Увеличение объема мочи в значительной степени снижает риск образования уролитов посредством стимуляции более частого мочеиспускания, что способствует удалению из мочевого тракта образовавшихся кристаллов, протеин содержащего материала и клеточного дебриса. Кроме того, доказано, что разбавление мочи и ускорение ее тока, оказывают благоприятное воздействие на кошек с мочекаменной болезнью и мочевыми пробками. Для стимуляции диуреза следует обеспечить потребление животным большего количества воды. Как известно, перевариваемость рациона оказывает влияние на абсолютное количество воды, необходимой для разбавления мочи, поэтому нужно помнить, что потреблении кормов с пониженной перевариваемостью увеличивает потери воды с фекалиями у больных животных (Латко М. Д., 2014).

Изменение pH мочи позволяет повысить растворимость уролитов: закисление мочи способствует растворению струвитных уроконкрементов; защелачивание мочи увеличивает растворимость метаболических уролитов, в

том числе некоторых уратных и цистиновых мочевого камней. Оксалатно-кальциевые уролиты не растворяются посредством изменения рН мочи. Однако значение рН мочи можно уменьшить, только если давать больному животному влажный рацион, способствующий усиленному диурезу и снижению концентрации мочи. Такой рацион также должен позволять контролировать потребление животными магния и обеспечивать поддержание мочи ниже зона не насыщения (Горшкова М. А. и др., 2002; Латко М. Д., 2014; Ватников Ю. А., 2016).

Препараты группы терпенов (цистон, цистенал) за счет спазмолитической активности, а также седативного и бактерицидного действия могут быть показаны в случае, если уролиты имеют тенденцию к отхождению (Лопаткина Н. А. и др., 1998; Самородова, И. М., 2009). В гуманной медицине для растворения камней назначают уродан, этамид, магурлит, экстракт марены красильной сухой (Соколова В. Д. и др., 2002), препараты, влияющие на обмен мочевой кислоты - Аллопуринол (Bartges J. W., Kirk C. A., 2008; Bartges J. W., Kirk C. A., Cox S. K. et al., 2013).

Вторично формирующиеся струвитные уролиты при осуществлении терапевтических мероприятий требуют контроля над инфекцией, а также над концентрацией в моче аммония, магния и фосфата. При устранении инфекции рН мочи сдвигается в кислую сторону, повышая растворимость струвитов. Антибиотикотерапию осуществляют на основании посева мочи, выделения возбудителя и проверки его чувствительности к разным антибиотикам. Установлено, что в индигировании струвитных уролитов принимают участие большинство стафилококков и *Proteus Spp*, которые чувствительны к ампициллину, амоксициллину, пенициллину. Антибиотики назначают в течение 2 недель (Киселева А. П., 1978; Замарин Л. Г., 1991).

Для эффективной терапии уролитиаза у кошек часто требуется комбинировать диетотерапию с применением антимикробных препаратов. Выбор средств антимикробной терапии зависит от результатов бактериологического исследования и определения чувствительности к

антибиотикам выделенных изолятов возбудителей. Антибиотикотерапию продолжают проводить в течение одного месяца после того, как рентгенографическое исследование подтвердит факт растворения уролитов.

Назначение соответствующей диетотерапии позволяет добиваться в большинстве случаев полного растворения уролитов (Allen T., Kruger I., 2000) за счет изменения pH мочи, ограничения веществ, способствующих кристаллизации минералов в моче (Mg, Ca, P) и увеличения объема выделяемой мочи за счет повышенного содержания веществ, стимулирующих жажду (Na) (Соболев В. Е., 2022; Osborne C. A., Lulich J. P., Thumchai R. et al., 1996). Повышенные уровни белка в рационе кошек могут способствовать снижению pH мочи, уменьшению количества кристаллов струвита в моче. Ряд зарубежных исследователей (Funaba M., et al., 2003; Grauer G. F., 2015) указывают, что увеличение белка в рационе кошек может способствовать снижению водородного показателя мочи и кристаллогенезу струвитных камней в урогенитальном тракте.

Большинство авторов считают, что среднее время растворения струвитных уролитов на фоне подкисляющей диеты у кошек составляет около 30–36 дней (Мельникова С. Л. и др., 2015; Шитиков В. В., 2023; Osborne C. A., Lulich J. P., Thumchai R. et al., 1996; Houston D. M., et al., 2004; Houston D. M., et al., 2011; Lulich J. P., et al., 2013; Torres-Henderson C., et al., 2017), уратных камней – 30 дней (Tefft K. M., et al., 2020). На фоне диетического лечения проводится антибактериальная терапия сроком до 1-го месяца (Соболев В. Е., 2020; Osborne C. A., et al., 1990). Если мочевые камни не растворяются, причиной могут быть ошибки, допущенные при определении минеральной структуры уролитов, или их сложный состав (Латко М. Д., 2014).

Медикаментозное лечение занимает ведущее место среди неоперативных методов, но требует постоянного мониторинга и сочетания с приемами диетарного лечения, а также быть ориентированным на профилактику рецидивов.

1.5.1. Антиоксидантные вещества и их роль в коррекции нарушений редокс-гомеостаза клеток

Вещества, направленные на подавление активности свободных радикалов называются антиоксидантами. Они могут быть по происхождению: растительные, животные или синтетические, а по механизму действия: прямые или непрямые. К поглотителям свободных радикалов прямого действия относятся четыре группы веществ: антирадикалы, разрушающие перекиси, связывающие катализаторы, тушители (Окуневич И. В., Сапронов Н. С., 2004; Чеснокова, Н. П. и др., 2006; Киреев И. В., 2020). Более современная классификация выделяет ингибиторы основных путей образования активных форм кислорода, скавенджеры активных форм кислорода, скавенджеры свободных радикалов жирных кислот и ряд других соединений, к которым могут быть отнесены гидроперекиси липидов, рекомбинантные препараты антиоксидантных ферментов, а также факторов, регулирующих экспрессию эндогенных антиоксидантов (Горошко О. А. и др. 2016; Каширина, антиоксидантная Л. Г. и др., 2013).

Терапевтическая эффективность и биодоступность в зависимости от происхождения и действия имеет существенные различия антиоксидантов сильно различаются (Киреев И. В., 2020; Bagchi D., Bagchi M., Stohs S. J. et al., 2000). Наиболее доступным, эффективным пищевым антиоксидантом является токоферол (Киреев И. В., 2020; Chen Y., Yin C., Yang Y. et al., 2017).

Также активно в качестве антиоксидантных средств применяются как в гуманной, так и в ветеринарной медицине:

- фолиевая кислота, которая предотвращает нейрохимические изменения (Terrasa A., Guajardo M., Catala A., 2000; Brocardo P. S., Budni J., Pavesi E. et al., 2010);

- каротиноиды, подавляющие активность свободных радикалов и защищающие фосфолипидные структуры клеток (Шашкина М. Я., Шашкин

П. Н., Сергеев А. В., 2010; Киреев И. В., 2020; Siems W., Sommerburg O., Schild L. et al., 2002; 2010; Stahl W., Sies H., 2003; Igielska-Kalwat J. et al., 2015);

- аскорбиновая кислота посредством удержания железа в железистом состоянии, способна поддерживать полную активность гидроксилаз коллагена (Du J. et al., 2012; Hansen S.N. et al., 2014).

- Se, обладающий антиоксидантной, противовоспалительной и иммуномодулирующей активностью (Барабой В. А., Брехман И. И., Голотин В. Г. и др., 1991; Русецкая Н. Ю., Бородулин В.Б., 2015; Боряев Г. И., Гаврюшина И. В., Федоров Ю. Н. и др., 2015; Киреев, И. В., 2020; Traulsen H., Steinbrenner H., Buchczyk D. P. et al., 2004; Steinbrenner H., Alili L., Bilgic E. et al., 2006; Salerno C., Capuozzo E., Crifò C. et al, 2007; Zhang H., Xia M., Hu C., 2007; Bai Y., Qin B., Zhou Y. et al., 2011; Sadeghian S., Kojouri G.A., Mohebbi A., 2012; Lee K. H., Jeong D., 2012; Wang D., Taylor E. W., Wang Y. et al., 2012; Cai S. J., Wu C. X., Gong L. M. et al., 2012; Zhang J., Taylor E.W., Wan X. et al., 2012; Yazdi M. H., Mahdavi M., Varastehmoradi B. et al., 2012; Kieliszek M., Błażej S., 2013; Chen J. J., Cao J. L., Luo Y. J et al., 2013; Hassanin K.M., Abd E.I., Kawi S.H, Hashem K.S., 2013; Steinbrenner H., Sies H., 2013; Karwacka A. et al., 2014; Qin F., Yuan H., Nie J. et al., 2014; Gao F., Yuan Q., Gao L. et al., 2014; Chen G , Wu J., Li C., 2014; He Y., Chen S., Liu Z. et al., 2014; Manzanares W. et al., 2015; Surai P. F., Fisinin V. I., 2015; Wang Y., Chen P., Zhao G. et al., 2015; Chen W., Li Y., Yang S. et al., 2015; Faghfuri E., Yazdi M. H., Mahdavi M. et al., 2015; Steinbrenner H., Speckmann B., Klotz L.O., 2016; Malhotra S., Welling M.N., Mantri S.B. et al., 2016; Bai K., Hong B., He J. et al., 2017; Zhai X., Zhang C., Zhao G. et al., 2017; Safdari-Rostamabad M., Hosseini-Vashan S.J., Perai A.H. et al., 2017; Amin K. A., Hashem K. S., Alshehri F. S. et al., 2017; Hosnedlova B., Kepinska M., Skalickova S. et al., 2018).

- рибофлавин, осуществляющий защиту от процессов перекисного окисления липидов и реперфузионного окислительного повреждения (Ashoori M., Saedisomeolia A., 2014; Bhat M., Ismail A., 2015).

Слаженная работа антиоксидантных механизмов защиты определяется не только параметрами организма, но и факторами, оказывающими влияние извне. С целью поддержания уровня антиоксидантной защиты необходимо осуществлять мониторинг уровня перекисной деградации липидов и активности антиоксидантного статуса у животных (Лесовская М. И., 2010; Горб Н. Н., Попов Ю. Г., 2012; Киреев И. В., 2020).

1.5.1.1. Роль глутатиона в коррекции нарушений редокс-гомеостаза клеток

В имеющихся литературных данных глутатион описывается, как самый распространенный антиоксидант эндогенного происхождения, представляющий собой небелковое тиоловое соединение, выполняющее ряд жизненно важных функций в организме:

- регуляция окислительного стресса и иммунной функции (Richie J. P. Jr., Nichenametla S., Neidig W. et al., 2015);
- защита от биотических и абиотических стрессов (Stocker R., Frei B., 1991; García-Giménez J. L., Markovic J., Dasí F. et al., 2013);
- синтез молекул белка и перенос аминокислот;
- восстановление ДНК и контроль над процессами клеточного деления (Stocker R., Frei B., 1991; García-Giménez J. L., Markovic J., Dasí F. et al., 2013);
- детоксикация ксенобиотиков;
- регуляция пролиферации клеток, апоптоза и фиброгенеза;
- модуляция разнообразных клеточных процессов (Wernerman J., Hammarqvist F. t., 1999; Aoyama K., Watabe M., Nakaki T., 2012; Lu S.C., 2013).

Механизм действия глутатиона заключается в способности связываться с неспаренным электроном свободных радикалов, переводить их в стабильное состояние, благодаря чему происходит обезвреживание окисленных продуктов нормальной жизнедеятельности клетки. Описанный

выше механизм реализуется восстановленным глутатионом, который затем переходит в окисленный (Васенина Е. Е., 2013).

Также глутатион, являясь частью системы, объединяющей его с глутатионпероксидазой и глутатионредуктазой, играет ключевую роль в регуляции процессов углеводного и белкового метаболизма (Иванов В. В., Шахристова Е. В., Степовая Е. А. и др., 2010; Киреев И.В., 2020). Таким образом, глутатион можно рассматривать в качестве универсальной добавки, обладающей антиоксидантной активностью, и позволяющей корректировать обменные процессы.

1.6 Заключение к обзору литературы

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) — системное хроническое заболевание мочевыводящих путей, одни из клинико-морфологических проявлений которого является литогенез, проявляющийся дизурией, поллакиурией, ишурией, мочевыми коликами, периодической гематурией и кристаллурией (Калюжный И. И., 1996; Рябов С. И., 1997; Беркгоф П. К., 2001; Камышко В. Е., 2003; Дубровина Е. В., 2005; Самородова И. М., 2009; Джексон М. Л., 2009; Скрипник В. И. и др., 2020; Соболев В. Е., 2022; Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., 2024; Low W.W., 2010 et all.).

Мультифакторная природа заболевания, его характер манифестации, обусловленный спецификой литогенеза, а также развитие метаболических нарушений в организме (Киселева А. П., 1978; Наточин Ю. В., 1982; Александров В. П., 1988; Хессе А., 1995; Аргунов М. Н. и др., 1998; Тикстинский О. Л., Александров В.П., 2000; Тиктинский О. Л., 2000; Симпсон Дж. В. И др., 2001; Анохин Б. М., 2003; Стекольников А. А., Щербаков Г. Г., 2005; Самородова И. М., 2009; Симпсон Дж. В. И др., 2013; Шевченко А. Д., Калимуллин И. Ф., Салимгареева О. С., 2016; Толкачёв В. А. и др., 2017; Бурякова М. А., Молева А. В., 2017; Скрипник В. И. и др., 2020; Lucke V. M., 1968; Marion R. S., 1981; Di Bartola S. P., et al., 1993; Ling G. V.,

et al., 1998; Ling G. V., et al., 1998; Markwell P. J., 2000; Marcwell P. J., Robertson W. G. et al., 2000; Zentek J., Schulz A., 2004; Zanetti G., et al., 2008; Hesse A., Neiger R., 2009), инициируемых активацией перекисного окисления липидов (Голованов С. А., Яненко Э. К. и др., 2001; Казимирко В. К., Мальцев В. И., Бутылин В. Ю. и др., 2004; Карпенко Л. Ю., Бахта А. А., 2005; Габитова, Д. М. и др., 2006; Абрамов С. С., 2006; Журавлёв А. И., Зубкова С. М., 2008; Макеев А. А., 2010; Васенина Е. Е., Левин О. С., 2013; Киреев И. В., 2020; Ludat K., Sommerburg O., Grune T. et al., 2000; Siems, Carluccio W., F. Grune T. et al., 2002; Feher J. Et al., 2002; Siems W., Carluccio F., Radenkovic S. et al., 2005; Djordjevic V. B., Zvezdanovic L., Cosic V., 2008; Silva J. P., Coutinho O. P., 2010; Saso L., Firuzi O., 2014; Gupta R. K., Patel A. K., Shah N., 2014; Puppel K., Kapusta A., Kuczyńska B., 2015), все это дает основание говорить о сложности организации адекватного алгоритма терапии (Ефимов А. Н., 1997; Тиктинский О.Л., Александров В.П., 2000; Калугин В. В., 2001; Деева Г. В., 2001; Давыдов В. Б., 2002; Липин А. В., 2002; Горшкова М. А. и др., 2002; Новосадюк Т. В., 2003; Мелешков С. Ф., 2008; Самородова И. М., 2009; Мелешков С. Ф., 2010; Латко М. Д., 2014; Мельникова С. Л. и др., 2015; Ватников Ю. А., 2016; Скрипник В.И., 2020; Соболев В. Е., 2022; Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., 2024; Osborne C. A., et al., 1990; Osborne C. A., Lulich J. P., Thumchai R. et al., 1996; Funaba M., et al., 2003; Houston D. M., et al., 2004; Houston D. M., et al., 2011; Lulich J. P., et al., 2013; Grauer G. F., 2015; Torres-Henderson C., et al., 2017; Tefft K. M., et al., 2020) и мониторинга характера дальнейших метаболических нарушений в организме (Пытель Ю. А., 1985; Тимченко Л. Д., 1996; Конопатов Ю. В., Рудаков В. В., 1997; Тиктинский О. Л., Александров В. П., 2000; Смиткевич С. С., 2000; Барр Ф., 2001; Лапшин Н. В., 2002; Липин, А. В., 2002; Тютюнников А. В. И др., 2002; Кротенок А. В., 2003; Любарская О. А, Любарская А. Б., 2003; Ермолаева А. В., 2005; Барышев Д. Ю. и др., 2005; Шабанов А. М. и др., 2005; Пономарева Е. И., 2005; Иванов В. В., 2005; Донская Т. К. и др., 2006; Залеский М. Г., 2006; Ланда С. Б., Егоров В. В., Чухловин А. Б. и др., 2008; Самородова И. М.,

2009; Трухачев В. И., Оробец В. А., Позов С. А. и др., 2009; Аль-Шукри С. Х., Голощапов Е. Т., Эмануэль Ю. В. И др., 2011; Коцарь А. Г., Серегин С. П., Новиков А. В., 2013; Толкачев В. А., Анденко В. И., 2017; Горшкова М. А., Зеленец Н. В., Горшкова Н. О., 2002; Grooters A. M., 1995; Marcwell P. J., Robertson W. G. et al., 2000).

Почки выступают важным органом, принимающим участие в удалении продуктов жизнедеятельности из крови и поддержании правильной концентрации электролитов и воды в организме. Доказано, что многие патологии урогенитального тракта на начальных стадиях развития имеют бессимптомный характер течения, что затрудняет раннюю диагностику данных патологий, а формирующиеся функциональные нарушения оказывают влияние на работу других органов больного. Диагностика уrolитиаза ограничена, поскольку не учитывается наличие взаимосвязи в оси печень-почки со степенью тяжести патологического процесса. В большинстве случаев нет специфических маркеров, которые позволят не только дать более точную и раннюю оценку уровня нарушений, но и предсказать риск, улучшить прогноз и выбрать соответствующее индивидуальное лечение.

Одним из факторов, повышающих диагностический потенциал, является анализ взаимосвязи между лабораторными показателями и функциональной активностью внутренних органов, а также между биохимическими показателями и уровнем окислитель-восстановительного метаболизма у кошек при струвитном уrolитиазе. Понимание характера этих взаимосвязей на начальном этапе развития болезни может помочь в разработке целевых стратегий диагностики метаболических нарушений и процессов свободнорадикального окисления, и повысить эффективность последующего терапевтического воздействия (Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., 2024).

Установление характера влияния антиоксидантных средств на параметры лабораторных показателей при уrolитиазе струвитного типа у

кошек может помочь в разработке альтернативного протокола лечения при данной патологии и повысить эффективность не только терапевтического воздействия стандартных схем лечения, а также снизить вероятность рецидивирования формирования уроконкрементов (Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., Дерезина Т. Н., 2024).

Исходя из вышеизложенного, уролитиаз струвитного типа у кошек является важной клинической проблемой, а изучение вопросов разработки способов диагностического мониторинга и терапевтического воздействия на процессы перекисного окисления липидов при этом заболевании позволит расширить имеющиеся терапевтические протоколы практикующим специалистам (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024; Ушакова Т. М., Дерезина Т.Н., Чичиленко В.С., 2024; Tatyana Ushakova and Vitaly Chichilenko, 2025).

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы и методы исследований

Исследования осуществлялись в течение 2022–2025 гг. на кафедре терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет» (п. Персиановский, ул. Школьная, д. 21). Экспериментальную часть исследований проводили в ветеринарной клинике ООО «Ветеринарный центр № 1» (ул. Энгельса, 51, г. Батайск, Ростовская область).

В диссертационной работе представлены результаты научно-клинических исследований, опубликованные в научных статьях: Ушакова Т. М., Чичиленко В. С. (2022), Чичиленко В. С. (2022), Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С. (2023), Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С. (2023), Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С. (2023), Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н. (2024), Ушакова Т. М., Чичиленко В. С. (2024), Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н. (2024), Ушакова Т. М., Чичиленко В. С. (2024), Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С. (2024), Tatyana Ushakova and Vitaly Chichilenko (2025), Ушакова Т. М., Чичиленко В. С. (2025), Чичиленко В. С., Ушакова Т. М. (2025); в научно-практических рекомендациях: Чичиленко В. С., Ушакова Т. М. (2025), в которых представлены новые и расширенные сведения в рамках изучаемого вопроса.

Объектом исследования являлись нарушение и коррекция редокс-гомеостаза при уролитиазе струвитного типа у кошек. Предметом исследования были: диагностические критерии нарушения работы системы ПОЛ - АОС при уролитиазе струвитного типа у кошек, эффективность и безопасность лекарственных препаратов при нарушении редокс-гомеостаза у кошек, больных уролитиазом струвитного типа.

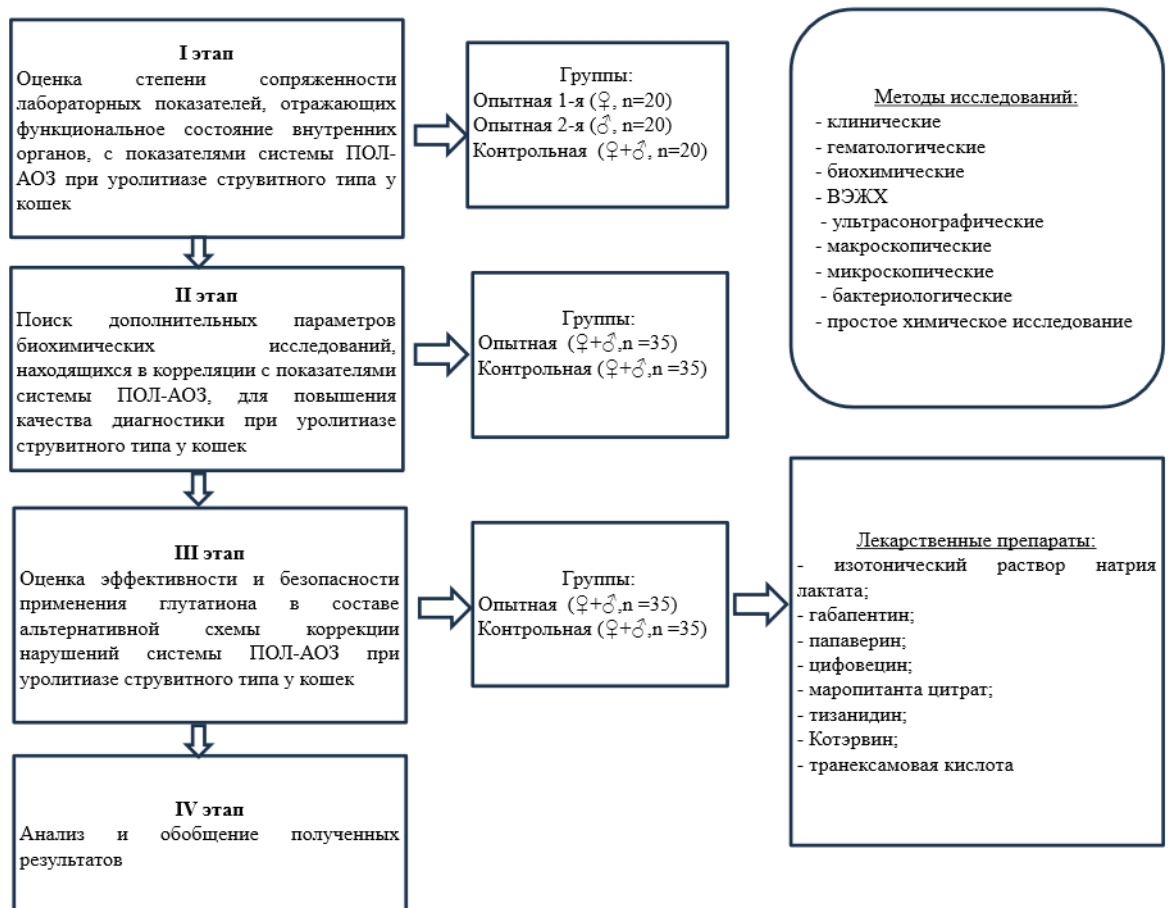


Рисунок 1 - Общая схема клинических исследований

Исходя из вышеизложенного клинические исследования осуществлялись в четыре этапа. Общая схема исследований представлена на рисунке 1.

Клиническая часть исследования осуществлялась на животных с выраженной манифестацией цистолитиаза струвитного типа (5.14.4 N24 (ГОСТ Р 70040—2022)) (кастрированные кошки (n=20), кастрированные коты (n=50)) и клинически здоровых животных обоих полов (n=20) в возрасте – 8–10 лет.

С целью реализации I этапа клинических исследований, руководствуясь принципом пар-аналогов, из сорока беспородных кастрированных животных обоих полов были сформированы две экспериментальные группы: опытная 1-я (n=20) и опытная 2-я (n=20). Опытная 1-я группа включала самок со средней массой тела $3,0 \pm 0,3$ кг

(Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023), а опытная 2-я – самцов ($m = 4,5 \pm 0,43$ кг). В качестве контроля были подобраны двадцать клинически здоровых кастрированных особей обоих полов массой тела от 3,0 кг до 4,3 кг.

В рамках поисковых исследований II этапа был осуществлен подбор методом пар-аналогов семидесяти животных вида кошка домашняя (*Felis catus*) породы метис 8–10-летнего возраста с выраженной клинической картиной цистолитиаза струвитного типа. Пациенты были объединены в две группы – опытную ($n=35$) и контрольную ($n=35$).

Для поиска дополнительных параметров биохимических исследований, находящихся в корреляции с показателями системы ПОЛ-АОЗ, и повышения качества диагностики при уролитиазе струвитного типа у кошек была осуществлена оценка коррелятивных связей между маркерами метаболизма железа и уровнем редокс-регуляции клеток крови (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

На III этапе исследований были отобраны 70 беспородных кастрированных животных возрастом 8–10 лет с клинически выраженным цистолитиазом струвитного типа. Опираясь на принцип аналогичности, из подопытных животных были сформированы 2 группы – опытная ($n = 35$; $m = 4,59 \pm 0,46$ кг) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024) и контрольная ($n = 35$; $m = 4,67 \pm 0,72$ кг). Все владельцы подписали форму информированного согласия перед включением своих кошек в исследование.

На IV этапе исследований был осуществлен анализ полученных результатов клинических исследований, разработан альтернативный алгоритм диагностики функциональных нарушений внутренних органов при уролитиазе струвитного типа у кошек и обоснована альтернативная схема терапии нарушений системы ПОЛ-АОЗ.

Критерии включения животных: характерная клиническая картина уролитиаза струвитного типа (5.14.4 Мочекаменная болезнь (N24 Камни (конкременты) в мочевом пузыре (ГОСТ Р 70040—2022))).

Критерии исключения животных: мочекаменная болезнь оксалатного или уратного типа, новообразования мочевыводящих путей, идиопатический цистит, хронические заболевания почек, патологии печени различной этиологии, патологии сердца различной этиологии, иммунодефицит, гемопаразитарные заболевания, вирусная лейкемия, отравление гемолитическими препаратами, болезни половой системы различной этиологии (Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., Дерезина Т. Н., 2023).

Анамнез жизни (*anamnesis vitae*) больных животных: ежегодная вакцинация, обработка от экзо- и эндопаразитов каждые 4 месяца. Кормление двух-трехразовое, без соблюдения режима питания, без нормирования по количеству калорий, регулярное применение витаминно-минеральной добавки «Кальцемид». Поение бутилированной водой, без нормирования по количеству потребленной воды (Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., Дерезина Т. Н., 2023).

Анамнез болезни (*anamnesis morbi*) подопытных: первые признаки болезни регистрировались за 3-5 дней до обращения в ветеринарную клинику, при этом регистрировалось наличие учащённых болезненных попыток к мочеиспусканию, сопровождающихся беспокойством. В лотке наблюдались следы крови. До обращения в ветеринарную клинику животным не проводилось лечение (Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., Дерезина Т. Н., 2023).

Постановку диагноза осуществляли на основании данных клинического обследования, гематологического и биохимического исследования крови, клинического исследования мочи и результатов ультразвукового исследования органов брюшной полости. Материал исследования: кровь, моча.

Клиническое обследование кошек осуществлялось с использованием общеклинических методов: осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, термометрии, пульсометрии, подсчета частоты дыхательных движений.



Рисунок 2 - Гематологическое исследование сыворотки крови подопытных: гематологический ветеринарный анализатор Midray BC-60RVet

Исследование общего клинического анализа крови у подопытных животных проводили на гематологическом анализаторе крови BC-60R Vet производства Mindray (Китай) (рисунок 2). С целью мониторинга состояния организма определяли следующие гематологические показатели: эритроциты (RBC), средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (MCHC), коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов (RDW-CV), гемоглобин (HGB), гематокрит (HCT), ширину распределения эритроцитов: стандартное отклонение (RDW-SD), лейкоциты (WBC), нейтрофилы (Neu#), лимфоциты (Lym#), моноциты (Mon#), эозинофилы (Eos#), базофилы (Bas#), нейтрофилы (Neu%), лимфоциты (Lym%), моноциты (Mon%), эозинофилы (Eos%), базофилы (Bas %), тромбоциты (PLT), средний объем тромбоцитов (MPV), относительную ширину распределения тромбоцитов по объему (PDW), тромбокрит (PCT), фракцию незрелых тромбоцитов (IPF), ретикулоциты (RET#), ретикулоциты

(RET%), незрелую фракцию ретикулоцитов (IRF), зрелую фракцию ретикулоцитов (LFR), среднюю фракцию ретикулоцитов (MFR), фракцию ретикулоцитов с высокой флюорисценцией (HFR), гемоглобинный эквивалент (RHE).



Рисунок 3 - Биохимическое исследование сыворотки крови подопытных: биохимический автоматический анализатор Fujifilm DRI-CHEM NX500i

Биохимические исследования крови осуществляли на биохимическом автоматическом анализаторе DRI-CHEM NX500i производства Fujifilm (Россия) (рисунок 3). Мониторинг уровня метаболических нарушений в организме подопытных проводили на основе оценки следующих биохимических показателей: аспартатаминотрансфераза (AST), аланинаминотрансфераза (ALT), билирубин общий (BILT), билирубин прямой (BILD), мочевины (UREA), креатинина (CREA), общего белка (T-Pro), альбумина (ALB), глобулинов (GLB), щелочной фосфатазы (ALKP), α -амилазы (AMY), глюкозы (GLU), лактатдегидрогеназы (LDH), γ -глутамилтранспептидазы (GGT), холинэстеразы (CHS), липазы (LIPA),

креатинфосфокиназа (CK), холестерин (CHOL), триглицериды (TG), мочевая кислота (URIC ACID), жёлчные кислоты (BAs) натощак, жёлчные кислоты (BAs) через 2 часа после кормления, кислотность (pH), осмолярность, натрий (Na^+), калий (K^+), кальций общий (Ca^{+2}), фосфор неорганический (P^{+3}), ионизированный кальций (iCa^{+2}), сывороточное железо (Fe^{+2}), хлор (Cl^-), магний (Mg^{+2}). Вычисляли соотношение AST/ALT (коэффициент Ритиса, AAR) и альбумин/глобулин (A/G).

Показатели уровня свободнорадикального окисления и активности антиоксидантной системы у подопытных животных определяли с помощью жидкостного хроматографа Agilent 1200 производства Agilent Technologies (США), масс-спектрометра AB Sciex 3200 производства Sciex (США). Для мониторинга редокс-гомеостаза организма определяли следующие показатели: уровень малонового диальдегида (MDA), витамина Е (токоферол) и витамина С (аскорбиновая кислота) - методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) с флуориметрическим детектированием, 8-ОН-дезоксигуанозина в крови (8-OHdG) – высокоточным разделением и анализом образцов с использованием жидкостной хроматографии с tandemной масс-спектрометрией, коэнзима Q10 в крови - методом ВЭЖХ со спектрометрическим детектированием, глутатиона в крови – методом капиллярного электрофореза с предварительным гемолизом и осаждением белков, бета-каротина – методом ВЭЖХ. Активности супероксиддисмутазы (SOD) оценивали путем измерения дисмутации супероксидных радикалов, генерируемых ксантиноксидазой и гипоксантином, в удобном 96-луночном формате тест-системы Superoxide Dismutase Assay Kit производства Cayman Chemical (США). Активность эритроцитарной глутатионпероксидазы (GTP) – хемилюминесцентным методом с помощью гидроперекиси кумина, общий антиоксидантный статус (TAS) – хемилюминесцентным методом, основанным инкубировании ABTSR (2,2'-азидо-ди-[3-этилбензтиазолин

сульфонат]) с пероксидазой (метмиоглобин) и H_2O_2 с образованием радикала ABTSR⁺.

Качественные и количественные исследования мочи больных животных осуществляли на мочеовом анализаторе US-500 Vet производства URIT (Китай). Для оценки уровня уробилиногена в моче, крови, белка, альбумина, относительной плотности мочи, pH, креатинина, аскорбиновой кислоты и кальций использовали тест-полоски URIT Vet 13 Plus (Китай). Для расчета соотношения белок/креатинин (мг/г) концентрацию белка (мг/дл) переводили в мг/л ($\text{мг/дл} \times 10$), концентрацию креатинин (мг/дл) переводили в ммоль/л ($\text{мг/дл} \times 0,0884$). Для перевода полученного результата в мг/г осуществляли умножение значения, представленного в мг/моль, на 8,845. Качественные и количественные исследования мочи больных животных осуществляли на мочеовом анализаторе US-500 Vet производства URIT (Китай) с использованием метода сухой химии и электрического импеданса. С целью мониторинга состояния организма определяли следующие макроскопические и биохимические показатели мочи: относительная плотность (SpG), белок мочи (UP), альбумин (ALB), водородный показатель (pH), аскорбиновая кислота (ASC), креатинин (UC), соотношение белок/креатинин (UP/UC), кровь (BLD), глюкоза, уробилиноген (Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., 2024), билирубин, кетоны, кальций, неорганизованный осадок, слизь, в т.ч. цилиндры, лейкоциты, эритроциты, клетки эпителия почечных канальцев, клетки переходного эпителия, плоские эпителиальные клетки. Забор мочи осуществляли методом прямого сбора.

Оценку уровня кристаллурии у подопытных кошек проводили при помощи светового микроскопа Микромед-1 вар. 3–20 производства Микромед (Россия) (рисунок 4) при большом увеличении (объектив $\times 40$, окуляр $\times 10$).



Рисунок 4 - Микроскопия осадка мочи подопытных: микроскоп Микромед-1 вар. 3-20

С целью установления характера патогенных микроорганизмов в моче был проведен бактериологический посев мочи без определения чувствительности к антибиотикам.

Характер функциональной активности оси почки-печень-кишечник оценивали при помощи макроскопического, микроскопического (Микромед-1 вар. 3-20 (Россия) при малом увеличении (объектив $\times$ 10, окуляр $\times$ 10) и большом увеличении (объектив $\times$ 40, окуляр $\times$ 10) и простого химического исследования свежевыделенного кала (полученного за одну дефекацию), а также бактериологического посева ректальных смывов без определения чувствительности к антибиотикам (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2024).

Ультрасонографическое обследование органов брюшной полости подопытных проводили на портативном аппарате DC-40 производства Mindray (Китай) (рисунок 5).



Рисунок 5 - Трансабдоминальная ультрасонография органов брюшной полости подопытных: ультразвуковой сканер Midray DC-40

Базовую терапию при уролитиазе струвитного типа у кошек разрабатывали, опираясь на анализ схем лечения, представленных в современных литературных источниках (Шевчук Я.М. и др., 2016; Шитиков В.В., 2023; Хаукка А.А., Сабирзянова Л.И., 2020; Лифенцова М.Н., Горпинченко Е.А., 2016; Соболев В. Е., 2022; Taylor, S. et al., 2025), на основе практического опыта и данных Сервиса VetProtocol.

Основными задачами терапевтического воздействия были: восстановление оттока мочи, коррекция водно-электролитного баланса, снятие интоксикации, оптимизация гемодинамики, подавление воспалительного процесса, подавление активности уреазопродуцирующих микроорганизмов в уrogenитальном тракте. В каждом отдельном случае подбор дозы и кратности применения препаратов осуществлялся с учетом степени развития патологического процесса, сопутствующих нарушений и данных диагностических исследований.

Схема коррекции:

- для устранения дегидратации и уремического синдрома применяли изотонический раствор для инфузий Рингер лактат (натрия лактат раствор сложный) в дозе 3,0 мл/кг/ч, внутривенно, капельно;

- с целью купирования болевого синдрома назначали адъюктивный анальгетик и анксиолитик - Габапентин в дозе 10,0 мг/кг (перорально) (Taylor, S. et al., 2025) и спазмолитик - Папаверин (2,0 мг/кг, внутримышечно);

- в качестве средств антибактериальной терапии назначали препараты широкого спектра антибактериальной активности - Конвенция (цифовецин) в дозе 8,0 мг/кг, подкожно;

- для устранения симптомов рвоты применяли Маропиталь (маропитанта цитрат) в дозе 1,0 мг/кг, подкожно;

- для коррекции мочеиспускания задавали миорелаксант центрального действия - Сирдалуд (tizанидин) по 0,1 мг (перорально);

- с целью поддержания работы мочевыделительной системы назначали биологически активную добавку из растительного сырья, обладающую мочегонными, спазмолитическими, солевыводящими и сосудоукрепляющими свойствами, - Котэрвин (трава хвоща + трава горца почечуйного + трава горца птичьего) в дозе 2,0 мл/кг, перорально;

- кровоостанавливающее средство – Транексам-вет (транексамовая кислота) в дозе 10,0 мг/кг, внутривенно;

- для коррекции метаболических нарушений при цистолитиазе струвитного типа кошкам назначали лечебный рацион Monge Cat Urinary Struvite Fit-aroma: Vaccinium (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

Животным опытной группы с целью коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уrolитиазе струвитного типа назначали антиоксидантный препарат из группы антиоксидантов прямого действия, инактивирующих активные формы кислорода - Глутатион в дозе 5,0 мг/кг, перорально с обязательным контролем полости рта (Vulcano L. A et al., 2013) (табл. 1).

Мониторинг состояния организма подопытных осуществляли с учетом данных клинического обследования, морфологических, биохимических показателей крови, результатам высокоэффективной жидкостной хроматографии. Оценку этих критериев проводили дважды: при первичном приеме животных и на 30 сутки терапевтического воздействия (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Таблица 1 - Схема коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек

	Препарат	Доза	Интервал введения, час	Продолжительность применения, дни
Опытная группа	Натрия лактат раствор сложный (Рингер лактат)	3,0 мл/кг/ч	24	3
	Конвенция (цифовецин)	8,0 мг/кг	-	1
	Габапентин	5,0 мг/кг	12	3-5
	Папаверин	1,0 мг/кг	12	3-5
	Маропитанта цитрат (Маропиталь)	1,0 мг/кг	24	1-2
	Тизанидин (Сирдалуд)	0,05 мг	12	5-7
	Трава хвоща + трава горца почечуйного + трава горца птичьего (Котэрвин)	1,0 мл/кг	12	14
	Транексамовая кислота (Транексам-вет)	10,0 мг/кг	-	1
	Глутатион	2,5 мг/кг	12	30
Контрольная группа	Натрия лактат раствор сложный (Рингер лактат)	3,0 мл/кг/ч	24	3
	Конвенция (цифовецин)	8,0 мг/кг	-	1
	Габапентин	5,0 мг/кг	12	3-5
	Папаверин	1,0 мг/кг	12	3-5
	Маропитанта цитрат (Маропиталь)	1,0 мг/кг	24	1-2
	Тизанидин (Сирдалуд)	0,05 мг	12	5-7
	Трава хвоща + трава горца почечуйного + трава горца птичьего (Котэрвин)	1,0 мл/кг	12	14
	Транексамовая кислота (Транексам-вет)	10,0 мг/кг	-	1

Клинические исследования на животных осуществлялись, руководствуясь международными рекомендациями и законами Российской Федерации: «Международные рекомендации по проведению биомедицинских исследований с использованием животных» (CIOMS, 1985 г.), Директивой Европейского парламента и Совета Европейского Союза

(2010/63/ЕС, 22.09.2010 г.), Кодексом здоровья наземных животных (Всемирная ассамблея делегатов, 2019 г.), Федеральным закон Российской Федерации «О животном мире» (№52-ФЗ, 24.04.1995 г.), Приказ Минздравсоцразвития России «Об утверждении правил лабораторной практики» (№ 708н, 23.08.2010 г.), Федеральный закон «Об обращении с животными» (№ 29-17, 31.10.2007 г.).

Полученный цифровой материал подвергали обработке методами описательной статистики, проверку данных на нормальность осуществляли по критерию Шапиро-Уилка. В случае соответствия данных нормальному распределению их представляли в виде среднего арифметического $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm m$), в противоположном случае данные представляли в виде медианы с верхним и нижним квартилем ($Q1-Q3$). Межгрупповые отличия в случае соответствия нормальному закону распределения оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с использованием Post Hoc теста Тьюки, в противоположном случае – с использованием U-критерия Манна – Уитни. Оценку характера взаимосвязи между изучаемыми параметрами осуществляли методом ранговой корреляции с расчетом критерия Спирмена. Различие значений считали достоверными при $p < 0,05$ (Зайцев А. В., 2025; Денисов Е. Н. и др., 2024; Zh. Abdikadyr et al., 2025; Denisov E. N. et al., 2024).

2.2. Результаты исследования

2.2.1. Клинический статус при уролитиазе струвитного типа у кошек

В ходе клинического обследования больных животных было установлено, что помимо симптомов дизурии, поллакиурии, макрогематурии, кристаллурии, интоксикации и дегидратации, в 30,00 % случаев регистрировались признаки однократной рвоты (12 особей), угнетения (12 особей) и атаксии (12 особей), а в 10,00 % - симптомы гипорекии (4 особи)

или диареи (4 особи). Характерными признаками для большинства животных были анемичность слизистых оболочек, болезненность мочевого пузыря, увеличение его в объеме и напряжение нижней стенка живота. Больные часто вылизывали область гениталий, принимали не естественную позу при мочеиспускании.

Данные термометрии, пульсометрии и подсчета частоты дыхательных движений указывали на то, что установленные показатели не превышали физиологический предел: ЧДД – от 30,10 дыхательных движений в минуту до 30,60 дыхательных движений в минуту, ЧСС – от 126,10 до 127,50 ударов в минуту, температура тела – от $38,90 \pm 0,50^{\circ} \text{C}$ до $39,20 \pm 0,40^{\circ} \text{C}$.

При анализе данных пищевого анамнеза нами установлено, что в большинстве случаев наблюдалось нарушение режима питания и использование рационов с пониженной усвояемостью и недостаточной калорийностью, и применение витаминно-минеральной добавки «Кальцимед». Выявленные в ходе исследования погрешности в кормлении послужили причиной перекармливания у животных и избытка минеральных веществ (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С, 2023; Чичиленко В. С. и др., 2023; Ушакова Т. М. и др., 2023).

2.2.2. Гематологические и биохимические показатели крови при уrolитиазе струвитного типа у кошек

Согласно представленным данным в таблице 2 отчетливо видны достоверные изменения уровня гематологических показателей: снижение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и повышение количества лейкоцитов. В показателях красной и белой крови у кошек из 1-й группы регистрировалось значимое снижением концентрации гемоглобина (Hb) на 27,16 % ($P < 0,05$), эритроцитов (RBC) на 23,45 % ($P < 0,05$) и тенденционное увеличением количества лейкоцитов (WBC) на 25,96 % по сравнению с клинически здоровыми животными, во 2-й же группе эти

показатели составили 31,21 % ($P < 0,05$), 25,82 % ($P < 0,05$) и 32,70 % ($P < 0,05$) соответственно.

Таблица 2 – Гематологические и биохимические показатели крови у кошек исследуемых групп, ($M \pm m$)

Группа животных	Показатель	Интервал нормальных значений ^{1, 2}
1	2	3
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$		
1-я опытная (n = 20)	5,81 $\pm$ 0,47*	5,80–10,70
2-я опытная (n = 20)	5,63 $\pm$ 0,59*	
Контрольная (n = 20)	7,59 $\pm$ 0,44	
W-тест	0,002	
Гемоглобин (HGB), г/л		
1-я опытная (n = 20)	85,73 $\pm$ 3,76*	90,00–150,00
2-я опытная (n = 20)	80,96 $\pm$ 3,70*	
Контрольная (n = 20)	117,69 $\pm$ 3,61	
W-тест	0,002	
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$		
1-я опытная (n = 20)	17,95 $\pm$ 0,95	10,00–19,00
2-я опытная (n = 20)	18,91 $\pm$ 0,89*	
Контрольная (n = 20)	14,25 $\pm$ 0,77	
W-тест	0	
Билирубин общий (BILT), мкмоль/л		
1-я опытная (n = 20)	5,82 $\pm$ 0,37	2,00 – 10,00
2-я опытная (n = 20)	6,05 $\pm$ 0,49	
Контрольная (n = 20)	4,74 $\pm$ 0,49	
W-тест	0,029	
Билирубин прямой (BILD), мкмоль/л		
1-я опытная (n = 20)	1,63 $\pm$ 0,37	0,00–5,50
2-я опытная (n = 20)	1,96 $\pm$ 0,51	
Контрольная (n = 20)	1,55 $\pm$ 0,22	
W-тест	0,013	
Мочевина (UREA), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	14,62 $\pm$ 1,07*	5,40 – 12,10
2-я опытная (n = 20)	17,05 $\pm$ 1,09*	
Контрольная (n = 20)	7,51 $\pm$ 1,28	
W-тест	0,006	
Креатинин (CREA), мкмоль/л		
1-я опытная (n = 20)	173,59 $\pm$ 4,25	70,00–165,00
2-я опытная (n = 20)	182,30 $\pm$ 4,89	
Контрольная (n = 20)	140,01 $\pm$ 3,44	
W-тест	0,0003	
Общий белок (T-Pro), г/л		
1-я опытная (n = 20)	83,22 $\pm$ 2,24	54,00–79,00

2-я опытная (n = 20)	82,60±3,16*	
Контрольная (n = 20)	61,56±3,63	
W-тест	0	
Альбумин (ALB), г/л		
1-я опытная (n = 20)	28,79±1,38	24,00–38,00
2-я опытная (n = 20)	26,38±1,85	
Контрольная (n = 20)	28,60±3,16	
W-тест	0,008	
Глобулины (GLB), г/л		
1-я опытная (n = 20)	54,44±2,40*	30,00–41,00
2-я опытная (n = 20)	59,82±2,89*	
Контрольная (n = 20)	32,96±1,76	
W-тест	0,006	
Белковый коэффициент(A/G)		
1-я опытная (n = 20)	0,53±0,01	0,60–1,30
2-я опытная (n = 20)	0,44±0,01*	
Контрольная (n = 20)	0,87±0,37	
W-тест	0,001	
1	2	3
Глюкоза (GLU), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	3,14±0,37*	3,30–6,30
2-я опытная (n = 20)	2,87±0,41*	
Контрольная (n = 20)	4,83±0,49	
W-тест	0,062	
Холестерин (CHOL), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	3,79 ±0,39*	1,60–3,90
2-я опытная (n = 20)	4,02±0,51*	
Контрольная (n = 20)	2,66±0,13	
W-тест	0,031	
Триглицериды (TG), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	0,97±0,01*	0,38–1,10
2-я опытная (n = 20)	1,00±0,01*	
Контрольная (n = 20)	0,68±0,03	
W-тест	0,065	
Мочевая кислота (URIC ACID), мкмоль/л		
1-я опытная (n = 20)	69,30±3,15*	0,00–60,00
2-я опытная (n = 20)	73,48±3,68	
Контрольная (n = 20)	35,96±2,35	
W-тест	0,0001	
Желчные кислоты (BAs) натощак, μmol/l		
1-я опытная (n = 20)	3,00±0,50	0,00 - 5,00
2-я опытная (n = 20)	3,64±0,31	
Контрольная (n = 20)	2,02±0,50	
W-тест	0,036	
Желчные кислоты (BAs) через 2 часа после кормления, μmol/l		
1-я опытная (n = 20)	11,10±1,09	1,00 - 20,00
2-я опытная (n = 20)	13,16±1,03	
Контрольная (n = 20)	8,47±0,83	

W-тест	0,008	
--------	-------	--

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

¹Интервал нормальных значений гематологических показателей представлен по данным гематологического анализатора крови BC-60R Vet

²Интервал нормальных значений биохимических показателей крови представлен по данным биохимического автоматического анализатора DRI-CHEM NX500i

W-тест: (*) – $P < 0,05$ в сравнении показателей 1-й опытной группы с показателями 2-й опытной группы

Биохимическое исследование крови у больных животных продемонстрировало значительное нарушение белкового обмена, которое выражалось повышением уровня общего белка сыворотки крови (Т-Pro - $83,22 \pm 2,24$ г/л и $82,6 \pm 3,16$ г/л) и развитием диспротеинемии (А/Г — $0,53 \pm 0,01$ и $0,44 \pm 0,01$; GLB - $54,44 \pm 2,40$ г/л и $59,82 \pm 2,89$ г/л). Наблюдаемое возрастание концентрации общего белка за счёт белков острой фазы и снижение концентрации альбуминов указывает на развитие острого или подострого воспаления в мочеполовой системе у кошек.

Согласно нашим исследованиям, были выявлены незначительные нарушения углеводного и жирового обменов. Концентрация глюкозы (GLU) в крови кошек 1-й опытной группы снизилась на 34,99 % ($P < 0,05$), уровень холестерина (CHOL) и концентрация триглицеридов (TG) повысились на 42,48 % ($P < 0,05$) и 42,65 % ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы. Аналогичный характер изменений продемонстрировала и 2-я группа животных (GLU — на 40,58 % ($P < 0,05$), CHOL – на 51,13 % ($P < 0,05$), TG – на 47,06 % ($P < 0,05$)). Выявленные изменения у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, указывают на нарушение метаболической активности печени, поражение ее паренхимы, что подтверждает снижение активности липазы (LIPA — $86,80 \pm 2,41$ Ед/л ($P < 0,05$) и $80,98 \pm 2,16$ Ед/л ($P < 0,05$)) (табл. 3) и перераспределение фракционного состава белков сыворотки крови.

Средние групповые значения общего билирубина (BILT) были достоверно выше лишь в 1-й группе кошек относительно контрольной на 22,79 %. Отмеченные изменения в уровне билирубина в силу наличия

гепаторенального кровотока оказывают влияние на функциональное состояние почек, нарушая их работу, хотя имеются данные, указывающие на то, что билирубин обладает антиоксидантой активностью, снижая канальцевый апоптоз (Крутиков Е. С., Вострикова А. Н., Крутикова М. С., 2021).

Зарегистрировано повышение уровня креатинина, мочевины и мочевой кислоты на 23,98 %, 94,67 % ($P < 0,05$) и 92,71 % ($P < 0,05$) в 1-й группе по сравнению с контрольной, а во 2-й группе – на 30,20 %, 127,03 % ($P < 0,05$), % 104,34 соответственно (табл. 2). Это указывало на развитие острой постренальной почечной недостаточности у больных животных.

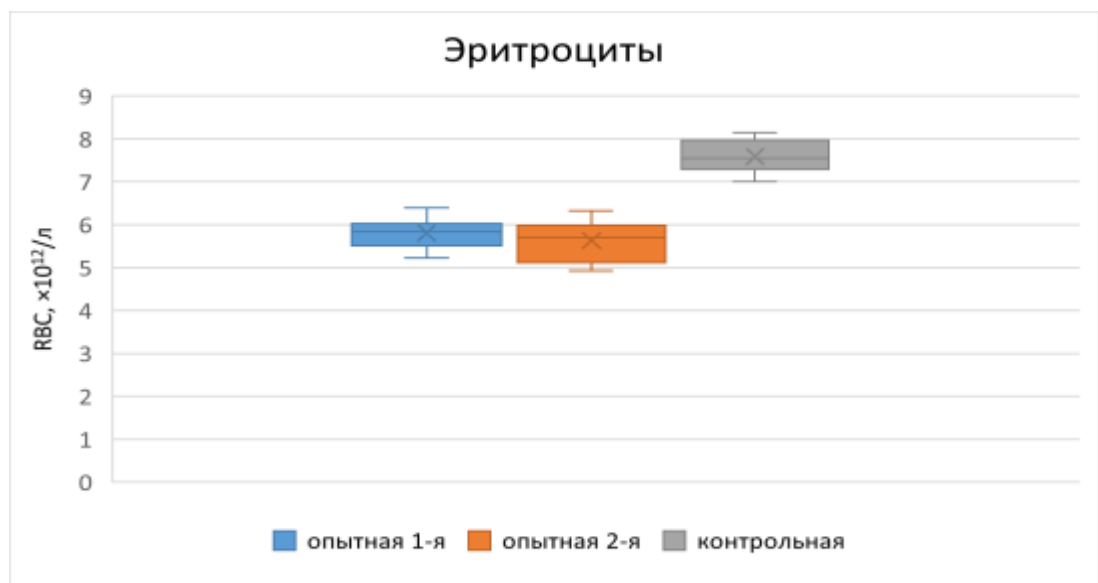


Рисунок 6 – Размах выборки эритроцитов крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 7 – Размах выборки гемоглобина крови у кошек исследуемых групп

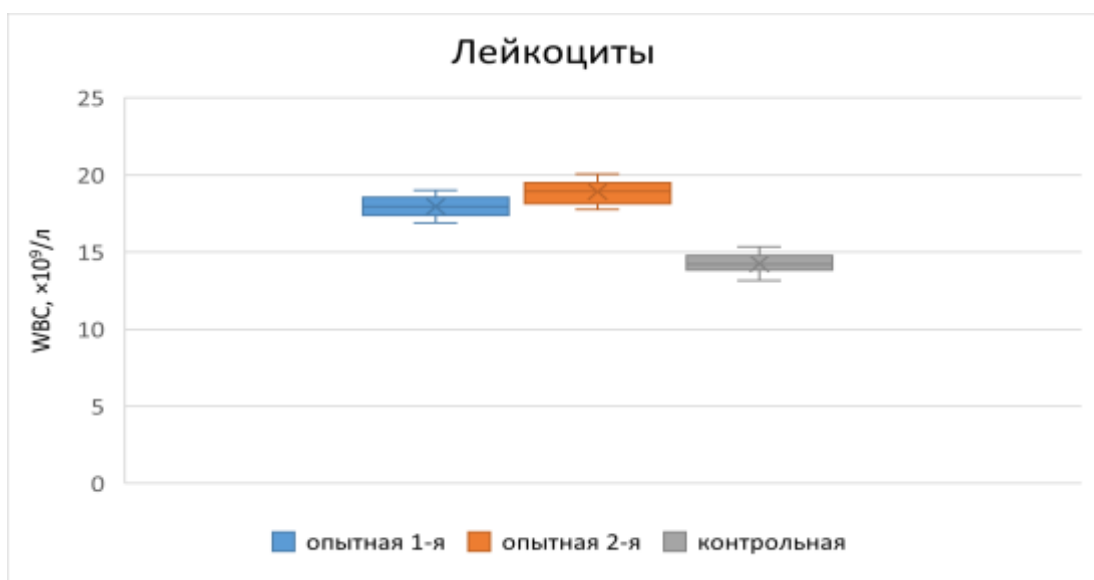


Рисунок 8 – Размах выборки лейкоцитов крови у кошек исследуемых групп

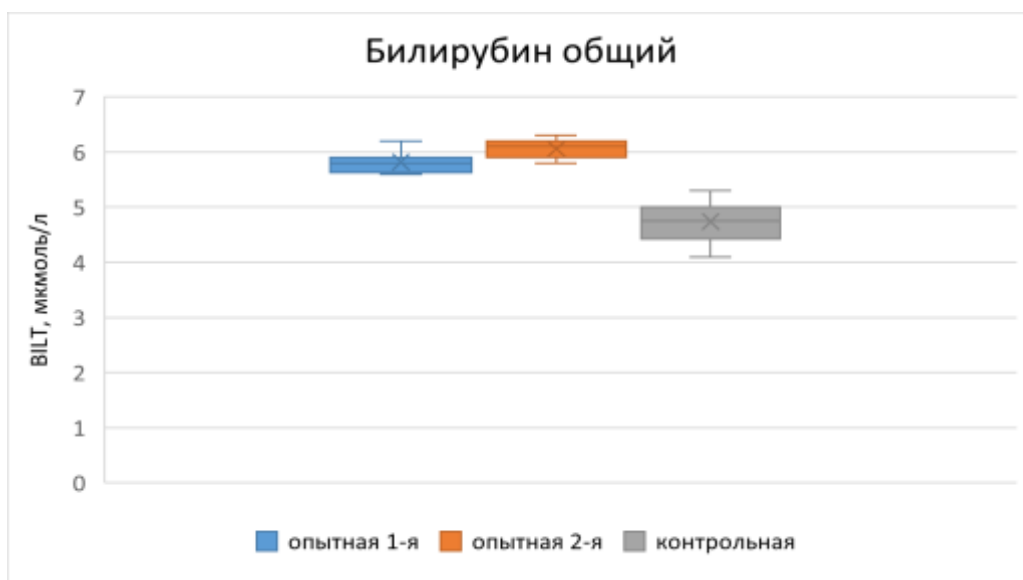


Рисунок 9 – Размах выборки уровня билирубина общего в плазме крови у кошек исследуемых групп

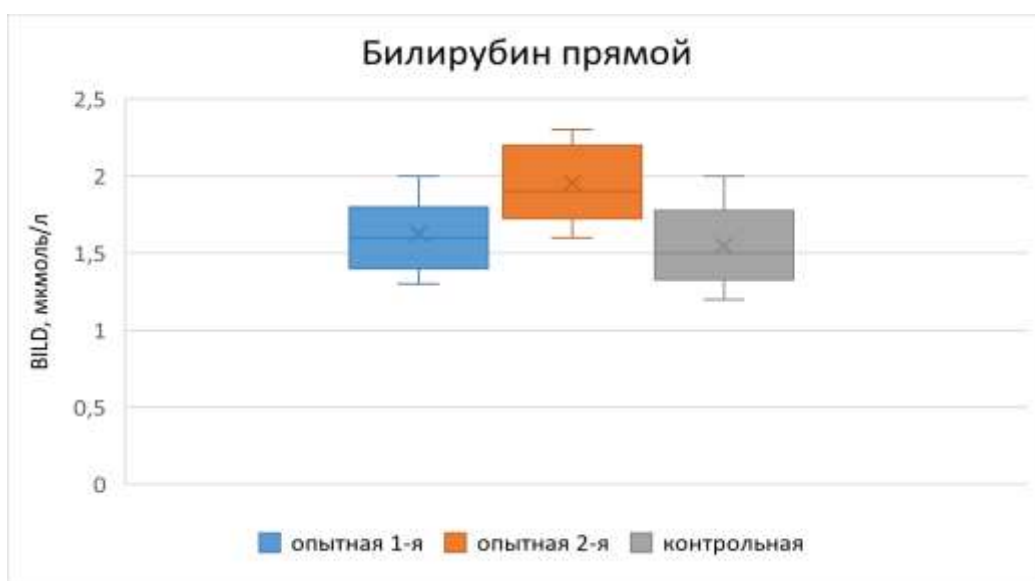


Рисунок 10 – Размах выборки уровня билирубина прямого в плазме крови у кошек исследуемых групп

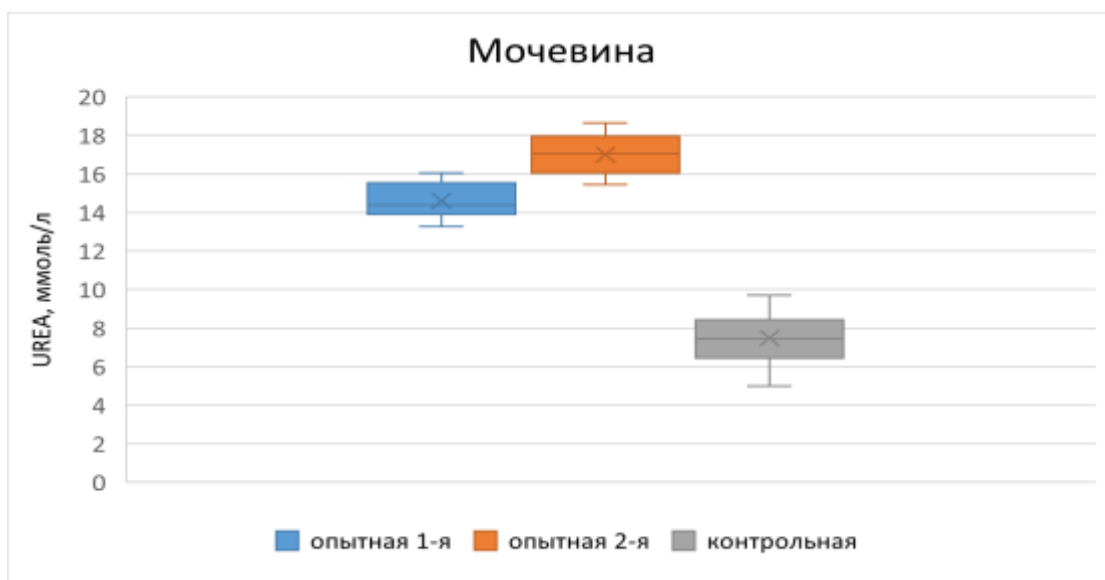


Рисунок 11 – Размах выборки уровня мочевины в плазме крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 12 - Размах выборки уровня креатинина в плазме крови у кошек исследуемых групп

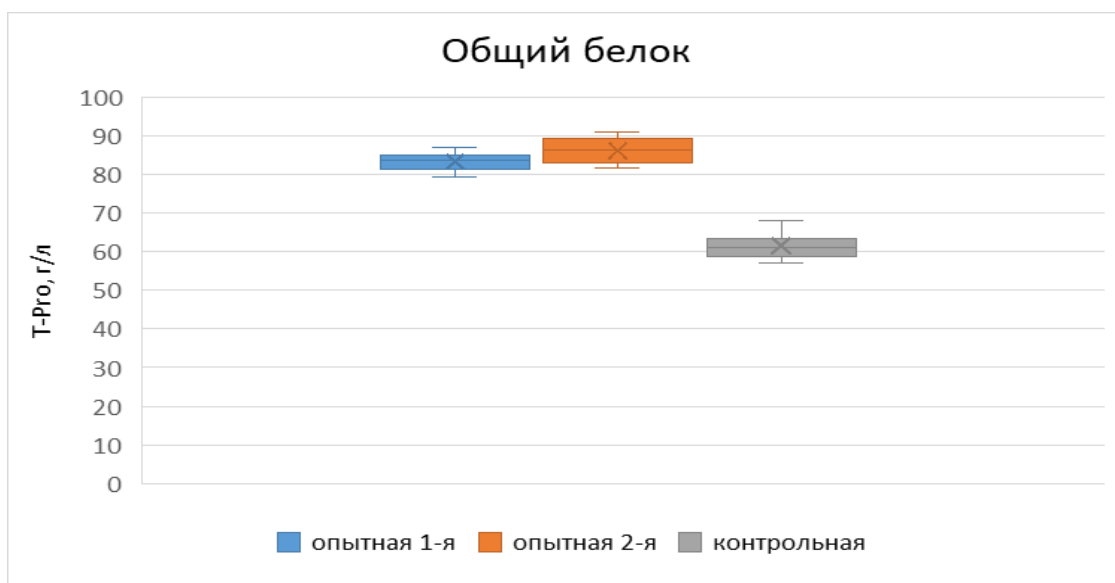


Рисунок 13 - Размах выборки уровня общего белка в крови у кошек исследуемых групп

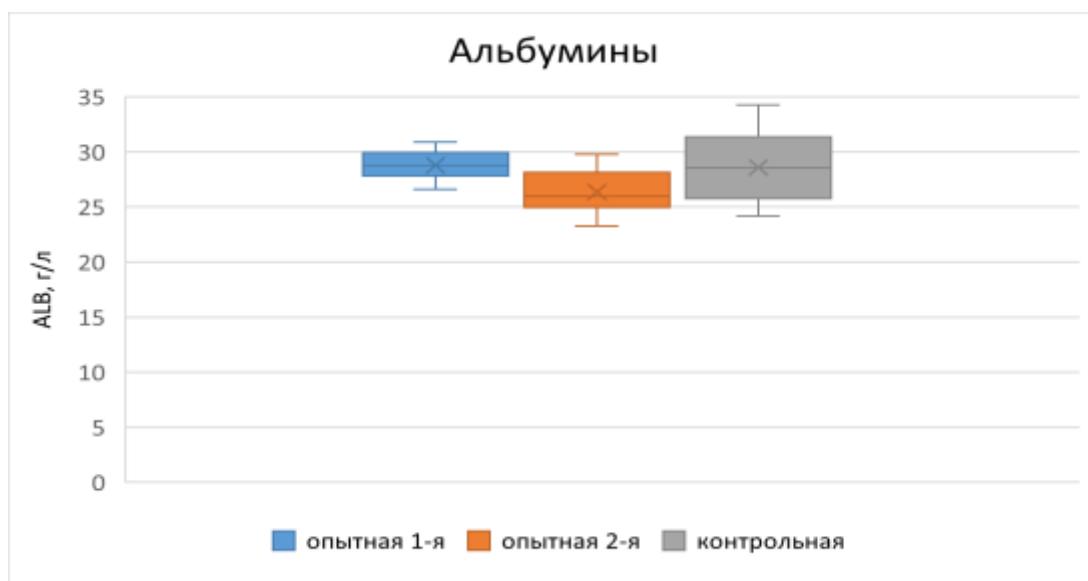


Рисунок 14 - Размах выборки уровня альбуминовой фракции белка в плазме крови у кошек исследуемых групп

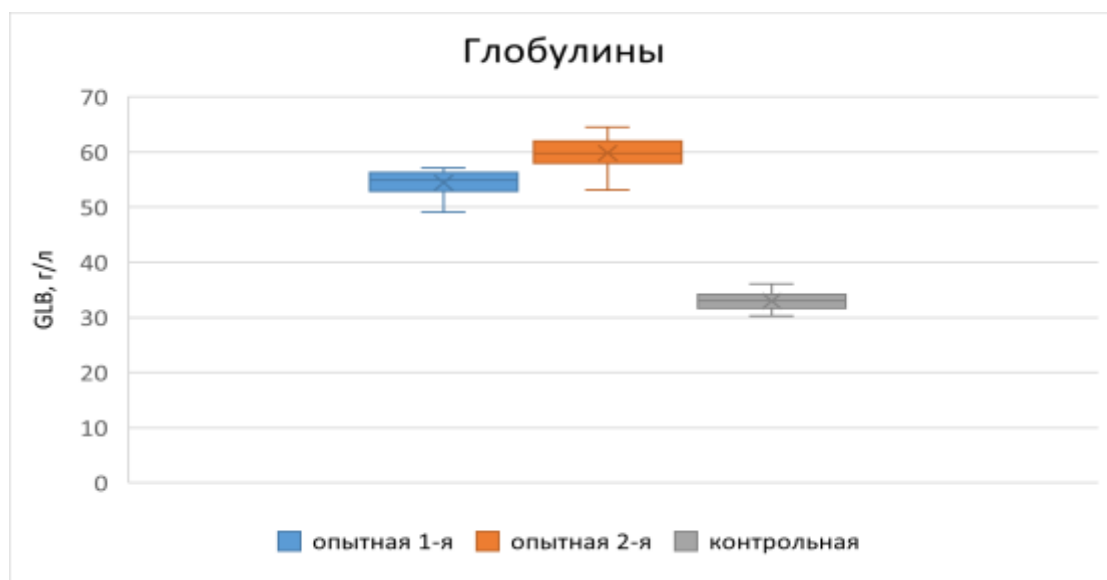


Рисунок 15 - Размах выборки уровня глобулиновой фракции белка в плазме крови у кошек исследуемых групп

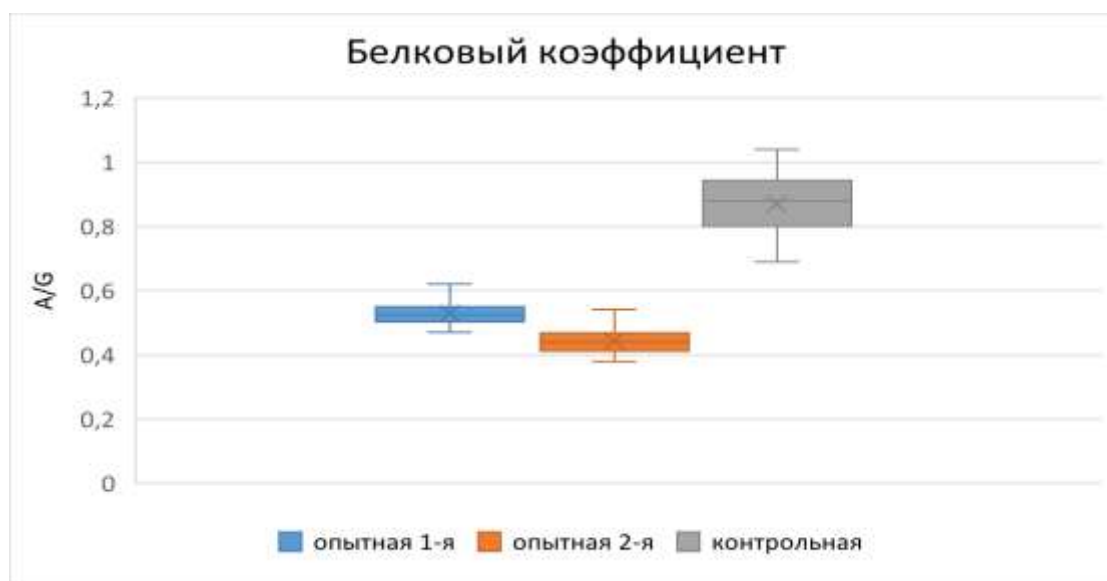


Рисунок 16 - Размах выборки белкового коэффициента у кошек исследуемых групп

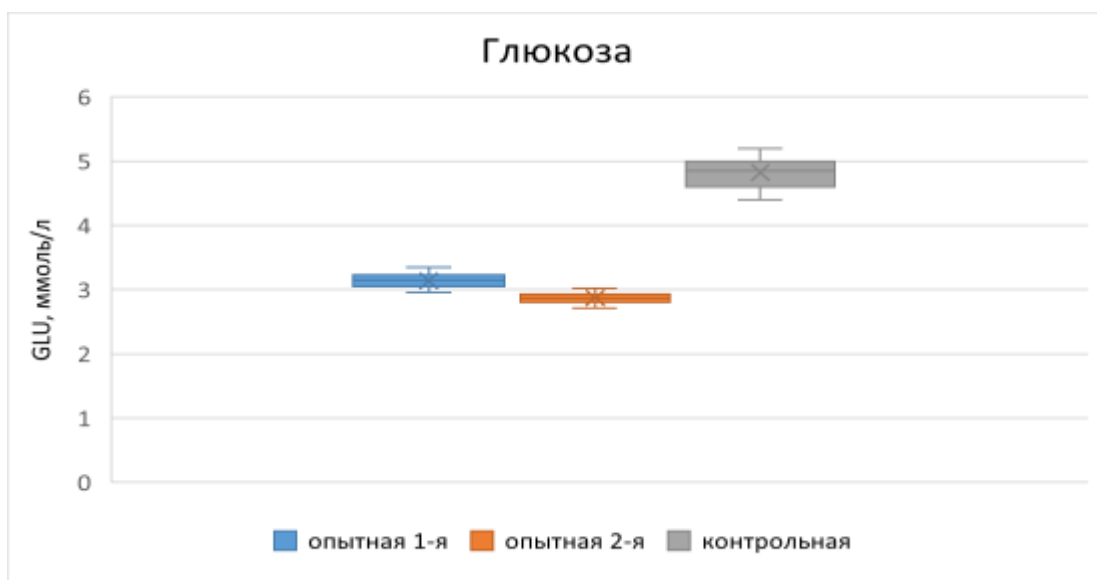


Рисунок 17 - Размах выборки глюкозы в плазме крови у кошек исследуемых групп

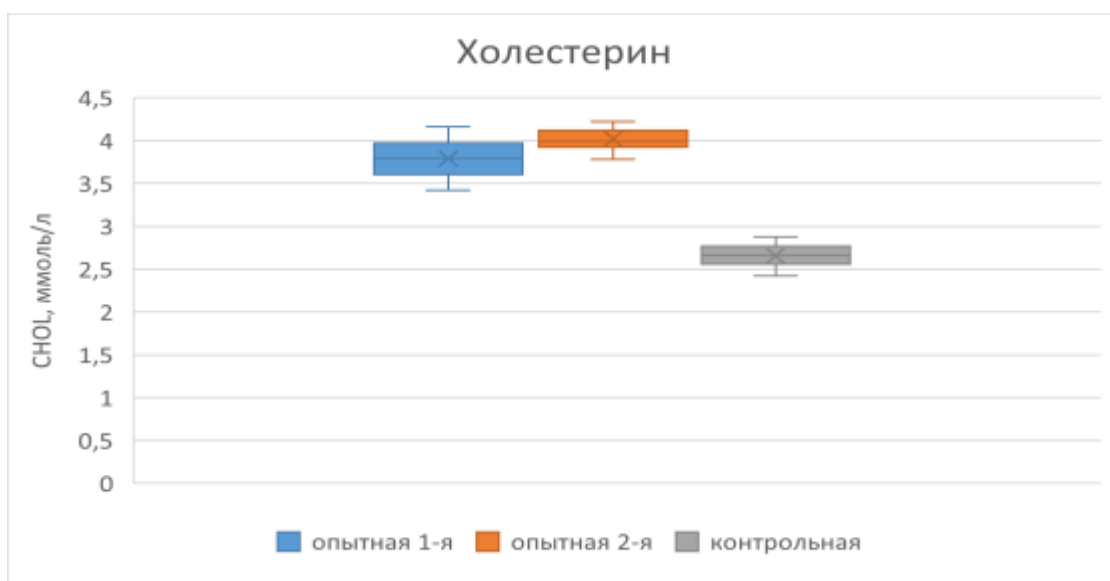


Рисунок 18 - Размах выборки уровня холестерина в плазме крови у кошек исследуемых групп

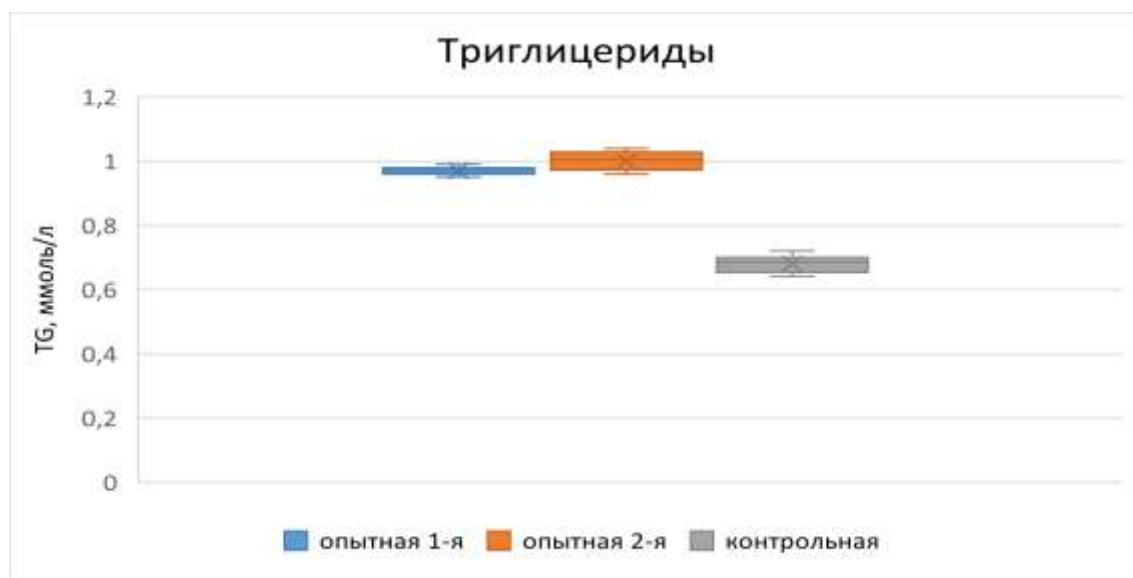


Рисунок 19 - Размах выборки уровня триглицеридов в плазме крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 20 - Размах выборки мочевой кислоты в крови у кошек исследуемых групп

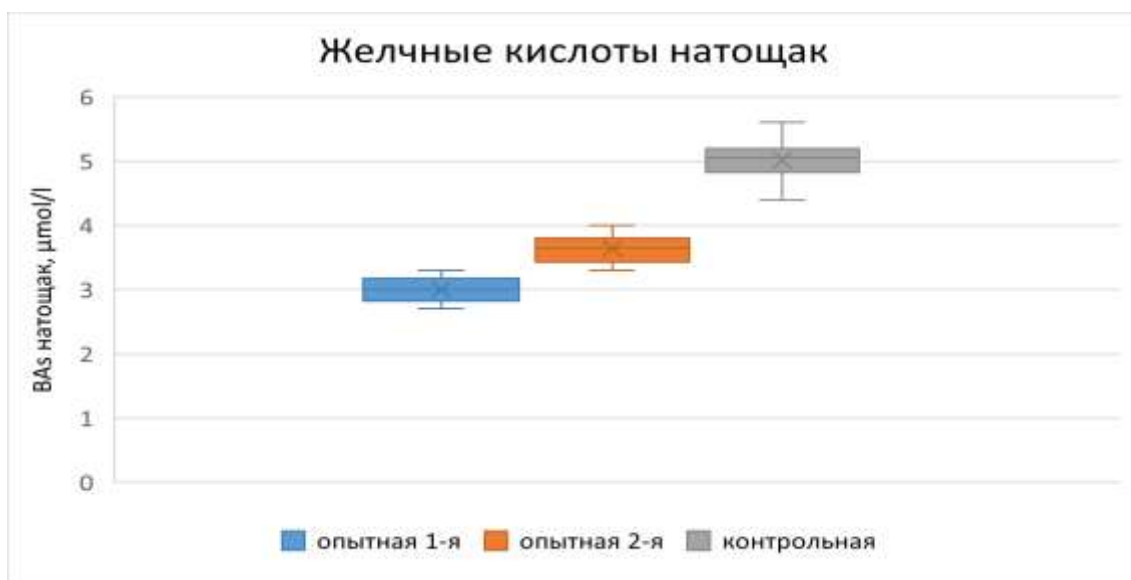


Рисунок 21 - Размах выборки уровня желчных кислот натошак в крови у кошек исследуемых групп

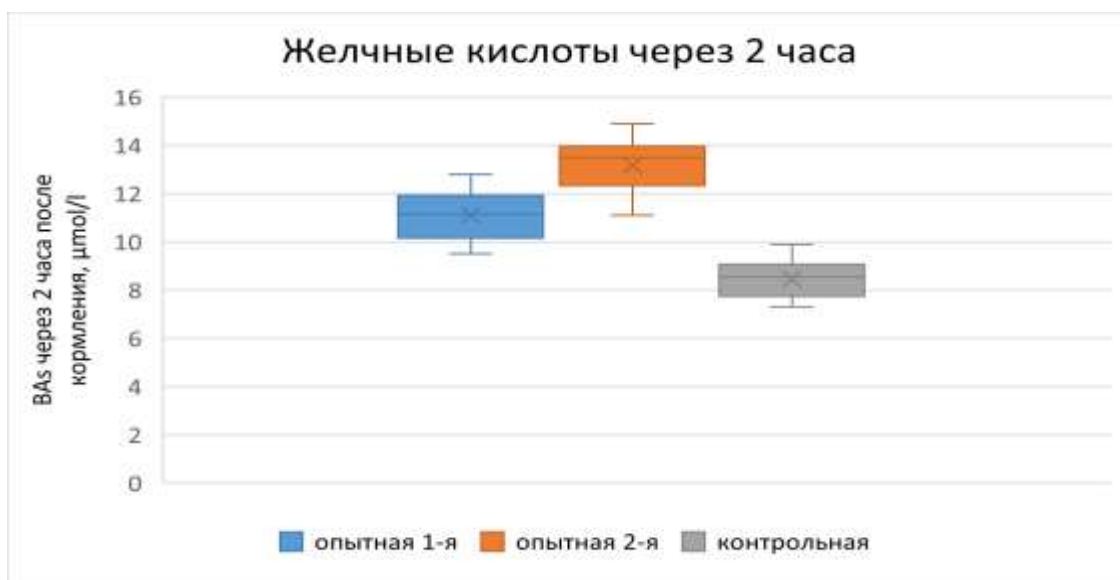


Рисунок 22 - Размах выборки уровня желчных кислот через 2 часа в крови у кошек исследуемых групп

Размах выборки большинства исследуемых показателей сыворотки крови в подопытных группах не имел значимых различий (Приложение 16), однако, анализируя данные рисунков 6-22, можно сделать вывод, что в силу индивидуальной вариабельности у кастрированных котов (2-я опытная группа) широта распределения величин креатинина (рисунок 12), общего белка (рисунок 13), альбуминовой фракции белка (рисунок 14) и глобулиновой фракции (рисунок 14) и триглицеридов (рисунок 19) была

выше на 12,41 %, 25,33 %, 51,16 %, 128,00 % и 100,00 % по сравнению с кошками из 1-й. У кошек же лишь ширина выборки холестерина (рисунок 27) оказались больше на 68,18 %, чем у котов.

Нами установлено, что W-критерий биохимических показателей сыворотки крови у кошек и котов не имел значимых различий, что дает основание говорить о нормальном распределении данных в обеих выборках.

Как видно из таблицы 3 у больных кошек из обеих групп регистрировалось статистически значимое повышение уровня активности щелочной фосфатазы (ALKP - на 68,24 % ($P < 0,05$) и 77,65 % ($P < 0,05$)), и аланинаминотрансферазы (ALT - на 84,16 % ($P < 0,05$) и 94,21 % ($P < 0,05$)), а уровень активности аспартатаминотрансферазы (AST – на 78,43 % ($P < 0,05$)) имел значимые изменения по сравнению со здоровыми животными лишь во 2 группе. Средне групповые значения уровня желчных кислот натощак у кошек из 1-й группы характеризовались не значимым повышением на 48,51 %, а через 2 часа после кормления – на 31,05 %, у кошек из 2-й группы был отмечен аналогичный характер изменений – с тенденционным повышением показателей на 80,20 % и 55,37 % соответственно (табл. 2).

Таблица 3 - Уровень активности ферментов крови у кошек исследуемых групп, ($M \pm m$)

Группа животных	Показатель	Интервал нормальных значений ²
1	2	3
Аспартатаминотрансфераза (AST), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	41,74 $\pm$ 3,36	9,00 – 45,00
2-я опытная (n = 20)	49,30 $\pm$ 1,88*	
Контрольная (n = 20)	27,63 $\pm$ 2,85	
W-тест	0,0004	
Аланинаминотрансфераза (ALT), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	85,82 $\pm$ 3,99*	18,00 – 79,00
2-я опытная (n = 20)	90,50 $\pm$ 4,38*	
Контрольная (n = 20)	46,60 $\pm$ 2,67	
W-тест	0,0001	
Щелочная фосфатаза (ALKP), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	45,61 $\pm$ 1,97*	0,00 – 55,00
2-я опытная (n = 20)	48,16 $\pm$ 2,67*	
Контрольная (n = 20)	27,11 $\pm$ 1,57	

W-тест	0,0001	
α -амилаза (AMY), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	1524,70 $\pm$ 17,46	500,00 – 1200,00
2-я опытная (n = 20)	1689,70 $\pm$ 14,74*	
Контрольная (n = 20)	838,59 $\pm$ 7,71	
W-тест	0,175	
Лактатдегидрогеназа (LDH), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	215,25 $\pm$ 6,29*	35,00 – 220,00
2-я опытная (n = 20)	219,25 $\pm$ 5,67*	
Контрольная (n = 20)	147,20 $\pm$ 4,86	
W-тест	0,967(*)	
γ -глутамилтранспептидаза (GGT), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	6,67 $\pm$ 0,75	0,00 – 8,00
2-я опытная (n = 20)	7,93 $\pm$ 0,51*	
Контрольная (n = 20)	3,81 $\pm$ 0,49	
W-тест	0,004	
Холинэстераза (CHS), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	2534,00 $\pm$ 13,31*	2000,00 – 4000,00
2-я опытная (n = 20)	2491,60 $\pm$ 19,93*	
Контрольная (n = 20)	2878,70 $\pm$ 8,96	
W-тест	0,934(*)	
1	2	3
Креатинфосфокиназа (СК), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	201,60 $\pm$ 3,59	150,00 – 350,00
2-я опытная (n = 20)	189,75 $\pm$ 3,51	
Контрольная (n = 20)	240,17 $\pm$ 8,62	
W-тест	0,935(*)	
Липаза (LIPA), Ед/л		
1-я опытная (n = 20)	86,80 $\pm$ 2,41*	0,00 – 200,00
2-я опытная (n = 20)	80,98 $\pm$ 2,16*	
Контрольная (n = 20)	98,63 $\pm$ 3,37	
W-тест	0,020	
Коэффициент Ритиса (AAR)		
1-я опытная (n = 20)	0,49 $\pm$ 0,01	1,50 - 3,00
2-я опытная (n = 20)	0,54 $\pm$ 0,01	
Контрольная (n = 20)	0,59 $\pm$ 0,01	
W-тест	0	

Примечание* - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

² Интервал нормальных значений биохимических показателей крови представлен по данным биохимического автоматического анализатора DRI-CHEM NX500i

W-тест: (*) – $P < 0,05$ в сравнении показателей 1-й опытной группы с показателями 2-й опытной группы

Зарегистрировано тенденционное снижение коэффициент Ритиса (AAR) лишь в 1-й группе до 0,49. Также отмечено снижение уровня активности холинэстеразы (CHS — на 11,97 % ($P < 0,05$) и 13,45 % ($P < 0,05$)) и

активности креатинфосфокиназа (СК) – на 16,06 % и 20,99 %, у больных животных относительно здоровых. При уролитиазе струвитного типа эти изменения указывают на повреждение мембран гепатоцитов при развитии воспалительного процесса в рено-гепатической оси.

У подопытных было выявлено достоверное повышение уровня активности γ -глутамилтранспептидазы (GGT — на 75,07 % и 108,14 % ($P<0,05$)) и лактатдегидрогеназы (LDH — 46,23 % ($P<0,05$) и 48,95 % ($P<0,05$)) по сравнению с контролем, что указывало на развитие функциональных расстройств органов гепатобилиарной системы.

Также отмечено весомое изменение уровня активности α -амилазы в сыворотке крови животных опытных групп (AMY — на 81,82 % и 101,40 % ($P<0,05$)), доказывающее нарушение функциональной активности почек.

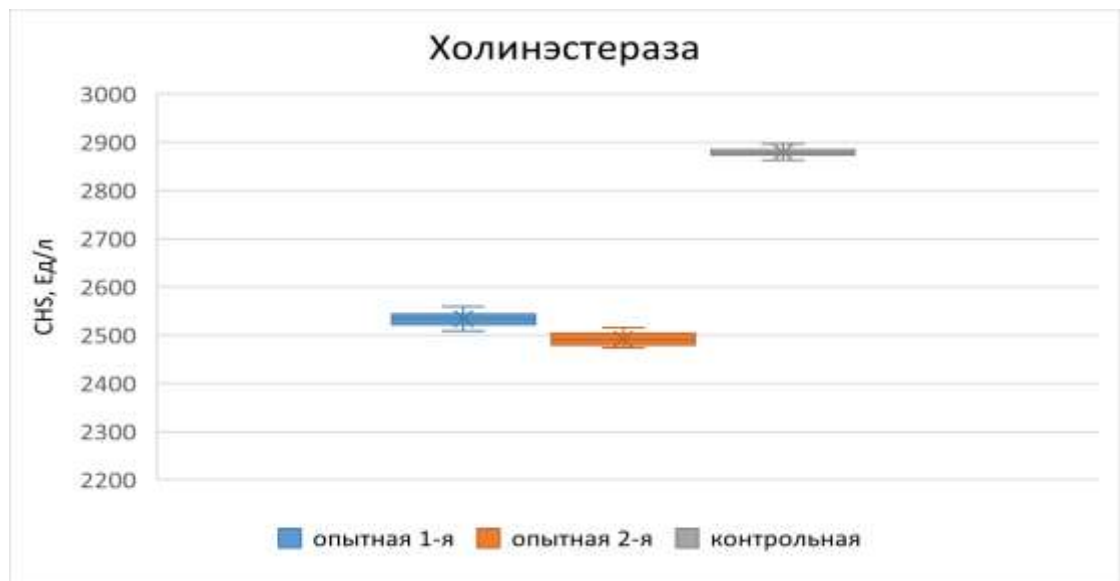


Рисунок 23 - Размах выборки уровня активности холинэстеразы в плазме крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 24 - Размах выборки уровня активности липазы в плазме крови у кошек исследуемых групп

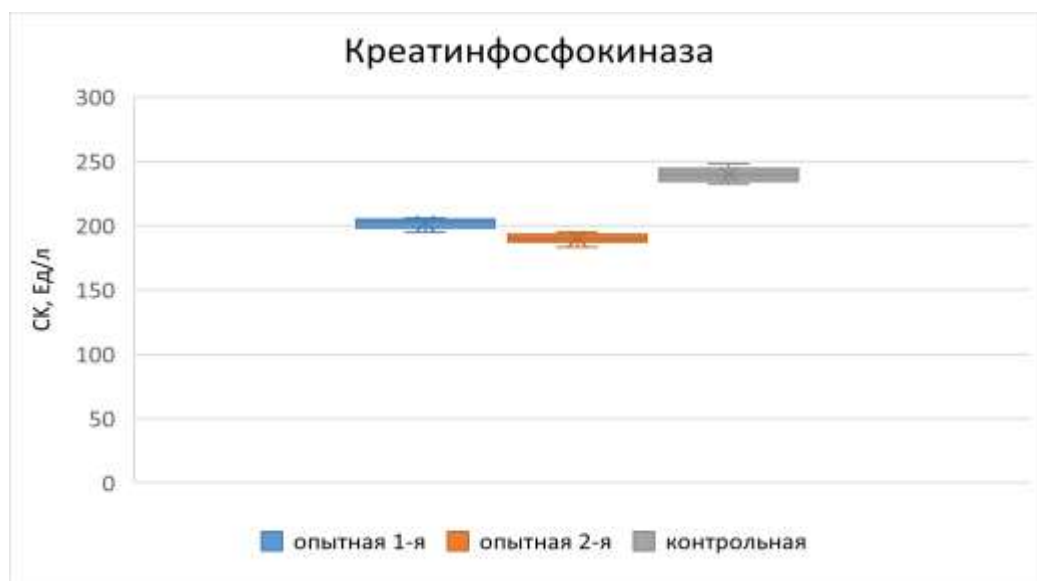


Рисунок 25 - Размах выборки уровня активности креатинфосфокиназы в плазме крови у кошек исследуемых групп

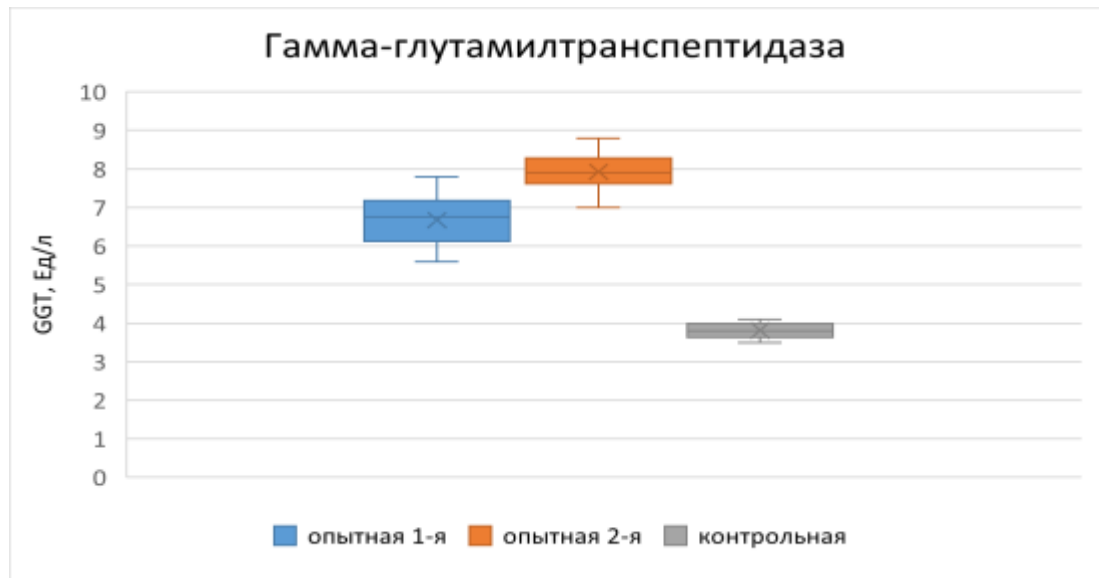


Рисунок 26 - Размах выборки уровня активности γ -глутамилтранспептидазы в плазме крови у кошек исследуемых групп

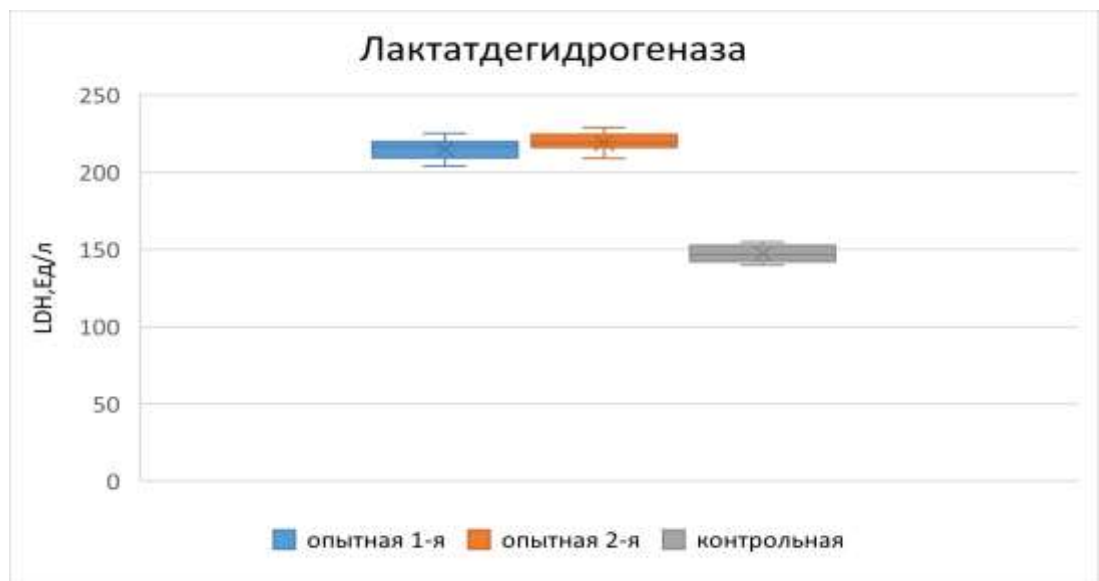


Рисунок 27 - Размах выборки уровня активности лактатдегидрогеназы в плазме крови у кошек исследуемых групп

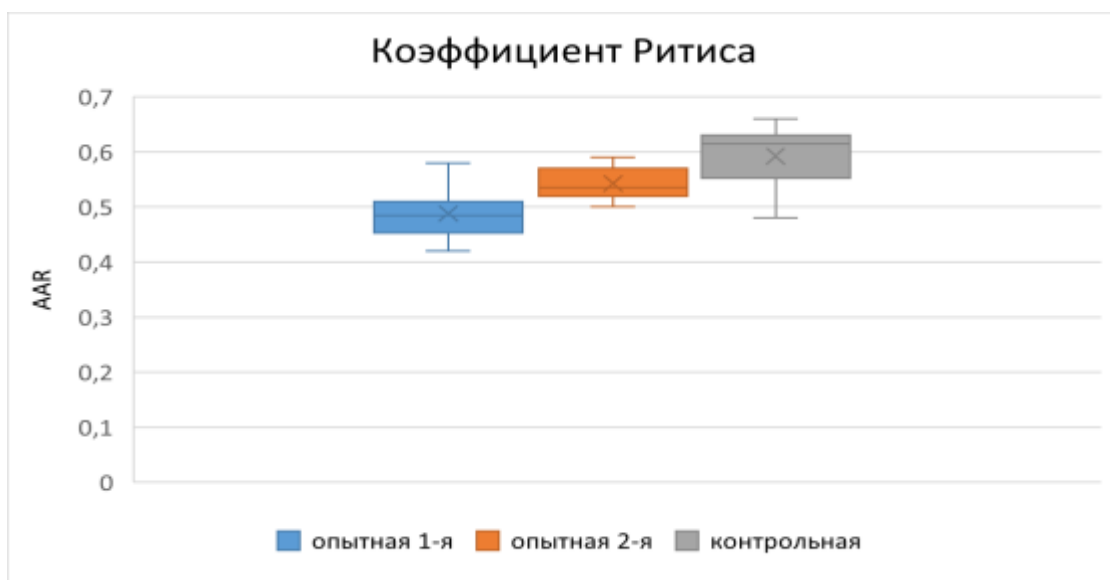


Рисунок 29 - Размах выборки коэффициента Ритиса в плазме крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 29 - Размах выборки уровня активности аланинаминотрансферазы в плазме крови у кошек исследуемых групп

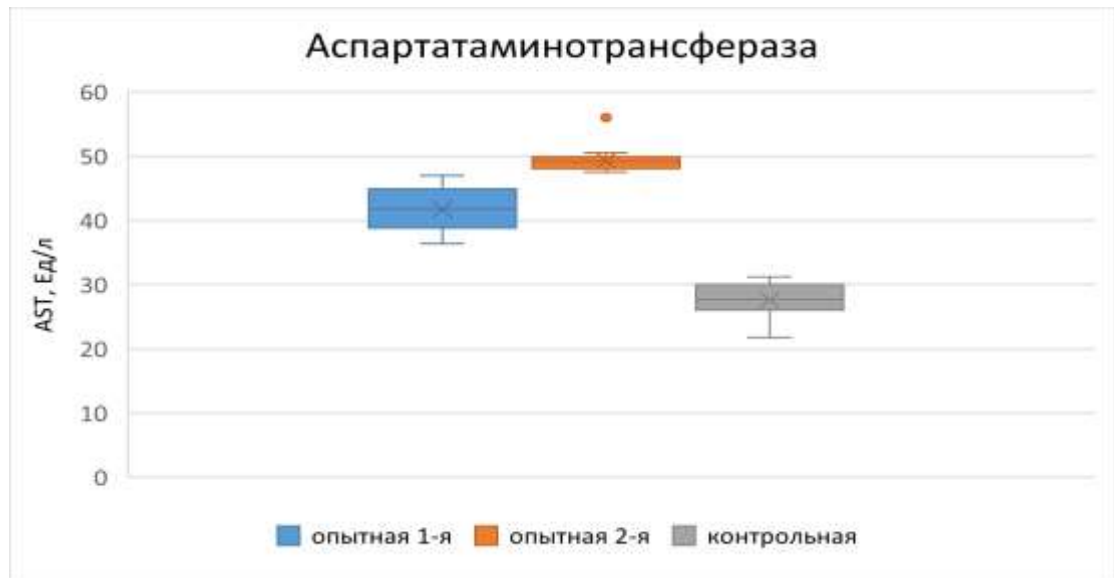


Рисунок 30 - Размах выборки уровня активности аспартатаминотрансферазы в плазме крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 31 - Размах выборки уровня активности щелочной фосфатазы в плазме крови у кошек исследуемых групп

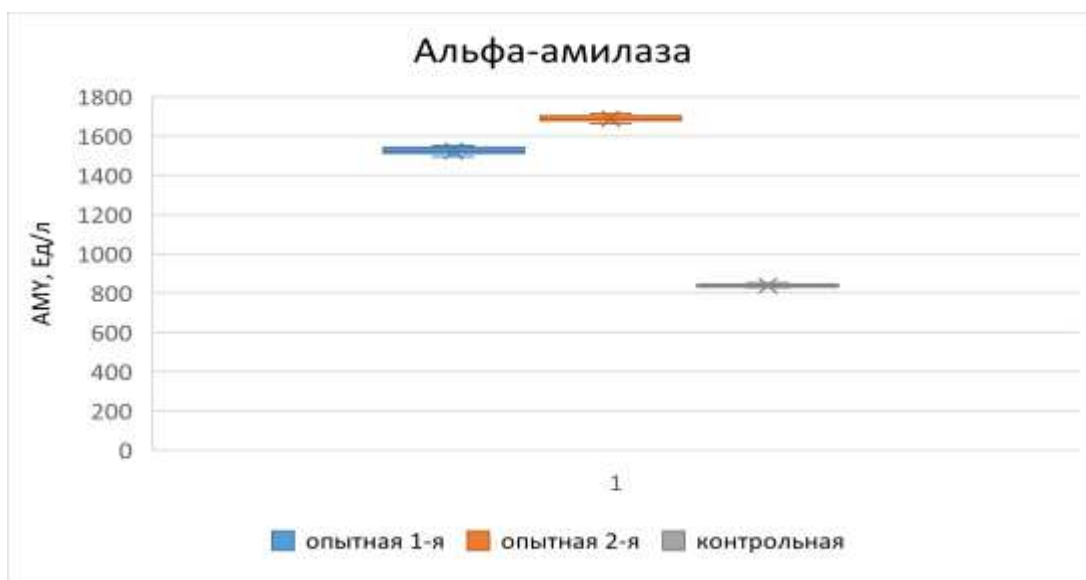


Рисунок 32 - Размах выборки уровня активности α -амилаза в плазме крови у кошек исследуемых групп

Широта распределения величин активности ферментов сыворотки крови в сопоставимых опытных группах не имела существенных различий (рисунок 23–32, Приложение 17). У больных кошек (1-я опытная группа) широта распределения величин холинэстеразы (рисунок 23), липазы (рисунок 24), коэффициента Ритиса (рисунок 28) и аспартатаминотрансферазы (рисунок 30) оказалась больше на 19,05 %, 24,92 %, 66,67 % и 24,71 % соответственно, чем у котов (2-я опытная группа). Как видно из рисунка 31, 2-я группа демонстрировала больший диапазон экстремальных значений активности щелочной фосфатазы (на 48,44 %). Продemonстрированный диапазон экстремальных значений указывает на более высокий уровень индивидуальной вариабельности изученных показателей у кошек, чем у котов (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2022; Ушакова Т. М. и др., 2023; Ушакова Т. М. и др., 2023; Чичиленко В. С. и др., 2023; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

Результат расчета критерия Шапиро-Уилка уровня активности сыворотки крови между котами и кошками свидетельствовал о подтверждении нулевой гипотезы, за исключением показателей холинэстеразы ($W=0,934$ ($P < 0,05$)) и креатинфосфокиназы ($W=0,935$ ($P < 0,05$)).

2.2.3. Электролитный обмен при уролитиазе струвитного типа у кошек

Представленные в таблице 4 результаты биохимического исследования сыворотки крови больных кошек подтверждали существенное нарушение водно-электролитного обмена за счет развития относительной гипоосмолярной гипонатриемии (осмолярность — $296,72 \pm 0,01$ мОсм/л и $296,34 \pm 0,01$ мОсм/л; Na^+ — $141,22 \pm 0,57$ ($P < 0,05$) ммоль/л и $137,93 \pm 0,61$ ($P < 0,05$) ммоль/л), гипокалиемии (K^+ — $3,24 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) ммоль/л и $3,19 \pm 0,01$ ммоль/л), гиперфосфатемии (P^{+3} — $3,13 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) ммоль/л и $3,20 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) ммоль/л). Зарегистрировано достоверное снижение уровня железа в сыворотке крови до $10,35 \pm 0,76$ ($P < 0,05$) мкмоль/л у кошек из 1-й группы и до $9,05 \pm 0,51$ ($P < 0,05$) мкмоль/л у 2-й группы.

Таблица 4 - Показатели электролитного баланса крови у кошек исследуемых групп, ($M \pm m$)

Группа животных	Показатель	Интервал нормальных значений ²
1	2	3
Калий (K^+), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	$3,24 \pm 0,01^*$	3,60–5,50
2-я опытная (n = 20)	$3,19 \pm 0,01$	
Контрольная (n = 20)	$4,70 \pm 0,01$	
W-тест	0,023	
Натрий (Na^+), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	$141,22 \pm 0,57^*$	144,00–158,00
2-я опытная (n = 20)	$137,93 \pm 0,61^*$	
Контрольная (n = 20)	$150,88 \pm 0,81$	
W-тест	0,002	
Фосфор неорганический (P^{+3}), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	$3,13 \pm 0,01^*$	1,10–3,20
2-я опытная (n = 20)	$3,20 \pm 0,01^*$	
Контрольная (n = 20)	$2,06 \pm 0,01$	
W-тест	0,073	
Кальций общий (Ca^{+2}), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	$2,90 \pm 0,01^*$	1,95–2,70
2-я опытная (n = 20)	$3,04 \pm 0,47$	
Контрольная (n = 20)	$2,26 \pm 0,01$	
W-тест	0,033	

Ионизированный кальций (iCa^{+2}), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	1,39±0,01*	1,10–1,30
2-я опытная (n = 20)	1,42±0,01	
Контрольная (n = 20)	1,17±0,01	
W-тест	0,005	
Железо (Fe^{+2}), мкмоль/л		
1-я опытная (n = 20)	10,35±0,76*	12,00–39,00
2-я опытная (n = 20)	9,05±0,51*	
Контрольная (n = 20)	24,66±1,66	
W-тест	0,015	
Хлор (Cl^-), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	125,84±0,50	107,00–129,00
2-я опытная (n = 20)	129,75±0,70*	
Контрольная (n = 20)	119,04±0,50	
W-тест	0	
1	2	3
Магний (Mg^{+2}), ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	0,82±0,01*	0,90–1,60
2-я опытная (n = 20)	0,76±0,01	
Контрольная (n = 20)	1,19±0,01	
W-тест	0,0006	
Кислотность (pH), ед. pH		
1-я опытная (n = 20)	7,36±0,01*	7,35–7,45
2-я опытная (n = 20)	7,35±0,01*	
Контрольная (n = 20)	7,41±0,01	
W-тест	0,016	
Осмолярность, мОсм/л		
1-я опытная (n = 20)	296,72±0,01	285,00–310,00
2-я опытная (n = 20)	296,34±0,01	
Контрольная (n = 20)	298,00±0,47	
W-тест	0,001	

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

² Интервал нормальных значений электролитного состава крови представлен по данным биохимического автоматического анализатора DRI-CHEM NX500i

W-тест: (*) – $P < 0,05$ в сравнении показателей 1-й опытной группы с показателями 2-й опытной группы

Средне групповые значения кальция указывали на развитие относительной гиперкальциемии (Ca^{+2} — 2,90±0,01 ($P < 0,05$) ммоль/л и 3,04±0,47 ммоль/л; iCa^{+2} — 1,39±0,01 ($P < 0,05$) ммоль/л и 1,42±0,01 ммоль/л), также регистрировалось относительное снижение магния в сыворотке крови больных животных (Mg^{+2} — 0,82±0,01 ($P < 0,05$) ммоль/л и 0,76±0,01 ммоль/л) и повышение количественного показателя хлора (Cl^- — 125,84±0,50 ммоль/л

и $129,75 \pm 0,70$ ($P < 0,05$) ммоль/л).

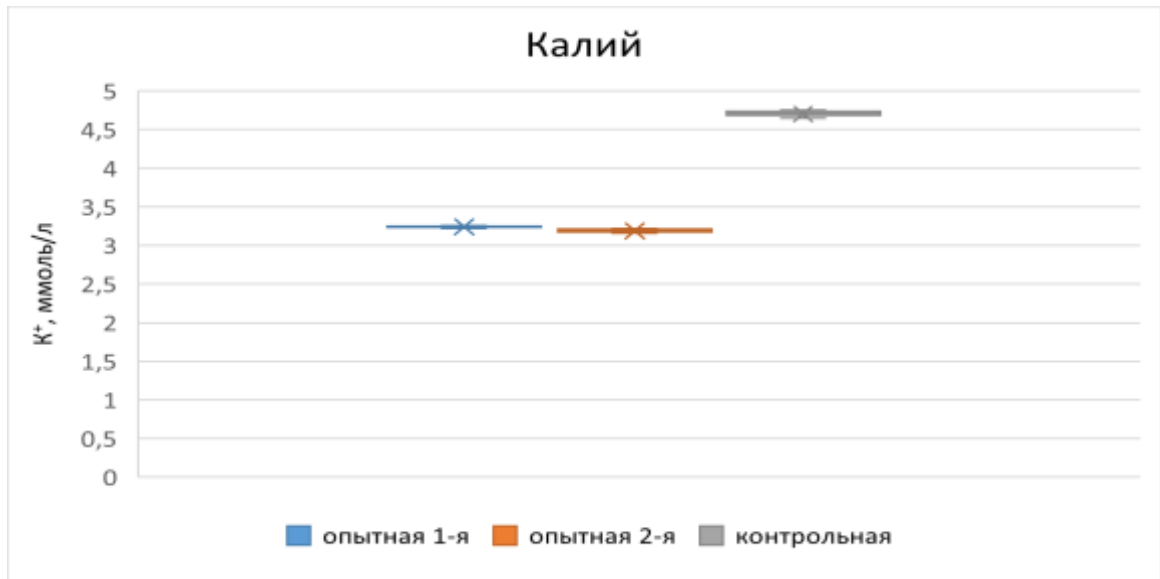


Рисунок 33 - Размах выборки уровня калия в плазме крови у кошек исследуемых групп

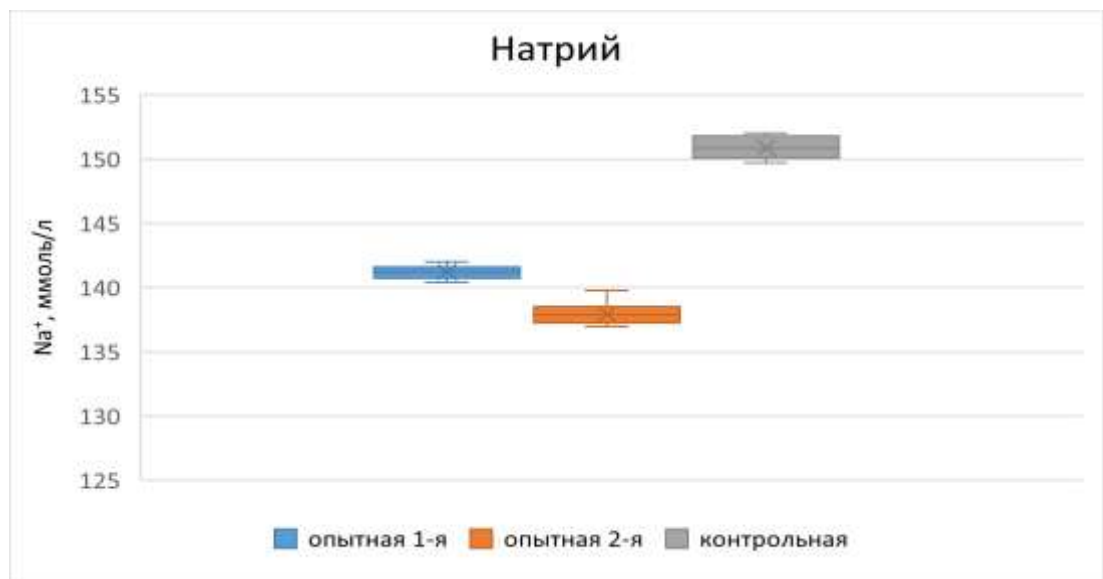


Рисунок 34 - Размах выборки уровня натрия в плазме крови у кошек исследуемых групп

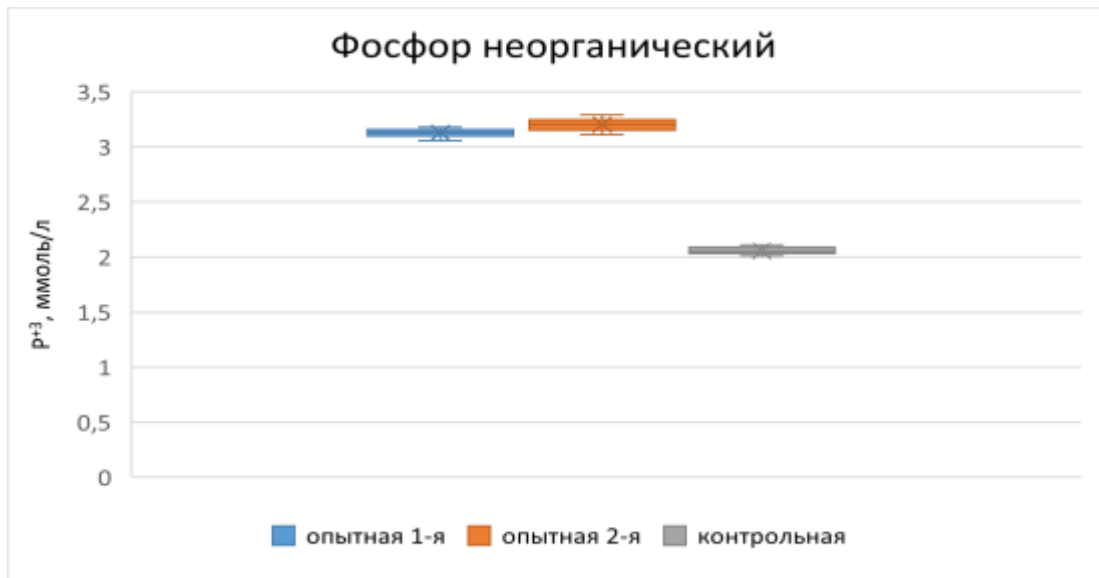


Рисунок 35 - Размах выборки уровня фосфора неорганического в плазме крови у кошек исследуемых групп

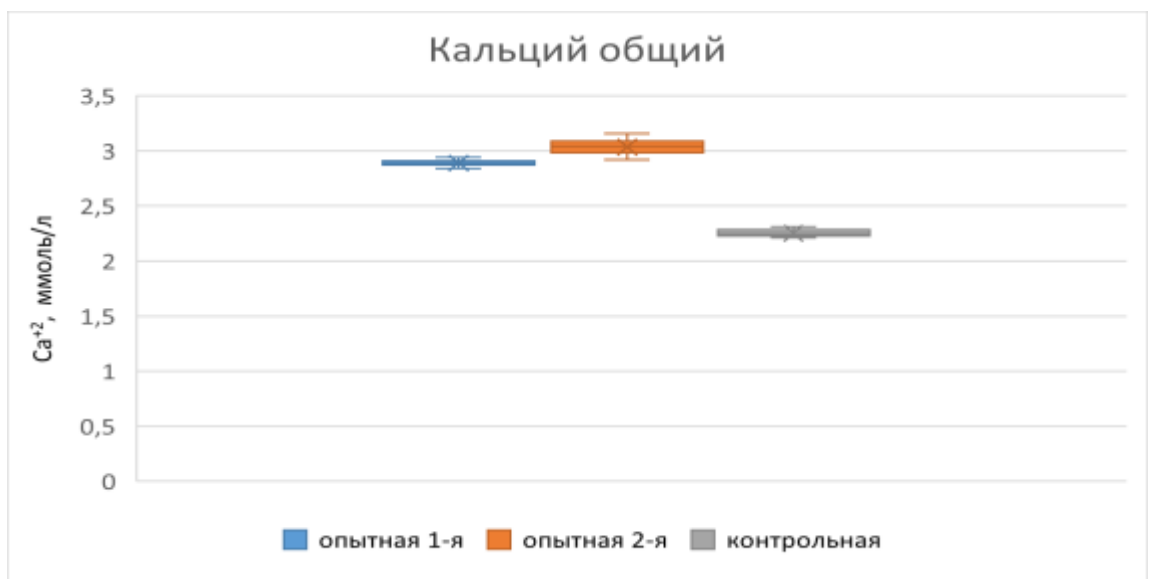


Рисунок 36 - Размах выборки уровня кальция общего в плазме крови у кошек исследуемых групп

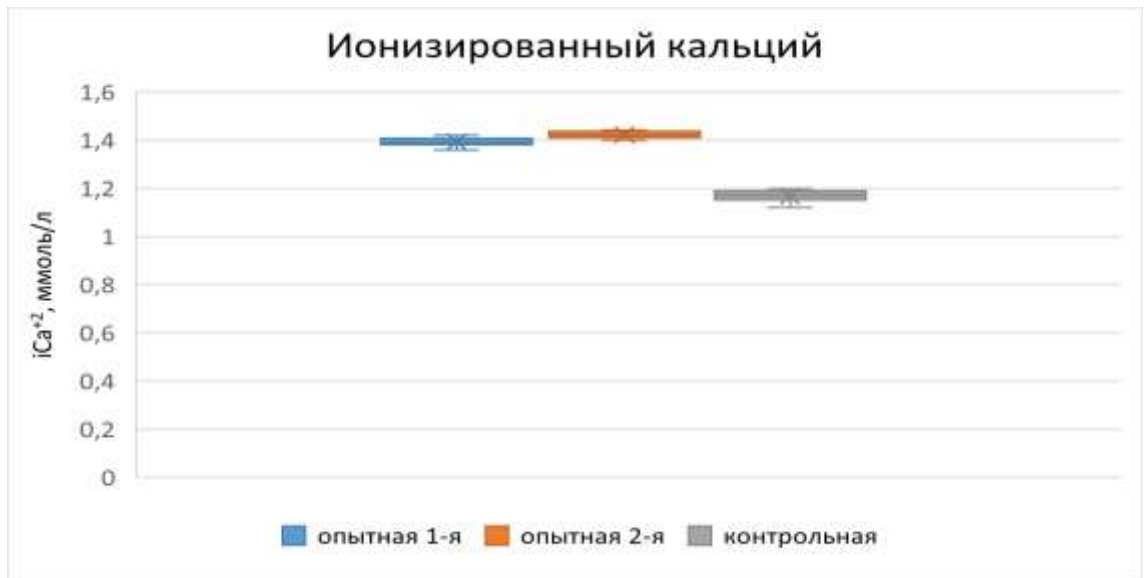


Рисунок 37 - Размах выборки уровня ионизированного кальция в плазме крови у кошек исследуемых групп

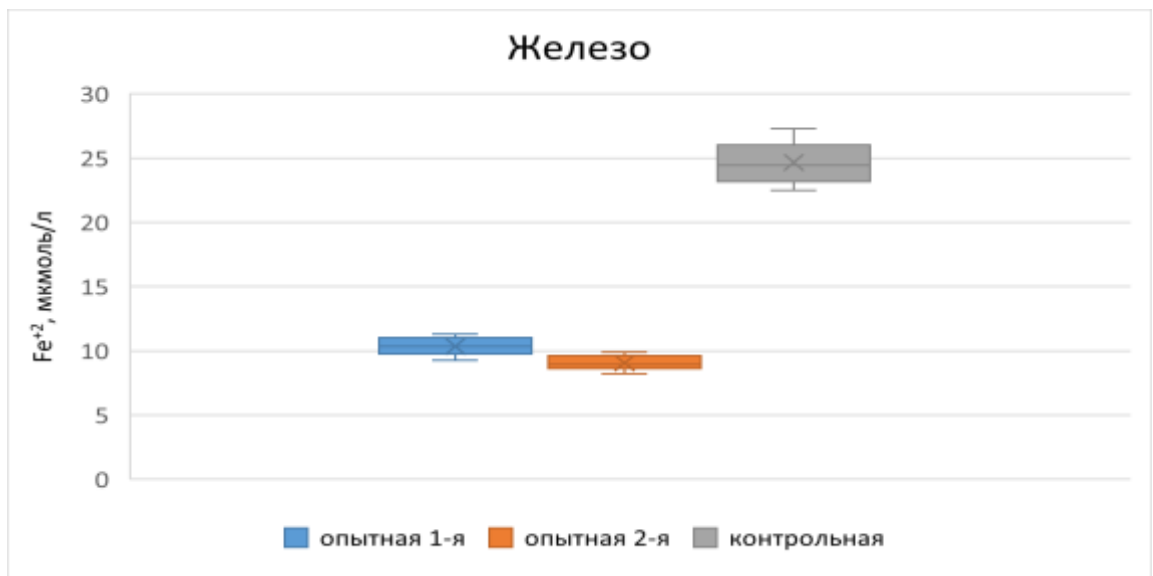


Рисунок 38 - Размах выборки уровня сывороточного железа в плазме крови у кошек исследуемых групп

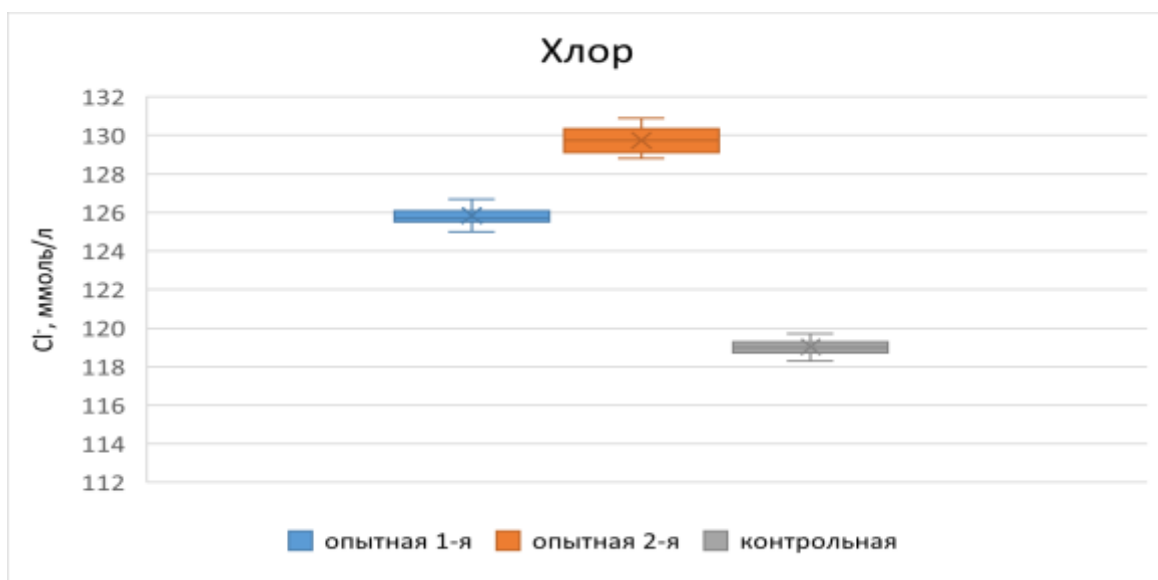


Рисунок 39 - Размах выборки уровня хлора в плазме крови у кошек исследуемых групп



Рисунок 40 - Размах выборки уровня магния в плазме крови у кошек исследуемых групп

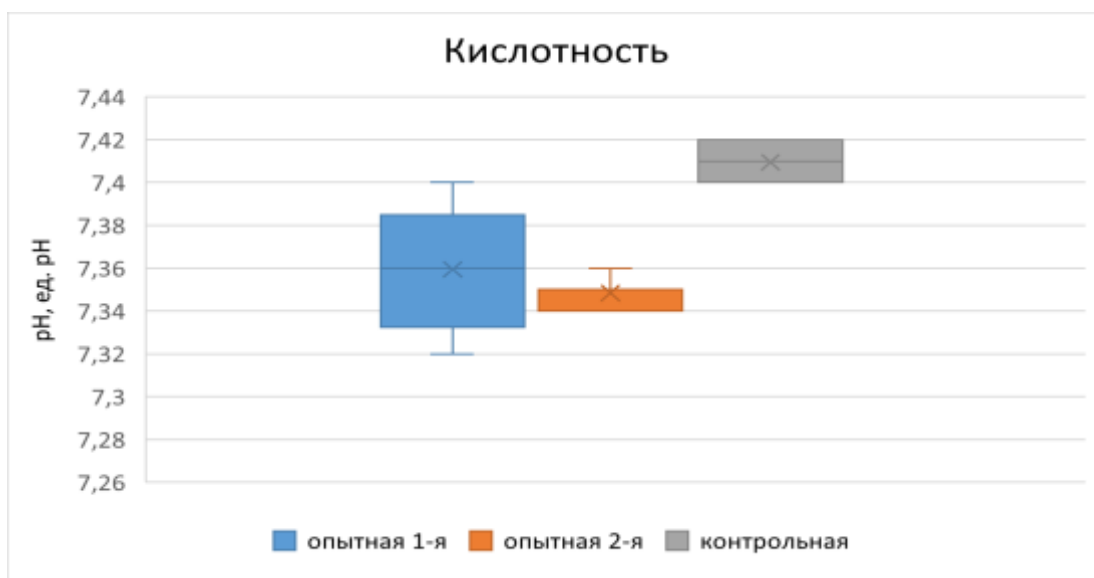


Рисунок 41 - Размах выборки величины pH в плазме крови у кошек исследуемых групп

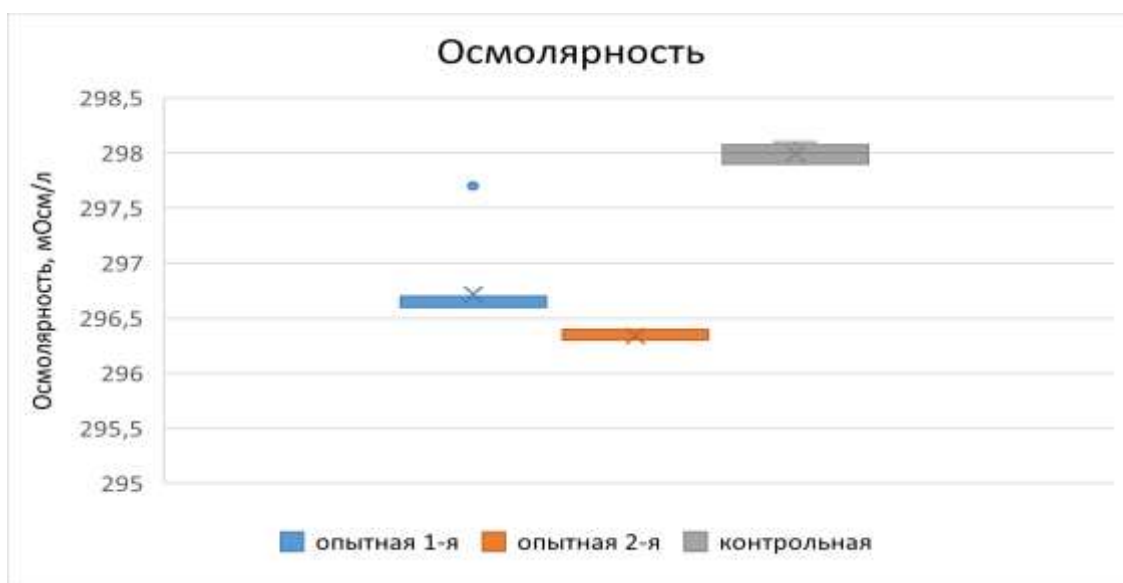


Рисунок 42 - Размах выборки осмолярности плазмы крови у кошек исследуемых групп

Снижение уровня магния в крови при струвитном уролитиазе может быть обусловлено потерей его из кишечника на фоне применения витаминно-минеральной добавки «Кальцемид», содержащей в своем составе помимо магния еще и кальций, который, как известно, конкурирует с магнием при абсорбции.

Диапазон экстремальных значений большинства показателей водно-электролитного обмена в сопоставимых экспериментальных группах не имел существенных различий (рисунок 33–42, Приложение 18). Также в силу индивидуальной вариабельности широта распределения величин кальция общего (рисунок 36) и хлора (рисунок 39) у животных во 2-й опытной группе оказались больше на 140,00 % и 46,15 %, чем в 1-й, а широта распределения натрия (рисунок 34) и величины pH (рисунок 41), наоборот, оказалась больше на 33,33 % и 300,00 % у кошек (1-я опытная группа) (Ушакова Т. М. и др., 2023).

Результат проверки нормальности двух опытных групп подтверждал тот факт, что признаки электролитного баланса сыворотки крови у кошек и котов не имели достоверных различий.

2.2.4. Показатели системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек

В представленной работе с целью оценки характера окислительного стресса организма подопытных и его роли в патогенезе уролитиаза мы исследовали уровень конечных продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид) и окислительного повреждения нуклеиновых кислот (8-ОН-дезоксигуанозин), а также активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза), неферментных антиоксидантов (коэнзим Q10, витамин С, β -каротин, витамин Е, глутатин) и активность антиоксидантной защиты крови (общий антиоксидантный статус) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024). Результаты проведенных исследований представлены в таблице 5.

На основании полученных данных об активности оксидативного стресса можно сделать вывод, что у кошек уровень малонового диальдегида (MDA - $1,29 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) нмоль/мл и $1,41 \pm 0,01$ ($P < 0,05$) нмоль/мл) был достоверно высок, когда уровень 8-ОН-дезоксигуанозина ($0,15 \pm 0,01$ нг/мл и

0,13±0,01 ($P < 0,05$) нг/мл) был ниже показателя здоровых животных. Наблюдаемое можно связать с тенденцией к снижению уровня ряда ферментативных и неферментативных антиоксидантов крови, таких как глутатион (962,66±10,76 ($P < 0,05$) мкмоль/л и 970,80±13,78 ($P < 0,05$) мкмоль/л), β -каротин (0,36±0,01 ($P < 0,05$) нг/мл и 0,33±0,01 ($P < 0,05$) нг/мл) и токоферол (10,33±0,76 мкг/мл и 10,10±0,73 ($P < 0,05$) мкг/мл) (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

Таблица 5 - Уровень клинико-лабораторных маркеров перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у кошек исследуемых групп, ($M \pm m$)

Группа животных	Показатель	Единицы измерения
1	2	3
Малоновый диальдегид (MDA)		
1-я опытная (n = 20)	1,29±0,01*	нмоль/мл
2-я опытная (n = 20)	1,41±0,01*	
Контрольная (n = 20)	1,05±0,01	
W-тест	0,038	
Супероксиддисмутаза (SOD)		
1-я опытная (n = 20)	264,80±8,07	Ед/мл
2-я опытная (n = 20)	279,95±6,76	
Контрольная (n = 20)	197,40±6,61	
W-тест	0,949 (*)	
Коэнзим Q10 в крови		
1-я опытная (n = 20)	580,02±11,67*	нг/мл
2-я опытная (n = 20)	505,72±15,10*	
Контрольная (n = 20)	976,50±25,38	
W-тест	0,003	
Глутатион в крови		
1-я опытная (n = 20)	962,66±10,76*	мкмоль/л
2-я опытная (n = 20)	970,80±13,78*	
Контрольная (n = 20)	976,64±12,21	
W-тест	0,004	
8-ОН-дезоксигуанозин в крови (8-OHdG)		
1-я опытная (n = 20)	0,15±0,01	нг/мл
2-я опытная (n = 20)	0,13±0,01*	
Контрольная (n = 20)	0,21±0,01	
W-тест	0,0002	
Витамин С (аскорбиновая кислота)		
1-я опытная (n = 20)	5,04±0,50*	мкг/мл
2-я опытная (n = 20)	4,70±0,52	
Контрольная (n = 20)	11,70±1,28	
W-тест	0,002	

β-каротин		
1-я опытная (n = 20)	0,36±0,01*	нг/мл
2-я опытная (n = 20)	0,33±0,01*	
Контрольная (n = 20)	0,49±0,01	
W-тест	0	
Витамин Е (токоферол)		
1-я опытная (n = 20)	10,33±0,76	мкг/мл
2-я опытная (n = 20)	10,10±0,73*	
Контрольная (n = 20)	12,06±1,00	
W-тест	0,0001	
Общий антиоксидантный статус (TAS)		
1-я опытная (n = 20)	1,25±0,01*	ммоль/л
2-я опытная (n = 20)	1,23±0,01*	
Контрольная (n = 20)	2,14±0,01	
W-тест	0,0007	
Эритроцитарная глутатионпероксидаза (GTP)		
1-я опытная (n = 20)	623,30±1,98	Ед/г Нб
2-я опытная (n = 20)	601,50±1,76*	
Контрольная (n = 20)	952,35±2,06	
W-тест	0,764(*)	

Примечание: Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

W-тест: (*) – $P < 0,05$ в сравнении показателей 1-й опытной группы с показателями 2-й опытной группы

Средне групповые значения антиоксидантных ферментов указывали на повышение активности супероксиддисмутазы на 34,14 % и 41,82 % соответственно в опытной 1-й и 2-й группах, и снижение уровня активности эритроцитарной глутатионпероксидазы на 34,55 % и 36,84 % ($P < 0,01$) по сравнению с показателем клинически здоровых животных. Также прослеживалось снижение уровня коэнзима Q10 (на 40,60 % ($P < 0,05$) и 48,21 % ($P < 0,05$)), витамина С (на 56,92 % и 59,83 % ($P < 0,05$)) в обеих опытных группах (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

Аналогичная ситуация обстоит и с уровнем общего антиоксидантного статуса организма больных, который был значимо ниже показателя контроля на 41,59 % в 1-й опытной группе и на 42,52 % – во 2-й (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

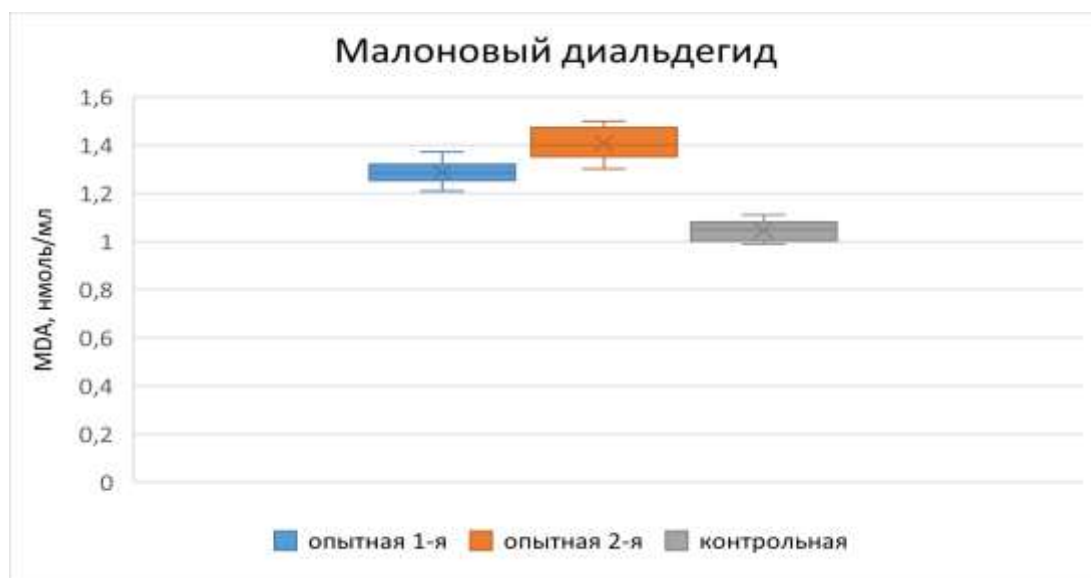


Рисунок 43 - Размах выборки уровня малонового диальдегида в крови у кошек исследуемых групп

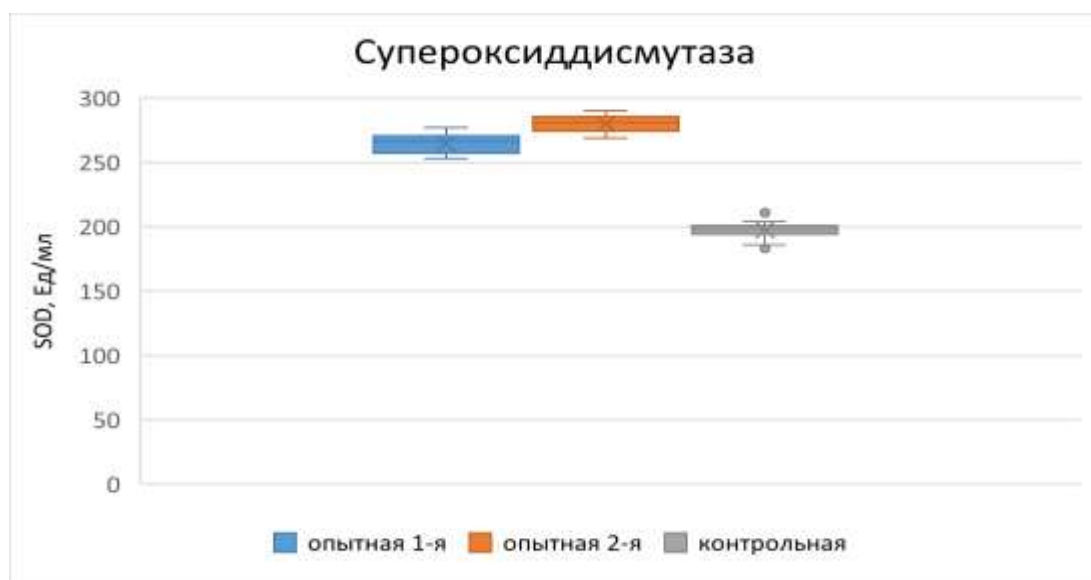


Рисунок 44 - Размах выборки уровня активности супероксиддисмутаза в крови у кошек исследуемых групп

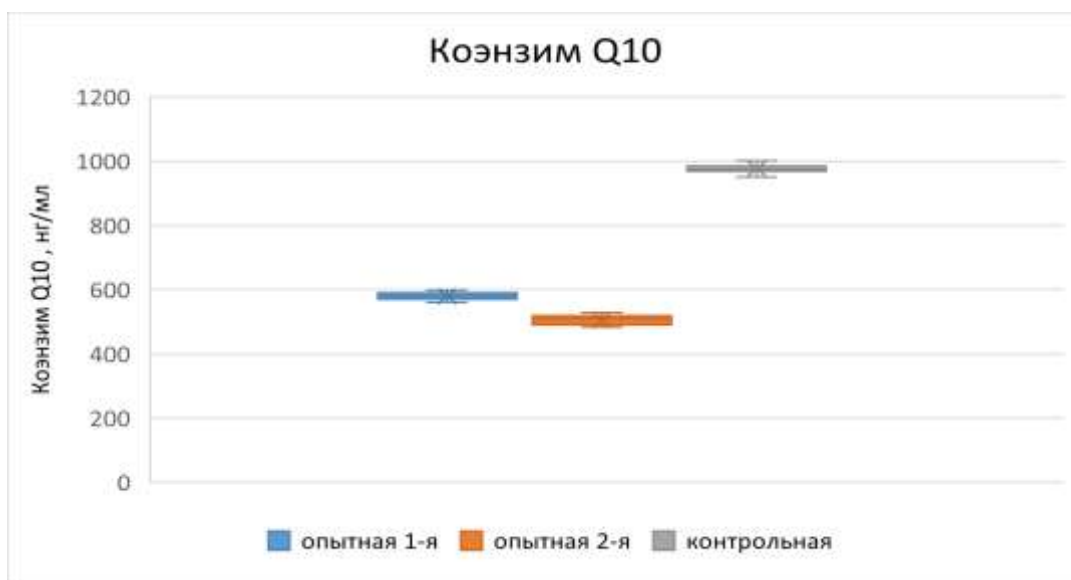


Рисунок 45 - Размах выборки уровня коэнзима Q10 в крови у кошек исследуемых групп

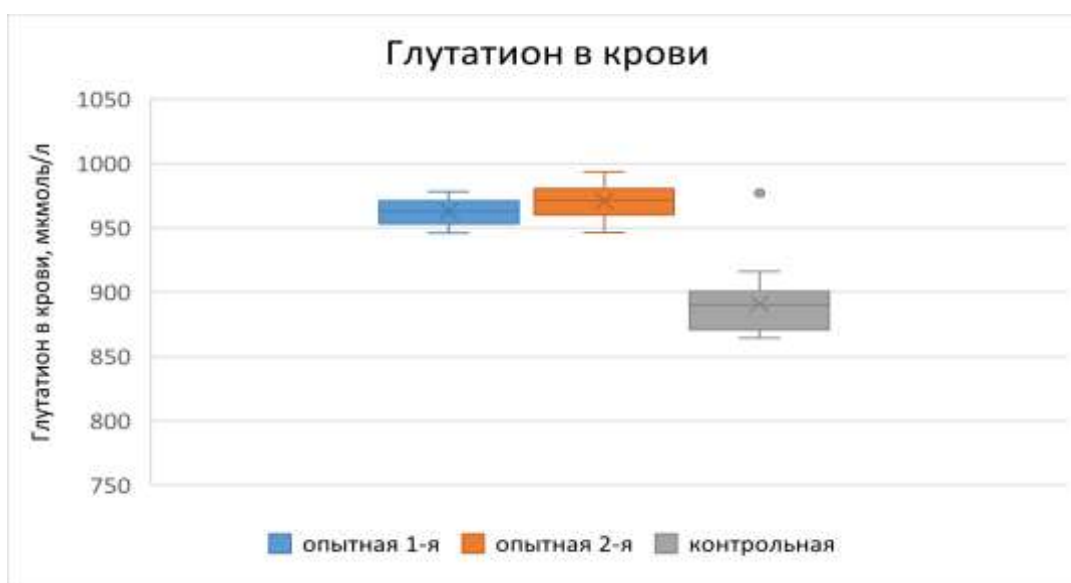


Рисунок 46 - Размах выборки уровня глутатиона в крови у кошек исследуемых групп

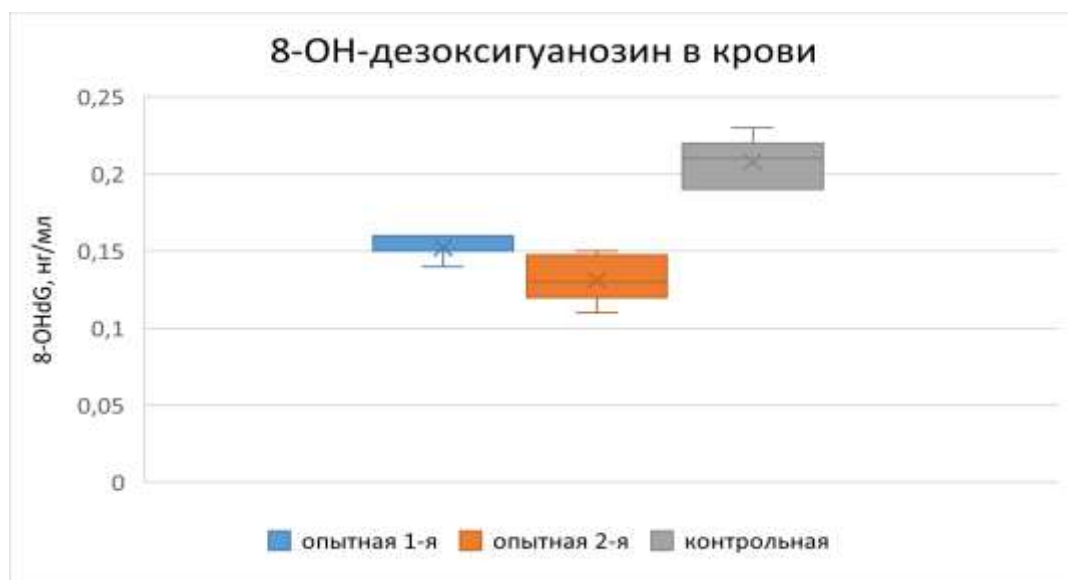


Рисунок 47 - Размах выборки уровня 8-ОН-дезоксигуанозина в крови у кошек исследуемых групп

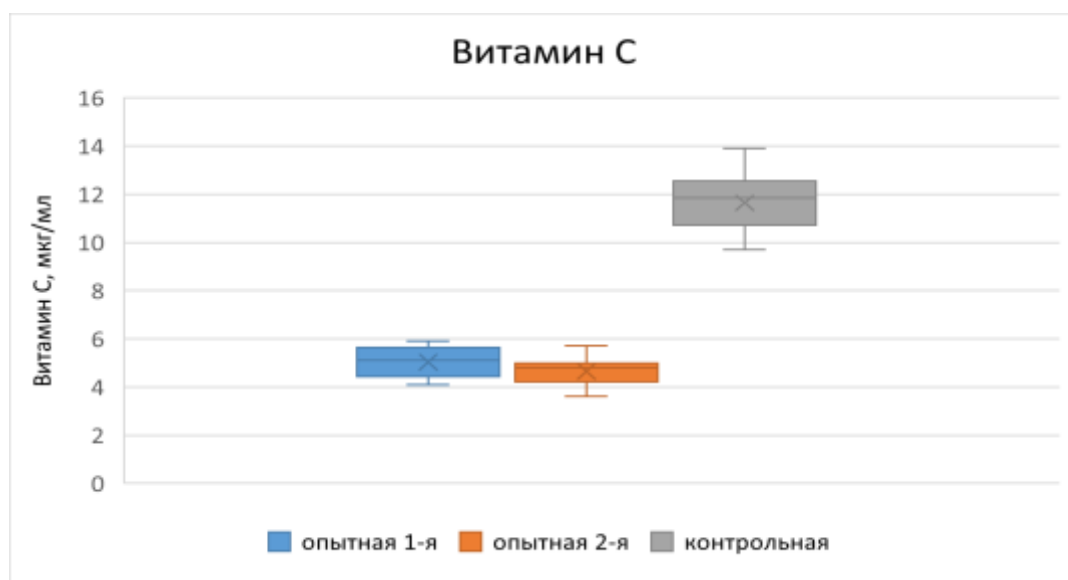


Рисунок 48 - Размах выборки уровня аскорбиновой кислоты в крови у кошек исследуемых групп

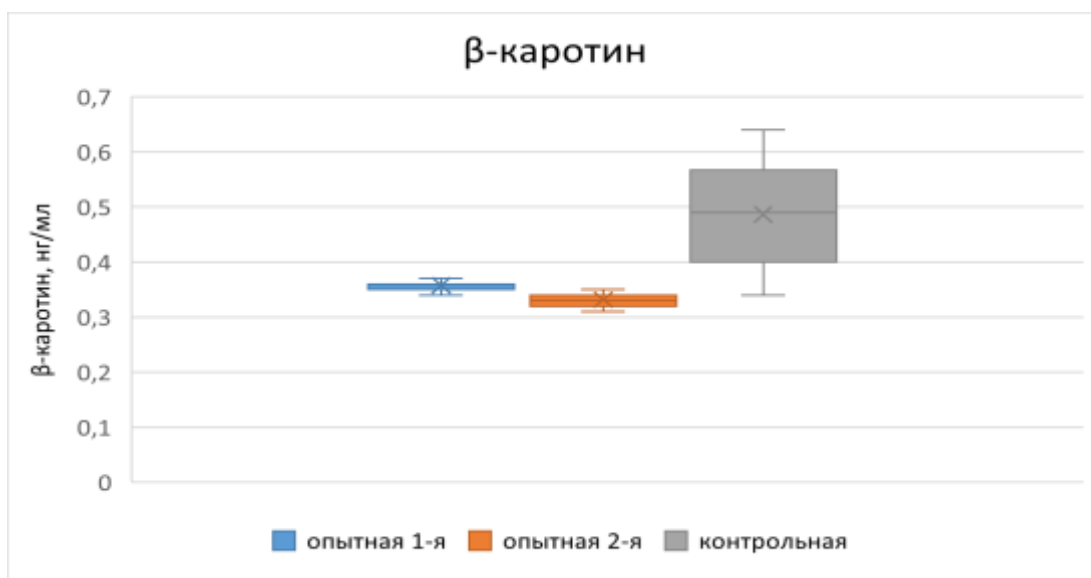


Рисунок 49 - Размах выборки уровня β-каротина в крови у кошек исследуемых групп

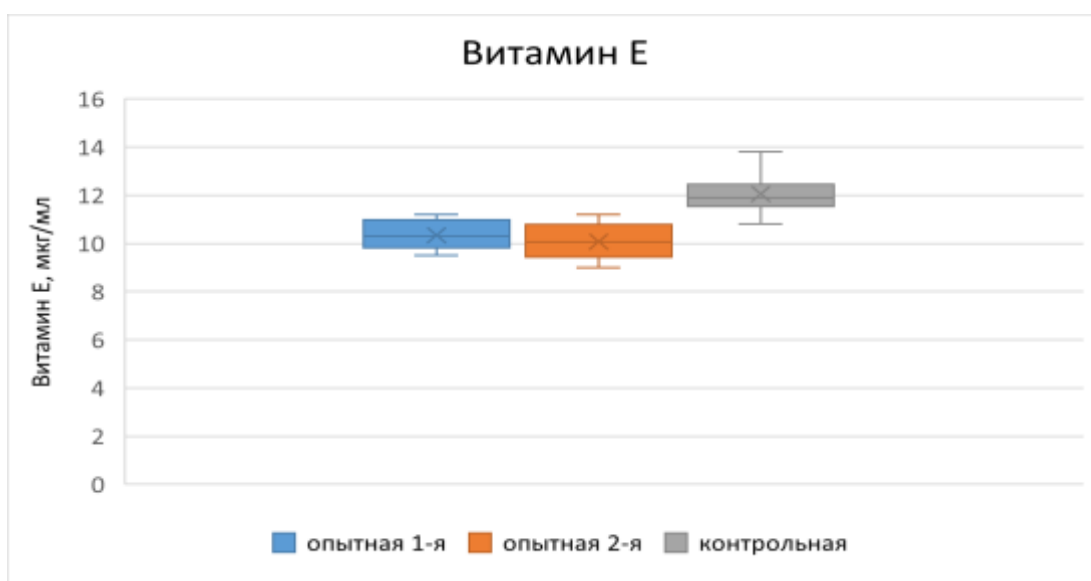


Рисунок 50 - Размах выборки уровня токоферола в крови у кошек исследуемых групп

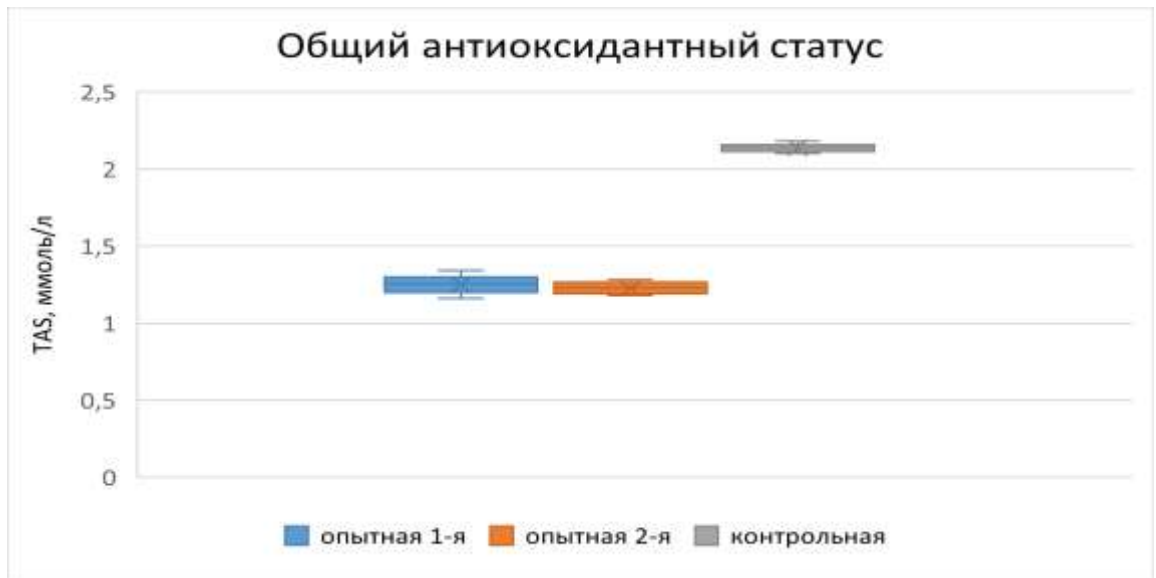


Рисунок 51 - Размах выборки уровня общего антиоксидантного статуса в крови у кошек исследуемых групп

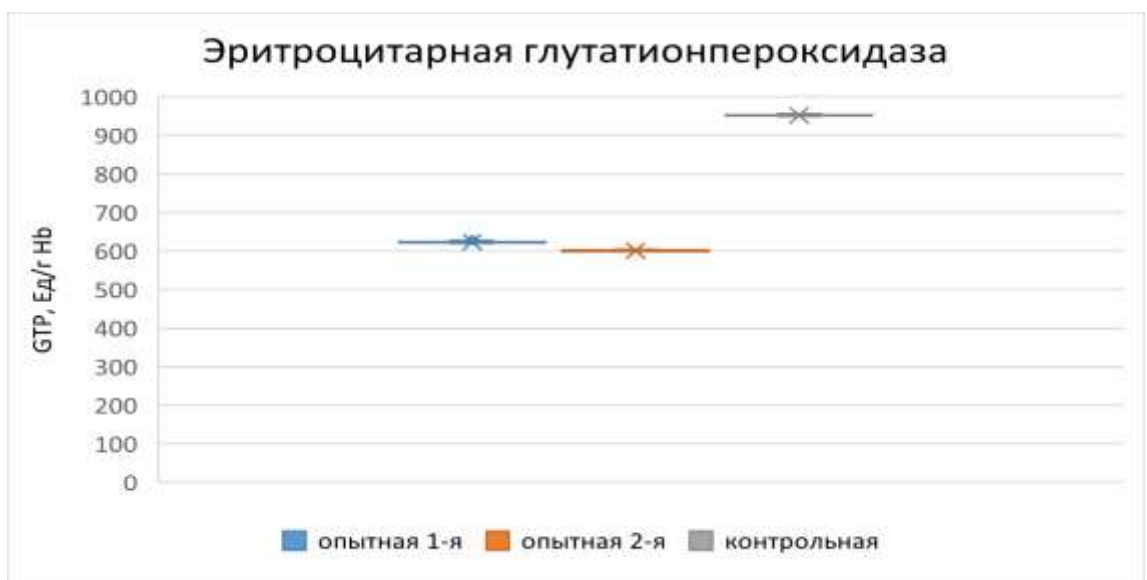


Рисунок 52 - Размах выборки уровня активности глутатионпероксидазы в крови у кошек исследуемых групп

Существенных различий в широте распределения величин антиоксидантной системы сыворотки крови в сопоставимых группах не регистрировалось (Приложение 19). Диапазон экстремальных значений малонового диальдегида (рисунок 43), коэнзима Q10 (рисунок 45), глутатиона (рисунок 46), 8-ОН-дезоксигуанозина (рисунок 47), β -каротина (рисунок 49) и токоферола (рисунок 50) у больных животных из 2-й опытной группы оказалась больше соответственно на 25,00 %, 21,20 %, 45,71 %, 25,00 %, 21,20 %, 45,71 %.

100,00 %, 100,00 % и 29,41 %, чем у кошек из 1-й опытной группы, а диапазон экстремальных значений общего антиоксидантного статуса (рисунок 51) наоборот был больше у особей из 1-й группы и превышал аналогичный показатель на 40,00 %. Анализируя данные представленные на рисунках 52–61 можно сделать вывод, что диапазон экстремальных значений во 2-й группе обусловлен более высоким уровнем индивидуальной вариабельности изучаемых показателей.

Полученные нами данные теста Шапиро-Уилка маркеров оксидативного стресса между группами кошек и котов указывали на нормальность данных в выборках, участвующих в клинических исследованиях, за исключением показателей супероксиддисмутазы ($W=0,949$ ($P<0,05$)) и эритроцитарной глутатионпероксидазы ($W=0,764$ ($P<0,05$)).

2.2.5. Урологический статус при уролитиазе струвитного типа у кошек

Данные макроскопического исследования мочи больных животных: цвет (COL) - красный; прозрачность (CLA) - не полная; запах (Odour) – аммиачный.

Таблица 6 - Показатели общего анализа мочи у кошек исследуемых групп, ($M\pm m$)

Группа животных	Показатель	Интервал нормальных значений ^{3,4}
1	2	3
Физико-химические свойства		
Относительная плотность по рефрактометру, кг/л		
1-я опытная (n = 20)	1,044±0,001	1,020-1,040
2-я опытная (n = 20)	1,049±0,001*	
Контрольная (n = 20)	1,031±0,001	
W-тест	0,0009	
pH, ед. pH		
1-я опытная (n = 20)	7,53±0,10*	5,0-7,0
2-я опытная (n = 20)	7,46±0,10*	
Контрольная (n = 20)	6,10±0,37	
W-тест	0,010	
Белок мочи (полуколич. опред.), мг/дл		
1-я опытная (n = 20)	251,38±3,40*	0 (при ОП<1,020) <30(при ОП>1,035)
2-я опытная (n = 20)	300,51±4,35*	
Контрольная (n = 20)	15,72±1,07	

W-тест	0	
Глюкоза, ммоль/л		
1-я опытная (n = 20)	отрицательно	отрицательно
2-я опытная (n = 20)	отрицательно	
Контрольная (n = 20)	отрицательно	
Уробилиноген, мг/дл		
1-я опытная (n = 20)	0,35±0,01*	0,2-1,0
2-я опытная (n = 20)	0,39±0,01	
Контрольная (n = 20)	0,48±0,01	
W-тест	0,004	
Билирубин, мг/дл		
1-я опытная (n = 20)	отрицательно	отрицательно
2-я опытная (n = 20)	отрицательно	
Контрольная (n = 20)	отрицательно	
Кетоны, мг/дл		
1-я опытная (n = 20)	отрицательно	отрицательно
2-я опытная (n = 20)	отрицательно	
Контрольная (n = 20)	отрицательно	
Кровь, мг/дл		
1-я опытная (n = 20)	184,46±3,17*	отрицательно
2-я опытная (n = 20)	200,05±3,23*	
Контрольная (n = 20)	отрицательно	
W-тест	0,001	
Альбумин, мг/л		
1-я опытная (n = 20)	96,06±2,93*	5,00-10,00
2-я опытная (n = 20)	104,12±3,26*	
Контрольная (n = 20)	5,68±0,47	
W-тест	0,0002	
Аскорбиновая кислота, мг/дл		
1-я опытная (n = 20)	8,09±0,50*	0,00-50,00
2-я опытная (n = 20)	9,99±0,51	
Контрольная (n = 20)	11,45±2,28	
W-тест	0,042	
Креатинин, моль/л		
1-я опытная (n = 20)	26,51±0,80	0,00-10,00
2-я опытная (n = 20)	29,68±2,55	
Контрольная (n = 20)	5,11±0,49	
W-тест	0,002	
Соотношение белок/креатинин, мг/г		
1-я опытная (n = 20)	0,53±0,01	0,00-0,60
2-я опытная (n = 20)	0,57±0,01*	
Контрольная (n = 20)	0,17±0,01	
W-тест	0,001	
Кальций, моль/л		
1-я опытная (n = 20)	0,92±0,01*	0,00-1,00
2-я опытная (n = 20)	0,99±0,50*	
Контрольная (n = 20)	0,31±0,01	
W-тест	0,016	
1	2	3
Мочевой осадок		

Неорганизованный осадок, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))		
1-я опытная (n = 20)	Большое количество кристаллов струвитов +++	Единичные кристаллы
2-я опытная (n = 20)	Большое количество кристаллов струвитов +++	
Контрольная (n = 20)	Единичные кристаллы	
Слизь, в т. ч. цилиндриды, в поле зрения (при малом увеличении (x 100))		
1-я опытная (n = 20)	присутствует	Может присутствовать
2-я опытная (n = 20)	присутствует	
Контрольная (n = 20)	отсутствует	
Лейкоциты, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))		
1-я опытная (n = 20)	15,00±0,80*	0,00-10,00
2-я опытная (n = 20)	19,35±1,76	
Контрольная (n = 20)	2,80±1,06	
W-тест	0,897(*)	
Эритроциты, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))		
1-я опытная (n = 20)	20,65±1,18*	0,00-3,00
2-я опытная (n = 20)	25,15±1,57*	
Контрольная (n = 20)	1,30±0,98	
W-тест	0,943(*)	
Эпителий почечный, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))		
1-я опытная (n = 20)	0,40±0,68	отсутствует
2-я опытная (n = 20)	0,55±0,89	
Контрольная (n = 20)	отсутствует	
W-тест	0,654(*)	
Эпителий переходный, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))		
1-я опытная (n = 20)	10,60±2,35	0,00-2,00
2-я опытная (n = 20)	14,30±1,95	
Контрольная (n = 20)	0,60±0,50	
W-тест	0,946(*)	
Эпителий плоский, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))		
1-я опытная (n = 20)	1,10±0,85	0,00-2,00
2-я опытная (n = 20)	1,20±0,89	
Контрольная (n = 20)	0,50±0,51	
W-тест	0,856(*)	
Бактерии		
1-я опытная (n = 20)	Кокки++	Единичные
2-я опытная (n = 20)	Кокки++	
Контрольная (n = 20)	Единичные	

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с показателем клинически здоровых животных (контрольная группа)

³Интервал нормальных значений физико-химических свойств мочи представлен по данным мочевого анализатора US-500 Vet; URIT Vet 13 Plus

⁴Интервал нормальных значений мочевого осадка представлен по данным Кондрахина И.П., 1985.

W-тест: (*) – $P < 0,05$ в сравнении показателей 1-й опытной группы с показателями 2-й опытной группы

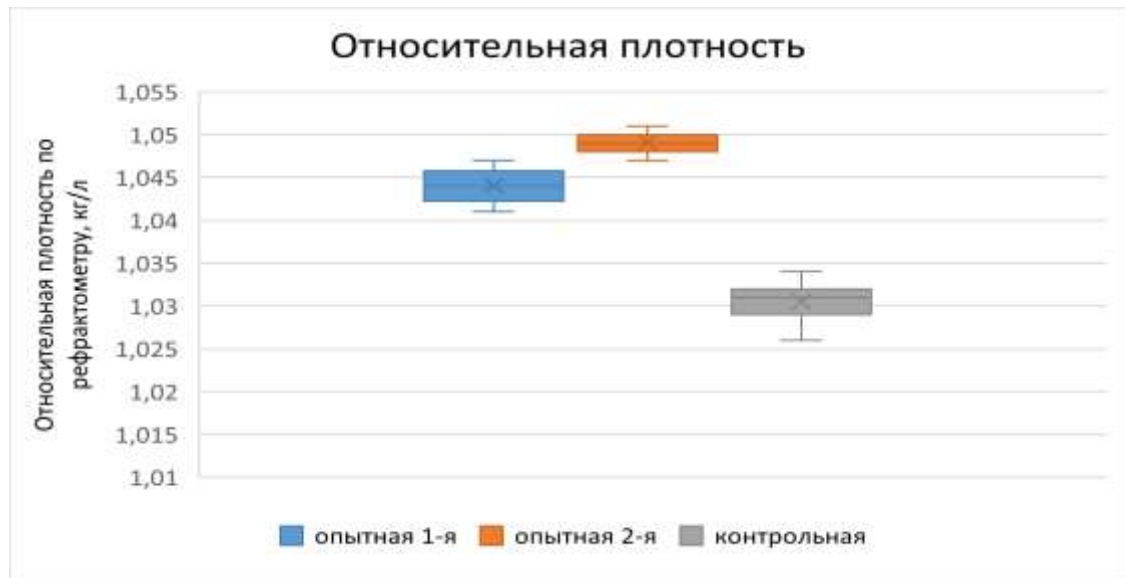


Рисунок 53 - Размах выборки относительной плотности мочи у кошек исследуемых групп

При анализе показателей общего анализа мочи, представленного в таблице 6, отчетливо видны достоверные изменения, сопровождающиеся повышением уровня рН (на 23,44 % ($P < 0,05$) и 22,30 % ($P < 0,05$)), белка мочи (на 1499,11 % ($P < 0,05$) и 1811,64 % ($P < 0,05$)), крови (до $184,46 \pm 3,17$ ($P < 0,05$) мг/дл и $200,05 \pm 3,23$ ($P < 0,05$) мг/дл), альбуминов (на 1591,20 % ($P < 0,05$) и 1733,10 % ($P < 0,05$)), кальция (на 196,77 % ($P < 0,05$) и 219,35 % ($P < 0,05$)) и креатинина (на 418,79 % и 480,82 %). Обратный характер изменений был присущ уровню аскорбиновой кислоты, которая снижалась на 29,43 % в 1-й опытной группе и на 12,75 % ($P < 0,05$) - во 2-й группе (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

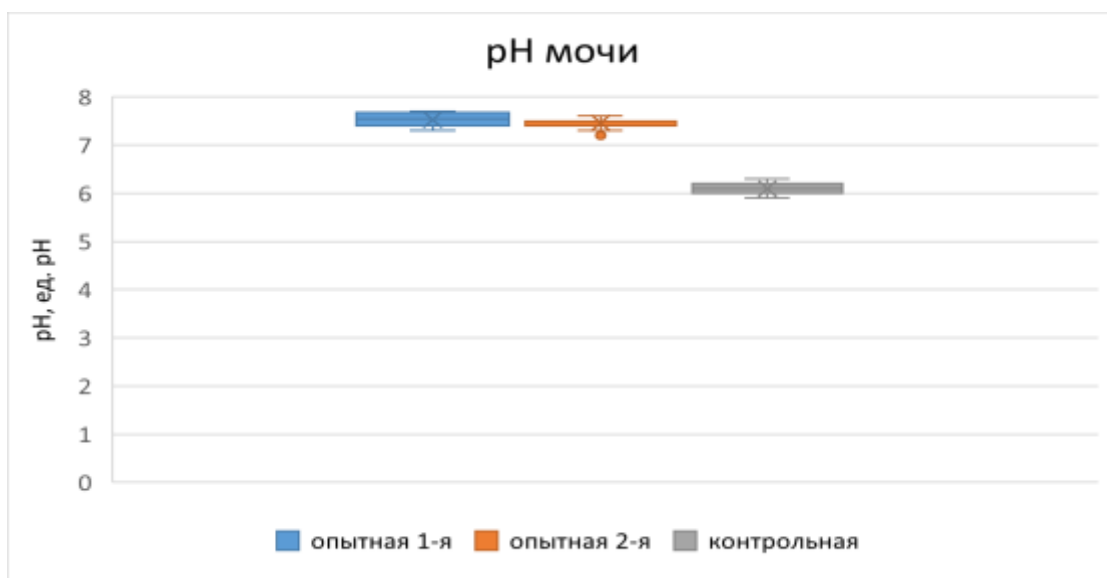


Рисунок 54 - Размах выборки уровня pH мочи у кошек исследуемых групп

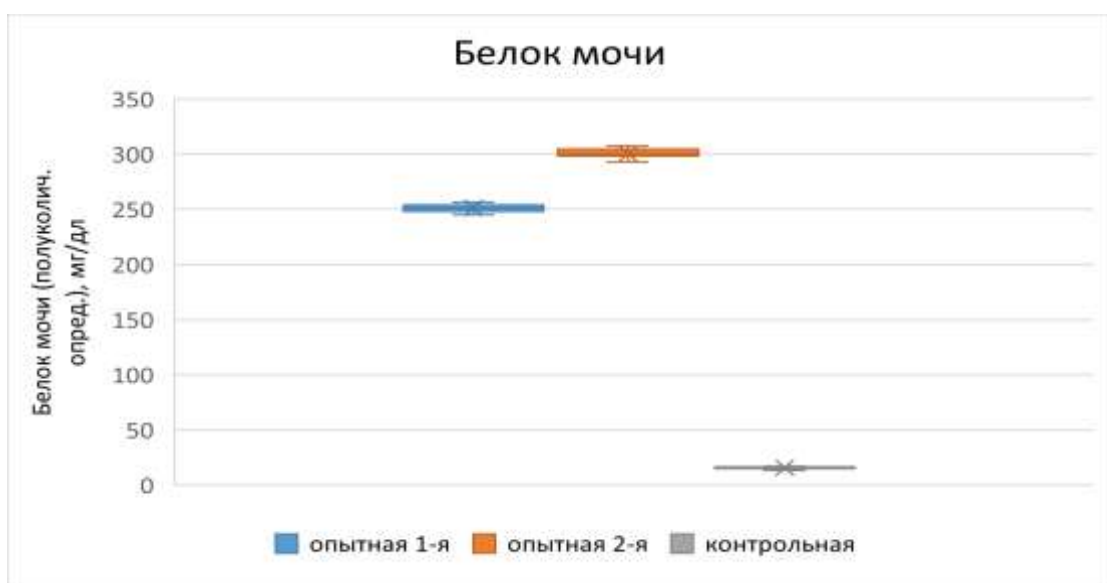


Рисунок 55 - Размах выборки уровня белка мочи у кошек исследуемых групп

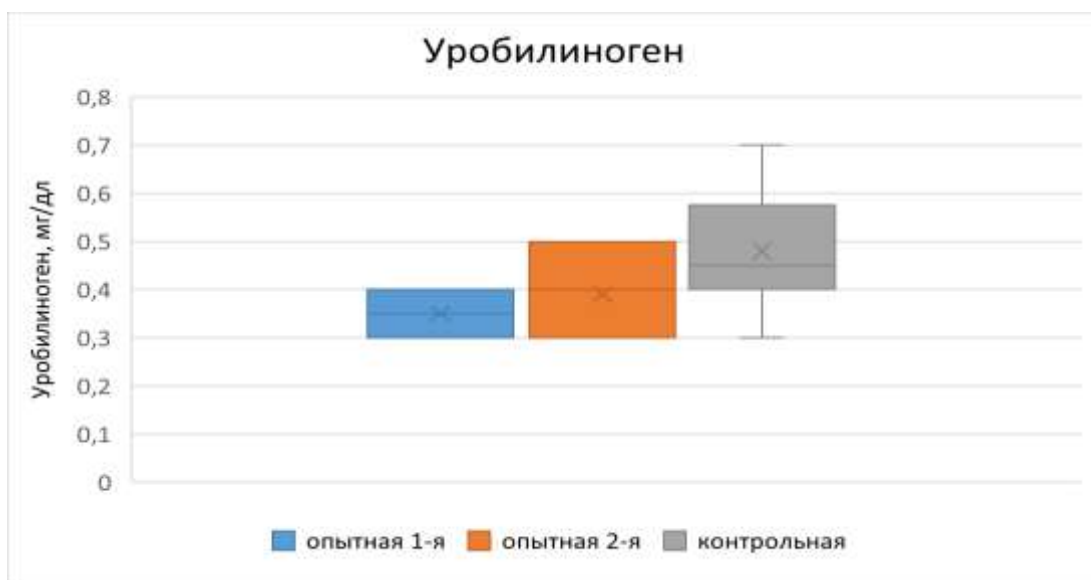


Рисунок 56 - Размах выборки уровня уробилиногена мочи у кошек исследуемых групп

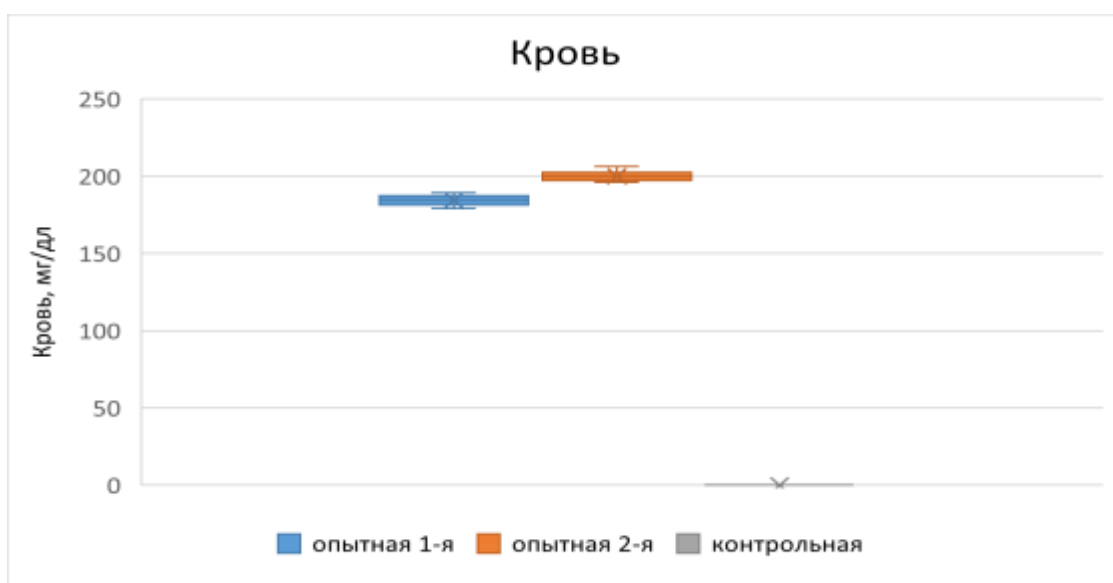


Рисунок 57 - Размах выборки уровня крови в моче у кошек исследуемых групп

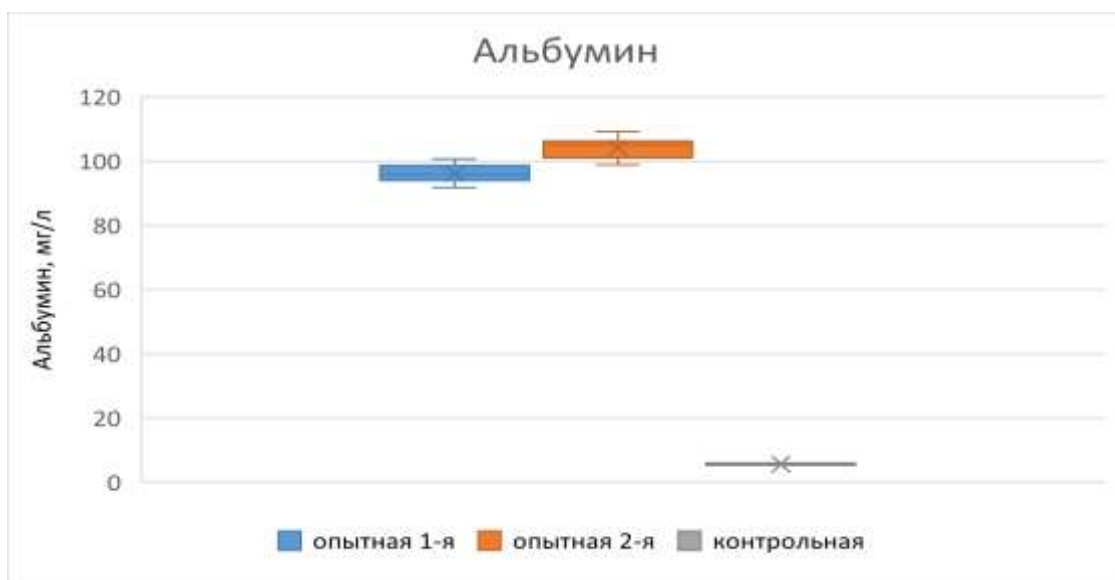


Рисунок 58 - Размах выборки уровня альбуминов мочи у кошек исследуемых групп

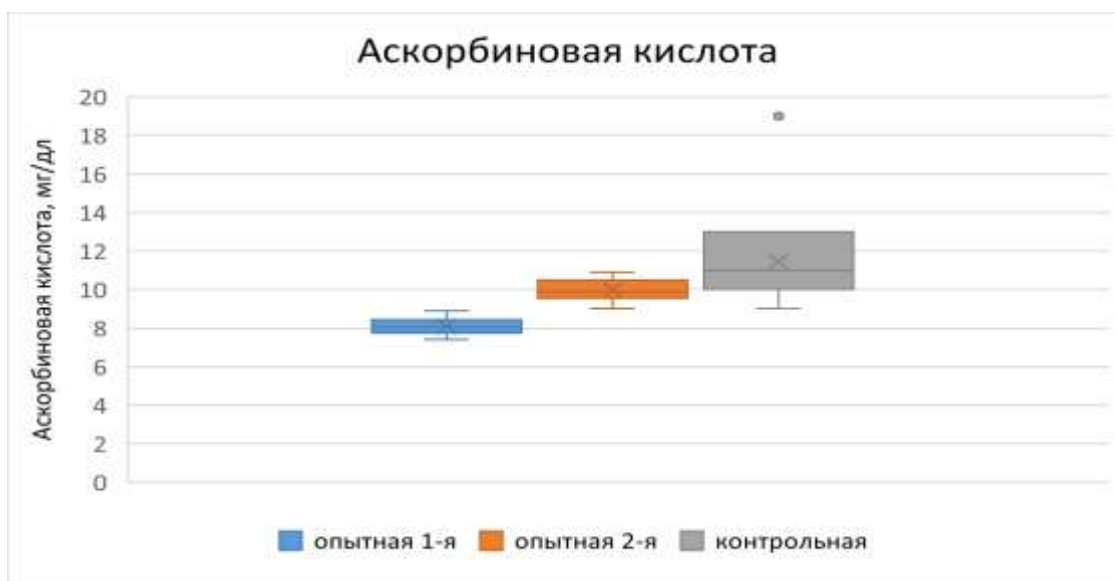


Рисунок 59 - Размах выборки уровня аскорбиновой кислоты мочи у кошек исследуемых групп

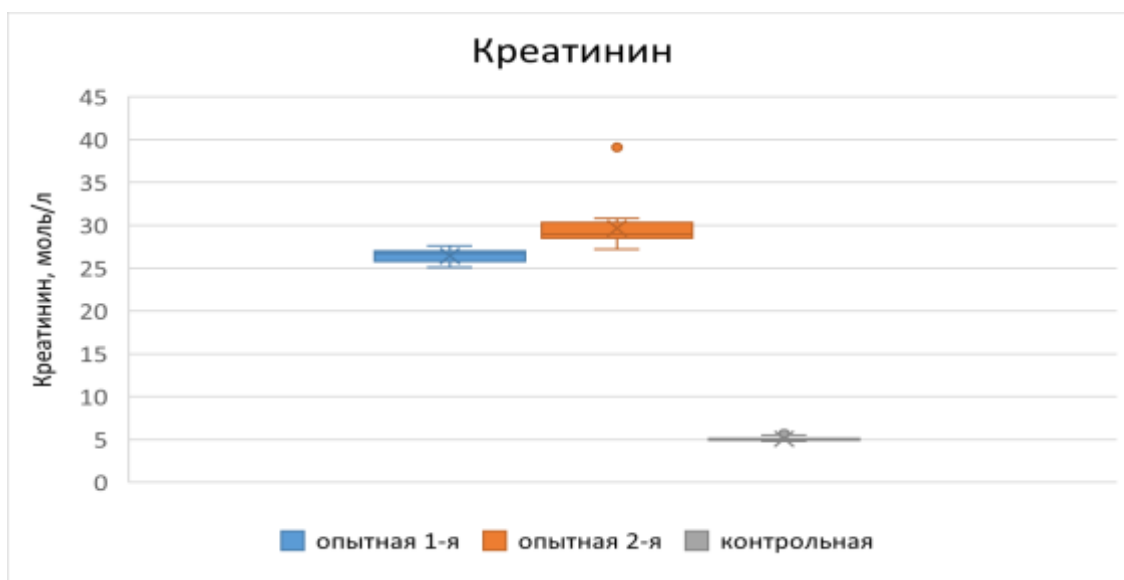


Рисунок 60 - Размах выборки уровня креатинина мочи у кошек исследуемых групп



Рисунок 61 - Размах выборки соотношения общий белок/креатинин мочи у кошек исследуемых групп

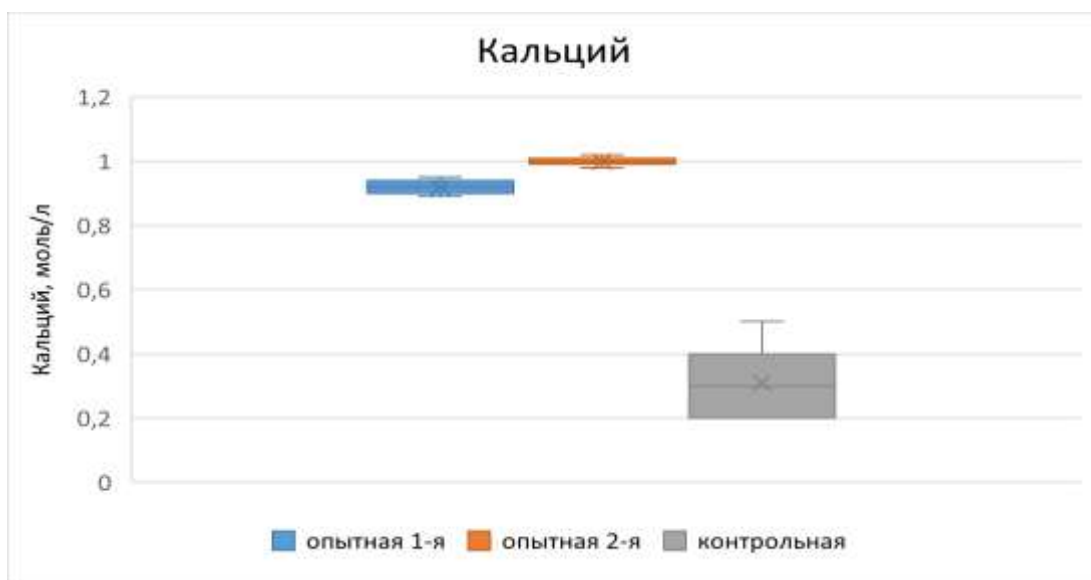


Рисунок 62 - Размах выборки кальция мочи у кошек исследуемых групп

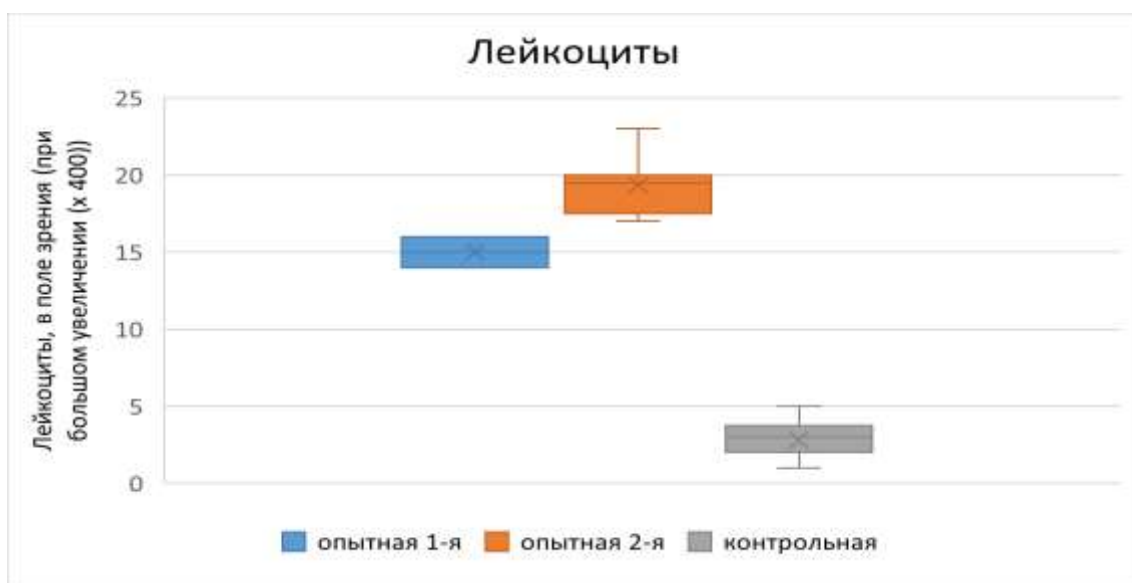


Рисунок 63 - Размах выборки лейкоцитов мочи у кошек исследуемых групп

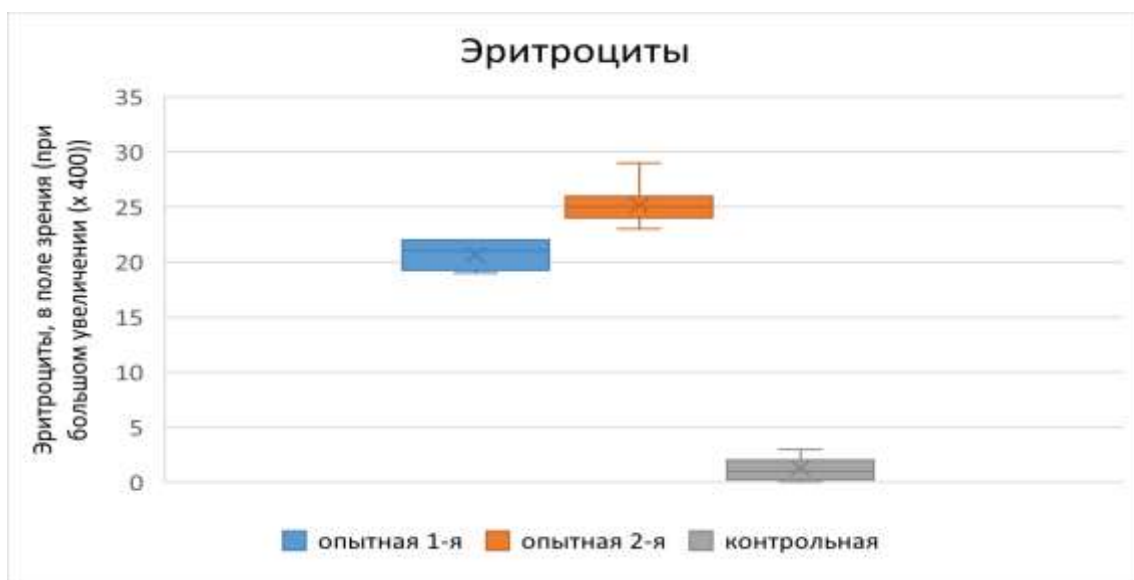


Рисунок 64 - Размах выборки эритроцитов мочи у кошек исследуемых групп

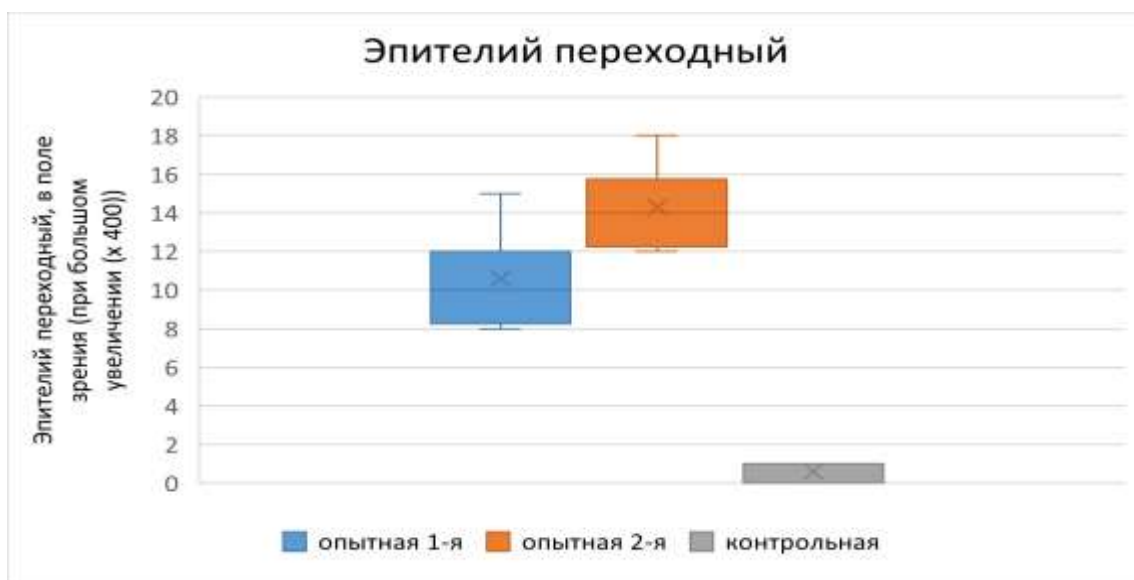


Рисунок 65 - Размах выборки переходного эпителия в моче у кошек исследуемых групп

Диапазон экстремальных значений лабораторно-клинических показателей мочи у животных экспериментальных групп также не имел существенных различий (рисунок 53–65, Приложение 20). Широта распределения величин белка мочи (рисунок 55), уробилиногена (рисунок 56), альбуминов (рисунок 58), аскорбиновой кислоты (рисунок 59), креатинина (рисунок 60), соотношения белок/креатинин (рисунок 61), лейкоцитов (рисунок 63) и эритроцитов (рисунок 64) оказалась больше

соответственно на 17,80 %, 100,00 %, 15,73 %, 26,67 %, 44,44 %, 325,00 %, 200,00 % и 100,00 %, у животных из 2-й опытной группы по сравнению с 1-й группой в силу более высокого уровня индивидуальной вариабельности (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023) указанных показателей у особей мужского пола, чем у женского.

Большинство признаков общего анализа мочи в сопоставимых группах котов и кошек не имели статистически значимых различий W-теста, что указывало на нормальность распределения данных в выборках, но показатели мочевого осадка у животных различных полов указывали на значимые различия между выборками: лейкоциты ($W=0,897$ ($P < 0,05$)), эритроциты ($W=0,943$ ($P < 0,05$)), эпителий почечный ($W=0,654$ ($P < 0,05$)), эпителий переходный ($W=0,946$ ($P < 0,05$)), эпителий плоский ($W=0,856$ ($P < 0,05$)).



Рисунок 66 - Микроскопия мочевого осадка кошек исследуемых групп (объектив $\times 40$, окуляр $\times 10$) : множественные кристаллы струвитов (А, Б); единичные кристаллы струвитов (В)

Как видно из представленных результатов микроскопии мочевого осадка больных животных, регистрировалось достоверное увеличение количества лейкоцитов (на 435,71 % ($P < 0,01$) и 591,07 % ($P < 0,01$)), количества эритроцитов (на 1488,46% ($P < 0,01$) и 1834,62 % ($P < 0,01$)) (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023) в сравнении с показателем контрольной группы. Неорганизованный осадок мочи в сопоставимых группах больных животных был представлен кристаллами струвитов (рисунок 66). Также было отмечено присутствие бактерий и существенное повышение количества клеток плоского, переходного и

почечного эпителия по сравнению со значениями здоровых животных (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2022; Ушакова Т. М. и др., 2023; Ушакова Т. М. и др., 2023; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2024).

Результаты бактериологического посева мочи кошек, больных мочекаменной болезнью струвитного типа, демонстрировали рост микрофлоры рода *Escherichia* (*Escherichia coli*: $0,03 \pm 0,01 \times 10^6$ КОЕ и $1,00 \pm 0,03 \times 10^6$ КОЕ), *Staphylococcus* (*Staphylococcus intermedius*: $1,05 \pm 0,07 \times 10^6$ КОЕ и $1,00 \pm 0,08 \times 10^7$ КОЕ), *Klebsiela* (*Klebsiela spp.*: $1,00 \pm 0,01 \times 10^7$ КОЕ и $1,20 \pm 0,03 \times 10^7$ КОЕ) и *Proteus* (*Proteus mirabilis*: $7,90 \pm 0,01 \times 10^7$ КОЕ и $9,90 \pm 0,04 \times 10^7$ КОЕ) (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2024).

2.2.6. Акустическая картина органов брюшной полости при уролитиазе струвитного типа у кошек

На рисунке 67 представлено осуществление трансабдоминальной ультразвукографии органов брюшной полости у подопытных.



Рисунок 67 - Осуществление трансабдоминальной ультразвукографии органов брюшной полости у кошек опытных групп: самка, 10 лет (А); самец, 9 лет (Б)

На скринах ниже отчетливо видна гиперэхогенная неоднородная паренхима печени, окруженная капсулой повышенной эхогенности (рисунок

68), а также тонкостенный, анэхогенный жёлчный пузырь с однородной эхоструктурой полости (рисунок 69).

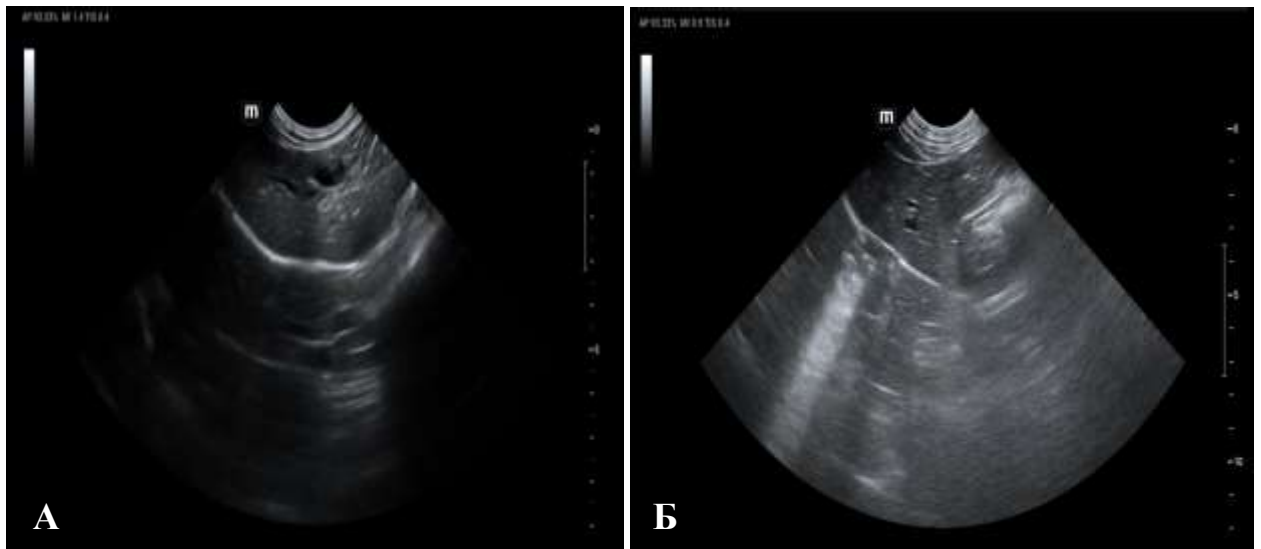


Рисунок 68 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии у кошек исследуемых групп: гиперэхогенная паренхима и капсула печени – самец, 9 лет (А); самец, 8 лет (Б)

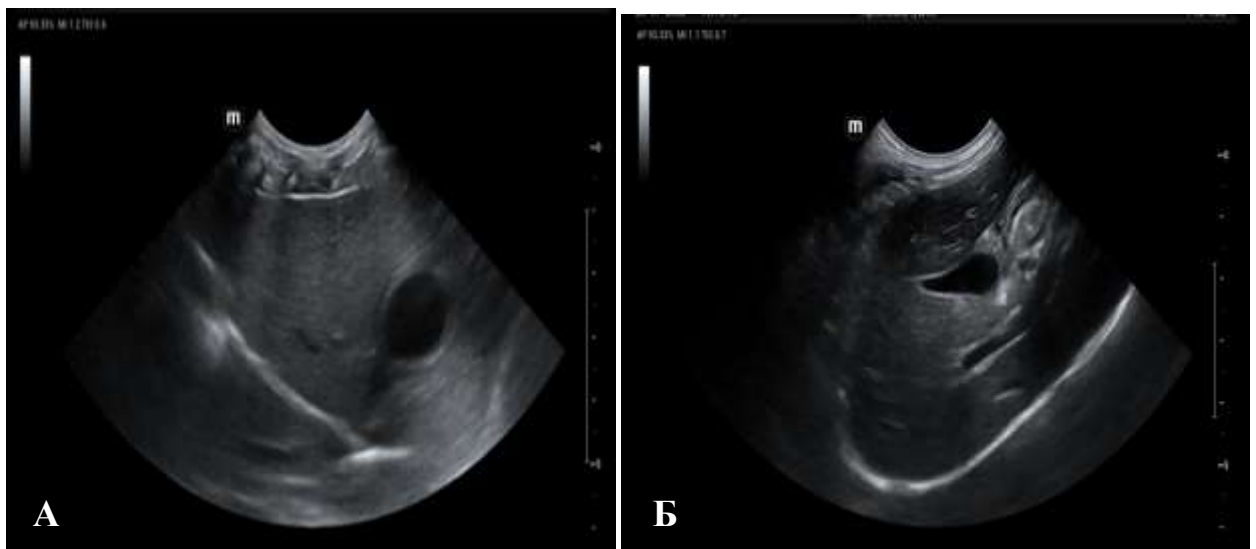


Рисунок 69 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии у кошек исследуемых групп: тонкостенный, анэхогенный жёлчный пузырь - самка, 8 лет (А); самец, 8 лет (Б)

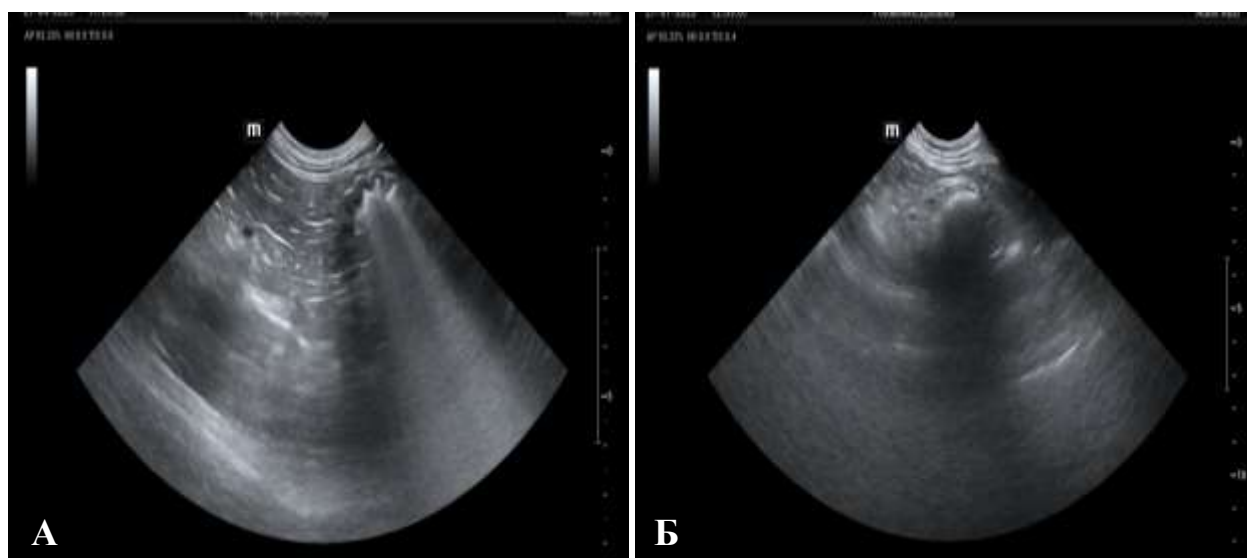


Рисунок 70 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии у кошек исследуемых групп: гипоехогенная стенка желудка с однородной эхоструктурой - самка, 8 лет (А); самка, 10 лет (Б)

Сканограмма желудка свидетельствовала об однородности эхоструктуры и обычной эхогенности стенки с толщиной от $21,0 \pm 0,2$ мм у животных 1-й опытной группы до $22,0 \pm 0,5$ мм – у 2-й группы (рисунок 70).

Тонкому отделу кишечника подопытных была присуща изоэхогенность и однородность эхоструктуры слоев при толщине стенки $16,0 \pm 0,1$ мм (1-я опытная) и $16,5 \pm 0,3$ мм (2-я опытная) (рисунок 71).



Рисунок 71 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии у кошек исследуемых групп: изоэхогенность и однородная эхоструктура слоев тонкого отдела кишечника - самец, 8 лет

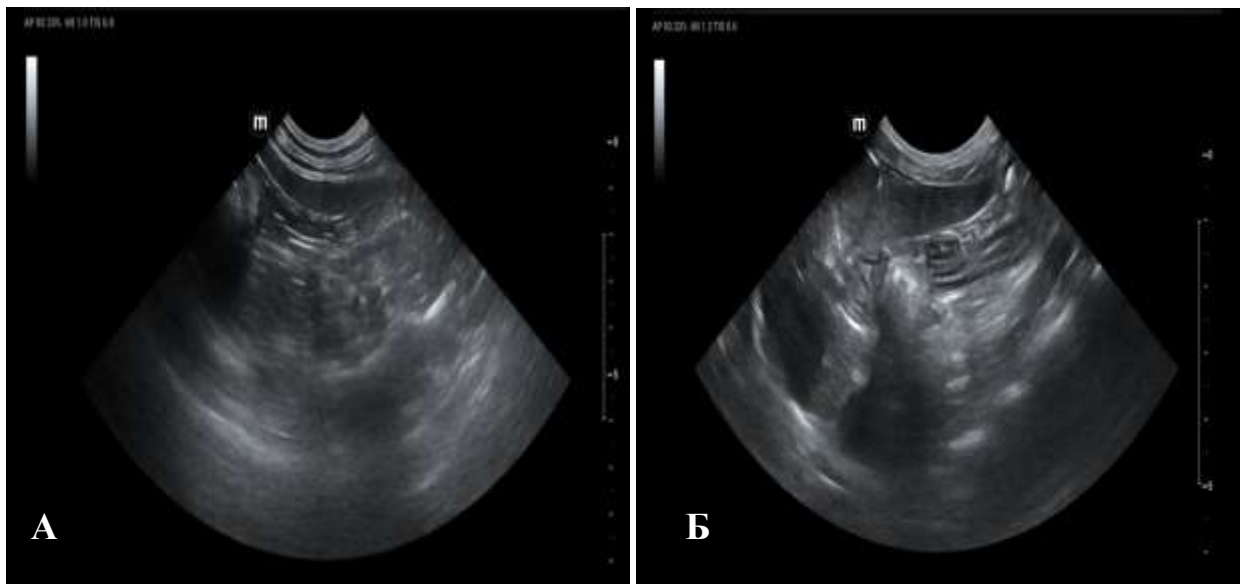


Рисунок 72 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии у кошек исследуемых групп: изоэхогенная селезёнка - самец, 8 лет (А); самка, 10 лет (Б)

Установленная акустическая картина толстого отдела кишечника также характеризовалась изоэхогенностью и однородностью эхоструктура слоев (толщина стенки - $17,5 \pm 0,1$ мм и $18,0 \pm 0,2$ мм).

Эхоструктура селезенки была изоэхогенная (рисунок 72).

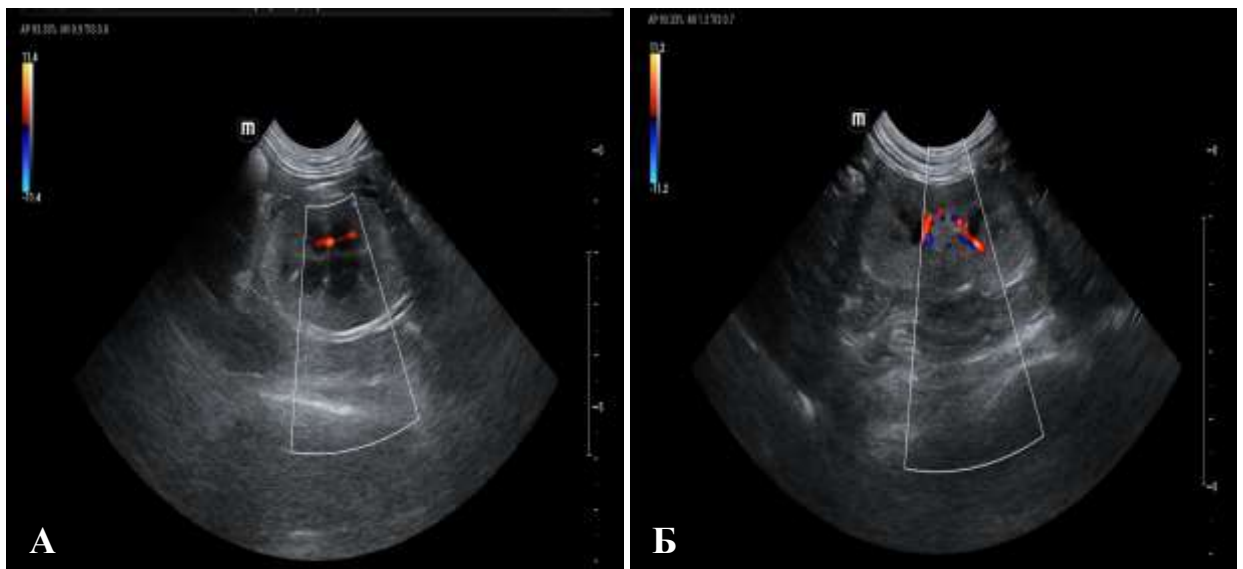


Рисунок 73 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии и доплерографии у кошек исследуемых групп: гиперэхогенная перенхима правой почки - самец, 10 лет (А); самец, 10 лет (Б)

На рисунке 73 представлена правая почка больных животных, имеющая атипичную форму и расширение чашечной системы. Сканограмма органа характеризовалась гиперэхогенностью паренхимы. У трех особей из 2-й группы в просвете лоханки было выявлено наличие гиперэхогенного содержимого размером $0,7 \pm 0,05 \times 0,5 \pm 0,05$ см, имеющего четкие границы и дающего акустическую тень (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

На скане ниже можно отметить повышение эхогенности паренхимы левой почки (рисунок 74).

Развитие уролитиаза струвитного типа у кошек сопровождалось неоднородностью эхоструктуры полости мочевого пузыря, утолщением его стенки и визуализацией гиперэхогенной взвеси (рисунок 75).

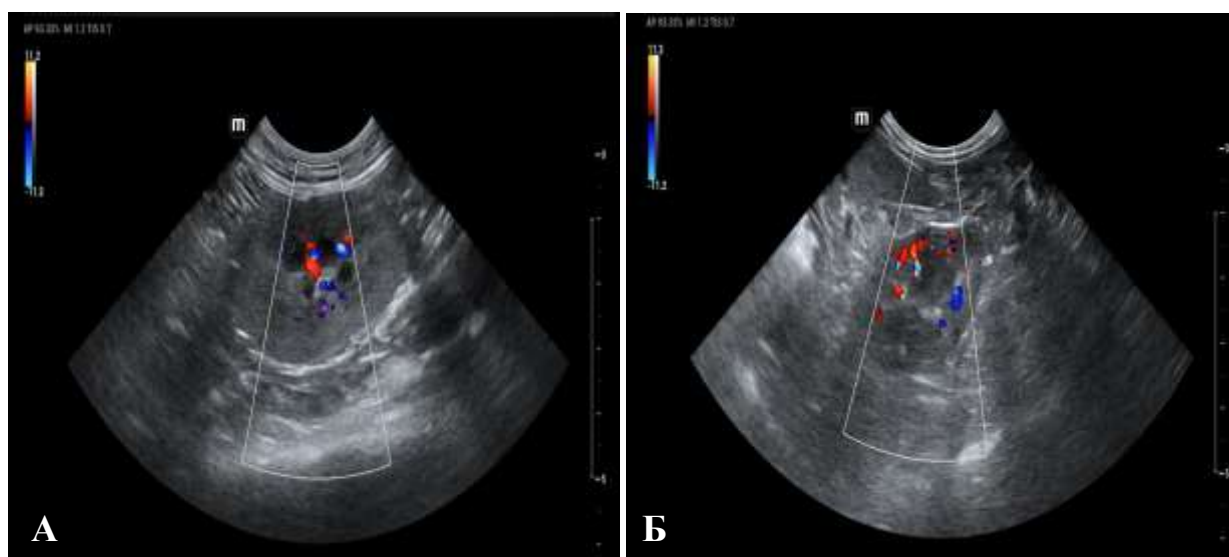


Рисунок 74 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии и доплерографии у кошек исследуемых групп: гиперэхогенная перенхима левой почки - самка, 9 лет (А); самец, 10 лет (Б)

Представленная акустическая картина органов брюшной полости свидетельствовала о развитии цистолитиаза и острого гепатита у обследуемых особей, в трех сканограммах животных 2-й опытной группы отмечались изменения, свойственные правостороннему нефролитиазу (Ушакова Т. М. и др., 2023; Ушакова Т. М. и др., 2023; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2024).

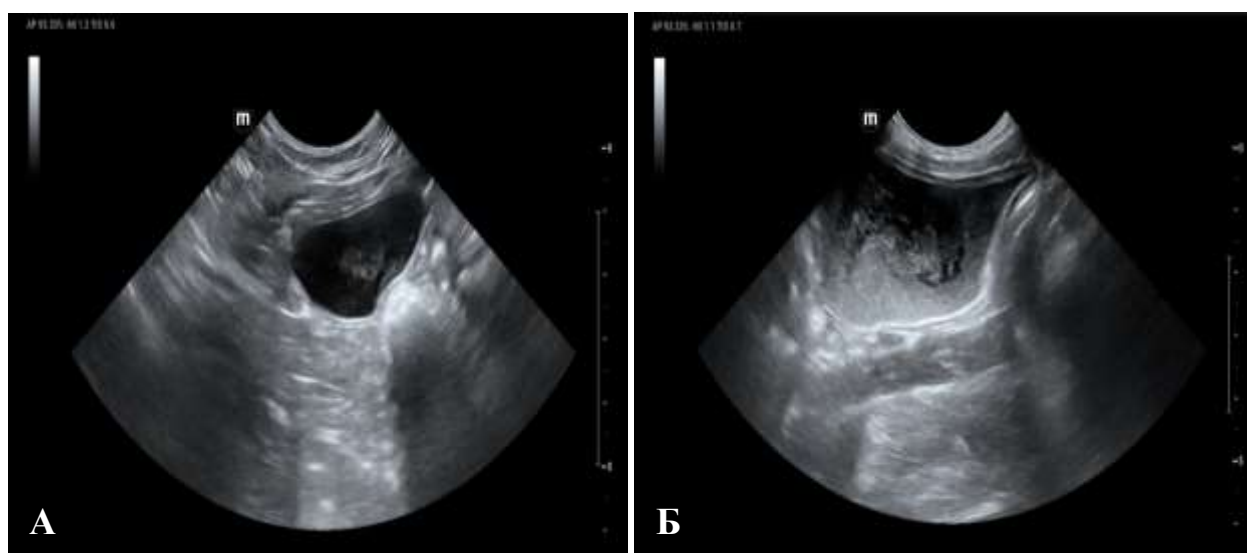


Рисунок 75 - Графическое отображение акустической картины органов брюшной полости при трансабдоминальной ультрасонографии у кошек исследуемых групп: гиперэхогенная взвесь с четкой акустической тенью в полости мочевого пузыря - самец, 9 лет (А); самец, 8 лет (Б)

2.2.7. Показатели копрограммы при уролитиазе струвитного типа у кошек

Результаты макроскопического исследования каловых масс у кошек показали, что у 85,0 % особей они были серого цвета (1-я опытная (n=20) и 2-я опытная (n=14)), а в 15,0 % случаев - зеленоватого (2-я группы (n=6)). При этом они были полуоформленные, пастообразной консистенции и имели резкий запах у всех больных животных (Приложение 21).

Данные химического, микроскопического и микробиологического исследования кала подопытных продемонстрировали нарушение работы органов пищеварения вследствие развития дисбактериоза на фоне уролитиаза струвитного типа, о чем свидетельствовало наличие стеркобилина, мышечных волокон (хорошо переваренных) и крахмала (внеклеточного и внутриклеточного), а также умеренного ($1,00 \pm 0,05 \times 10^5$ КОЕ) или обильного ($1,04 \pm 0,08 \times 10^7$ КОЕ) роста *Escherichia coli* (Ушакова Т. М., 2023; Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2024).

2.2.8. Характер коррелятивных связей между исследуемыми признаками при уролитиазе струвитного типа у кошек

Для оценки характера коррелятивных связей между внутренними органами в рено-гепатической оси нами был проведен расчет критериев корреляции Спирмена между биохимическими показателями крови, отражающими функционального состояния органов гепатобилиарной и мочевыделительной систем. Результаты исследований представлены в таблице 7.

Нами отмечено наличие прямой связи между большинством исследуемых признаков, за исключением сопряженности между аспартатаминотрансферазой и мочевой кислотой, и осмолярностью, между щелочной фосфатазой и белковым коэффициентом, между билирубином общим и осмолярность, и соотношением альбумин/глобулин, между билирубином прямым и глобулиновой фракцией белка, между жёлчными кислотами натощак и pH, между жёлчными кислотами через 2 часа и мочевой кислотой, и общим белком, и глобулинами у кошек (Ушакова Т. В., Чичиленко В. С., 2024) из 1-й опытной группы, которая имела обратный характер взаимосвязи, а во 2-й группе аналогичная взаимосвязь была присуща аланинаминотрансферазе и мочевой кислоте, и pH, щелочной фосфатазе и глобулинам, билирубину общему и глобулиновой фракции белка, билирубину прямому и pH, и общему белку, и глобулинам, жёлчным кислотам натощак и мочевой кислоте, и pH.

Наибольшее число значимых коррелятивных связей с маркерами нарушений функциональной активности мочевыделительной системы регистрировалось у больных из 2-й группы, и было присуще активности аланинаминотрансферазы и желчным кислотам через 2 часа.

Также установлено, что 1-я группа демонстрировала значимую сопряженность между ALT и URIC ACID ($r_s=0,479$ ($p<0,05$)), ALKP и CREA ($r_s=0,458$ ($p<0,05$)), BILT и CREA ($r_s=0,520$ ($p<0,05$)), BILT и URIC ACID

($r_s=0,490$ ($p<0,05$)), BILD и UREA ($r_s=0,732$ ($p<0,05$)), BILD и URIC ACID ($r_s=0,490$ ($p<0,05$)), GGT и T-Pro ($r_s=0,469$ ($p<0,05$)).

Таблица 7 - Коэффициент корреляции Спирмена (r_s) между маркерами функционального состояния органов у животных исследуемых групп

Признак X Y	ALT	AST	ALKP	BILT	BILD	GGT	BAс натошак	BAс через 2 часа
1-я опытная (n = 20)								
UREA	0,114	0,107	0,345	0,317	0,732*	0,200	0,368	0,101
CREA	0,211	0,300	0,458*	0,520*	0,066	0,346	0,310	0,143
URIC ACID	0,479*	-0,007	0,120	0,490*	0,490*	0,225	0,049	-0,249
pH	0,175	0,438	0,357	0,381	0,089	0,078	-0,047	0,342
Осмолярность	0,172	-0,016	0,275	-0,123	0,064	0,207	0,118	0,108
T-Pro	0,397	0,182	0,053	0,443	0,196	0,469*	0,287	-0,082
GLB	0,249	0,174	0,159	0,289	-0,025	0,156	0,106	-0,198
A/G	0,183	0,013	-0,034	-0,036	0,199	0,202	0,037	0,432
2-я опытная (n = 20)								
UREA	0,147	0,093	0,393	0,302	0,398	0,329	0,178	0,565*
CREA	0,696*	0,327	0,097	0,254	0,142	0,032	0,248	0,124
URIC ACID	-0,235	0,305	0,258	0,417	0,619*	0,193	-0,073	0,309
pH	-0,013	0,111	0,210	0,131	-0,064	0,083	-0,019	0,403
Осмолярность	0,097	0,338	0,266	0,341	0,206	0,373	0,161	0,532*
T-Pro	0,560*	0,187	0,120	0,203	-0,113	0,159	0,451*	0,353
GLB	0,472*	0,160	-0,248	-0,007	-0,274	0,049	0,267	0,113
A/G	0,003	0,088	0,573*	0,313	0,325	0,138	0,053	0,360

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы;

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);

зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);

желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);

оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);

красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Во 2-й же группе аналогичная ситуация прослеживалась между ALT и CREA ($r_s=0,696$ ($p<0,05$)), ALT и T-Pro ($r_s=0,560$ ($p<0,05$)), ALT и GLB ($r_s=0,472$ ($p<0,05$)), ALKP и A/G ($r_s=0,573$ ($p<0,05$)), BILD и URIC ACID ($r_s=0,619$ ($p<0,05$)), BAс натошак и T-Pro ($r_s=0,451$ ($p<0,05$)), BAс чрез 2 часа и UREA ($r_s=0,565$ ($p<0,05$)), BAс чрез 2 часа и осмолярностью ($r_s=0,532$

($p < 0,05$)). При этом сила связи в группах варьировала от заметной, в большинстве случаев, до высокой – между BILD и UREA (1-я группа).

Таблица 8 - Коэффициент корреляции Спирмена (r_s) между биохимическими показателями крови и уровнем электролитного баланса у животных исследуемых групп

Признак X Y	ALT	AST	ALKP	URIC ACID	A/G	UREA	CREA	T-Pro
1-я опытная (n = 20)								
K ⁺	0,516*	0,414	0,207	-0,036	-0,046	-0,091	0,101	0,103
Na ⁺	0,084	0,234	0,562*	0,161	-0,042	0,389	0,269	0,013
P ⁺³	0,243	0,257	0,237	0,170	0,320	0,201	0,302	0,083
Ca ⁺²	0,138	0,303	0,615**	-0,040	0,446*	0,346	0,277	-0,185
iCa ⁺²	0,346	0,326	0,019	0,271	0,271	0,401	0,185	0,109
Fe ⁺²	0,240	0,573*	0,537**	0,176	0,113	0,416	0,467*	0,154
Cl ⁻	0,012	0,498*	0,365	-0,071	-0,061	0,023	0,035	0,006
Mg ⁺²	0,110	0,327	-0,079	0,239	0,161	0,176	0,130	0,398
2-я опытная (n = 20)								
K ⁺	0,242	-0,023	0,353	0,464*	0,338	0,382	0,160	0,086
Na ⁺	0,115	0,555*	0,022	0,576*	0,231	0,177	-0,035	0,329
P ⁺³	0,271	0,079	0,234	0,561*	0,322	0,171	0,353	0,190
Ca ⁺²	0,495*	0,361	-0,024	0,206	0,112	-0,151	0,142	0,663*
iCa ⁺²	0,308	0,211	0,056	0,300	-0,008	-0,229	0,208	0,156
Fe ⁺²	0,553*	0,103	0,201	0,085	0,202	0,428	0,671**	0,229
Cl ⁻	-0,067	0,204	0,400	0,822*	0,623*	0,466*	0,077	0,060
Mg ⁺²	0,665*	0,101	0,046	-0,164	-0,114	0,086	0,487*	0,586*

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы;

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);

зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);

желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);

оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);

красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Представленные данные коррелятивного анализа подтверждают тот факт, что в силу патогенетической интеграции во внутренних органах при мочекаменной болезни струвитного типа у кошек прослеживается наличие коррелятивной связи между основными циркулирующими маркерами патологии почек и маркерами функциональной активности гепатобилиарной системы, а также между интегральным показателем кислотно-щелочного

равновесия, суммой растворенных частиц в крови и функциональной активностью печени, и энтерогепатической циркуляцией желчных кислот. Характер установленной взаимосвязи позволяет оценить уровень функциональных расстройств в рено-гепатической оси при уролитиазе струвитного типа у кошек (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Как видно из таблицы 8, между уровнем электролитного баланса и показателями метаболической активности сыворотки крови в оси почки - печень у животных экспериментальных была установлена прямая коррелятивная связь по большинству исследуемых признаков, за исключением критерия корреляции Спирмена между щелочной фосфатазой и магнием, между мочевой кислотой и калием, и кальцием общим, и хлором, между белковым коэффициентом и калием, и натрием, и хлором, между мочевиной и калием, между общим белком общим кальцием в 1-й группе, а во 2-й опытной группе – между аланинаминотрансферазой и хлором, между аспартатаминотрансферазой и калием, между щелочной фосфатазой и кальцием общим, между мочевой кислотой и магнием, между белковым коэффициентом и ионизированным кальцием, и магнием, между мочевиной и общим кальцием, и ионизированным кальцием, между креатинином и натрием, где прослеживается обратная связь (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Полученные результаты сравнительного анализа матрицы интеркорреляций исследуемых показателей крови свидетельствовали о наличии достоверной сопряженности у животных из 1-й группы между ALT и K^+ ($r_s=0,516$ ($p<0,05$)), AST и Fe^{+2} ($r_s=0,573$ ($p<0,05$)), AST и Cl^- ($r_s=0,498$ ($p<0,05$)), ALKP и Na^+ ($r_s=0,562$ ($p<0,05$)), ALKP и Ca^{+2} ($r_s=0,615$ ($p<0,05$)), ALKP и Fe^{+2} ($r_s=0,537$ ($p<0,05$)), A/G и Ca^{+2} ($r_s=0,446$ ($p<0,05$)), CREA и Fe^{+2} ($r_s=0,467$ ($p<0,05$)) (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023). Во 2-й группе значимая интеркоррелятивная связь была отмечена между ALT и Ca^{+2} ($r_s=0,495$ ($p<0,05$)), ALT и Fe^{+2} ($r_s=0,553$ ($p<0,05$)), ALT и Mg^{+2} ($r_s=0,665$ ($p<0,05$)), AST и Na^+ ($r_s=0,555$ ($p<0,05$)), URIC ACID и K^+ ($r_s=0,464$

($p < 0,05$)), URIC ACID и Na^+ ($r_s = 0,576$ ($p < 0,05$)), URIC ACID и P^{+3} ($r_s = 0,561$ ($p < 0,05$)), URIC ACID и Cl^- ($r_s = 0,822$ ($p < 0,05$)), A/G и Cl^- ($r_s = 0,623$ ($p < 0,05$)), UREA и Cl^- ($r_s = 0,466$ ($p < 0,05$)), CREA и Fe^{+2} ($r_s = 0,671$ ($p < 0,05$)), CREA и Mg^{+2} ($r_s = 0,487$ ($p < 0,05$)), T-Pro и Ca^{+2} ($r_s = 0,663$ ($p < 0,05$)), T-Pro и Mg^{+2} ($r_s = 0,586$ ($p < 0,05$)).

Анализируя данные таблицы 8, отмечаем, что большинству исследуемых признаков была свойственна заметная теснота связи, а высокая теснота связи - мочевой кислоте и хлору (2-я группа).

Наибольшее число значимых сопряженностей с уровнем электролитного обмена было присуще щелочной фосфатазе (1-я группа) и мочевой кислоте (2-я группа).

Представленный в таблице выше цифровой материал подтверждает наличие значимой сопряженности между основными циркулирующими маркерами патологии почек и электролитным составом крови, и между активностью трансаминаз печени и уровнем основных катионов крови у кошек, больных уролитиазом струвитного типа.

Отмечено, что сопряженность между биохимическими показателями сыворотки крови и физико-химическими свойствами мочи имела прямую взаимосвязь между большинством исследуемых признаков у животных обеих сопоставимых групп, за исключением взаимосвязи между активностью аланинаминотрансферазы и соотношением общий белок/креатинин мочи, между активностью аспартатаминотрансферазы и pH мочи, между активностью аспартатаминотрансферазы и соотношением общий белок/креатинин мочи, между активностью щелочной фосфатазы и соотношением общий белок/креатинин мочи, между уровнем билирубина общего и уровнем альбумина мочи, между уровнем билирубина общего и соотношением общий белок/креатинин мочи, между уровнем билирубина прямого и соотношением общий белок/креатинин мочи, между мочевиной и соотношением общий белок/креатинин мочи, между креатинином и белком мочи, между креатинином и соотношением общий белок/креатинин мочи,

между общим белком и относительной плотностью мочи у кошек из 1-й опытной группы, а из 2-й – между активностью аланинаминотрансферазы и соотношением общий белок/креатинин мочи, между активностью щелочной фосфатазы и кровью в моче, между активностью щелочной фосфатазы и креатинином мочи, между мочевиной и pH мочи, между креатинином и соотношением общий белок/креатинин мочи, между общим белком и соотношением общий белок/креатинин мочи (табл. 9) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Таблица 9 - Коэффициент корреляции Спирмена (r_s) между лабораторными показателями крови и мочи у животных исследуемых групп

Признак	ALT	AST	ALKP	BILT	BILD	UREA	CREA	T-Pro
X Y								
1-я опытная (n = 20)								
SpG	0,198	0,625*	0,462*	0,090	0,022	0,099	0,207	-0,108
UP	0,371	0,309	0,314	0,435	0,137	0,223	-0,006	0,300
ALB	0,454*	0,182	0,235	-0,201	0,322	0,244	0,119	0,138
BLD	0,399	0,577*	0,388	0,184	-0,115	0,157	0,267	0,339
pH	0,291	-0,60	0,043	0,278	0,339	0,605*	0,441	0,246
UC	0,212	0,363	0,568*	0,271	0,432	0,290	0,177	0,101
ASC	0,366	0,045	0,224	0,556*	0,333	0,418	0,416	0,808*
UP/UC	-0,115	-0,260	-0,585*	-0,138	-0,529*	-0,294	-0,324	0,030
2-я опытная (n = 20)								
SpG	0,309	0,346	0,538*	0,275	0,319	0,706*	0,249	0,089
UP	0,298	0,692*	0,098	0,367	0,260	0,219	0,136	0,310
ALB	0,027	0,088	0,398	0,141	0,224	0,414	0,146	0,389
BLD	0,687*	0,351	-0,188	0,011	0,034	0,176	0,569*	0,351
pH	0,206	0,276	0,369	0,436	0,239	-0,233	0,104	0,382
UC	0,323	0,153	-0,148	0,007	0,074	0,013	0,232	0,162
ASC	0,375	0,097	0,605*	0,451*	0,050	0,513*	0,436	0,219
UP/UC	-0,333	0,067	0,087	0,061	0,037	0,101	-0,235	-0,124

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы;

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);
зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);
желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);
оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);
красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Наибольшее число коррелятивных связей демонстрировал уровень активности щелочной фосфатазы в 1-й экспериментальной группе, а самая сильная значимая теснота связи была присуща общему белку с аскорбиновой кислотой мочи и мочевины с относительной плотностью мочи. В обеих сопоставимых группах аналогичная сила коррелятивных связей была присуща аланинаминотрансферазе и аскорбиновой кислоте в моче, а также общему белку крови и белку мочи, и крови в моче, причем характер взаимосвязи был преимущественно выше во 2-й группе (на 2,46 %, 3,33 % и 3,54 % по показателям соответственно). Большинству установленных значимых коррелятивных связей была свойственна заметная теснота связи.

Статистически значимая теснота связи у животных из 1-й группы была продемонстрирована между ALT и ALB ($r_s=0,454$ ($p<0,05$)), AST и SpG ($r_s=0,625$ ($p<0,05$)), AST и BLD ($r_s=0,577$ ($p<0,05$)), ALKP и SpG ($r_s=0,462$ ($p<0,05$)), ALKP и UC ($r_s=0,568$ ($p<0,05$)), ALKP и UP/UC ($r_s=-0,585$ ($p<0,05$)), BILT и ASC ($r_s=0,556$ ($p<0,01$)), BILD и UP/UC ($r_s=-0,529$ ($p<0,05$)), UREA и pH ($r_s=0,605$ ($p<0,05$)), T-Pro и ASC ($r_s=0,808$ ($p<0,05$)). Аналогичный характер тесноты взаимосвязи у животных из 2-й группы был отмечен между следующими показателями (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024): ALT и BLD ($r_s=0,687$ ($p<0,05$)), AST и UP ($r_s=0,692$ ($p<0,05$)), ALKP и SpG ($r_s=0,538$ ($p<0,05$)), ALKP и ASC ($r_s=0,605$ ($p<0,05$)), BILT и ASC ($r_s=0,451$ ($p<0,05$)), UREA и SpG ($r_s=0,706$ ($p<0,05$)), UREA и ASC ($r_s=0,513$ ($p<0,05$)), CREA и BLD ($r_s=0,569$ ($p<0,05$)).

Анализируя, представленные выше данные, можно сделать вывод, что относительная плотность мочи, количество крови и соотношение общих белок/креатинин (UP/UC) зависят от функциональной активности внутренних органов, а уровень кислотности мочи, креатинина и аскорбиновой кислоты в моче сопряжены с нарушением функциональной активности гепатоцитов и развитием гиперферментемии (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024; Ушакова Т. М. и др., 2024).

Зарегистрировано наличие обратной связи между большинством исследуемыми признаками в сопоставимых группах (табл. 10), за исключением корреляции между соотношением общий белок мочи/креатинин мочи и *Escherichia coli* кала и между *Escherichia coli* мочи и *Escherichia coli* кала. Значимая умеренная теснота связи по шкале Чеддока отмечалась между уровнем белка мочи и ростом *Escherichia coli* кала ($r_s = -0,469$ ($p < 0,05$)), и между креатинином мочи и ростом *Escherichia coli* кала ($r_s = -0,477$ ($p < 0,05$)) лишь в 1-й опытной группе, превышая аналогичные показатели из 2-й группы на 162,01 % и 72,20 %. Полученные результаты исследований подтверждают тот факт, что дисбиотические процессы в кишечнике оказывают влияние на функциональную активность почек при уролитиазе струвитного типа у кошек (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2024).

Таблица 10 - Коэффициент корреляции Спирмена (r_s) между микробиотой кала и лабораторными показателями мочи у кошек исследуемых групп

Признак X \ Y	Белок мочи	Альбумин	Креатинин	Соотношение общий белок/креатинин	<i>Escherichia coli</i> мочи
1-я опытная (n = 20)					
<i>Escherichia coli</i> кала	-0,469*	-0,099	-0,477*	0,288	0,368
2-я опытная (n = 20)					
<i>Escherichia coli</i> кала	-0,179	-0,371	-0,277	0,298	0,032

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы; не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3); зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5); желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7); оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9); красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Из таблицы 11 отчетливо видно наличие прямой коррелятивной связи между большинством исследуемых признаков, за исключением взаимосвязи между общим антиоксидантным статусом и уровнем мочевины, и между активностью глутатионпероксидазы и аспартатаминотрансферазы у животных из 1-й группы, где прослеживается обратная связь, которая, напротив, во 2-й группе была прямая (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н.,

Чичиленко В. С., 2023). Отмечено наличие значительной сопряженности между SOD и UREA ($r_s=0,495$ ($p<0,05$)), между TAS и ALT ($r_s=0,616$ ($p<0,05$)) и между GTP и ALT ($r_s=0,481$ ($p<0,05$)), в 1-й группе, а во 2-й - между MDA и AST ($r_s=0,703$ ($p<0,05$)), между SOD и ALT ($r_s=0,825$ ($p<0,05$)), между SOD и CREA ($r_s=0,673$ ($p<0,05$)), между TAS и UREA ($r_s=0,562$ ($p<0,05$)), между GTP и ALT ($r_s=0,504$ ($p<0,05$)), между GTP и AST ($r_s=0,530$ ($p<0,05$)).

Таблица 11 - Коэффициент корреляции Спирмена (r_s) между показателями системы ПОЛ-АОЗ и маркерами функционального состояния печени и почек у животных исследуемых групп

Признак	MDA	SOD	TAS	GTP
X \ Y				
1-я опытная (n = 20)				
ALT	0,207	0,208	0,616*	0,481*
AST	0,320	0,278	0,134	-0,047
UREA	-0,018	0,495*	0,098	0,008
CREA	0,179	0,280	0,326	0,262
2-я опытная (n = 20)				
ALT	0,339	0,825*	0,381	0,504*
AST	0,703*	0,232	0,440	0,530*
UREA	0,146	0,087	0,562*	0,045
CREA	0,368	0,673*	0,433	0,238

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы;

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);
 зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);
 желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);
 оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);
 красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Зарегистрированные изменения указывали на активацию антиоксидантного потенциала клетки на первых этапах расстройства редокс-гомеостаза за счет повышения уровня активности супероксиддисмутазы при уролитиазе струвитного типа. Выявленная тенденция к снижению уровня глутатиона на фоне снижения активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы подтверждает вовлечение в патологический процесс печени при мочекаменной болезни у кошек. Снижения уровня общего

антиоксидантного статуса указывает на дефицит антиоксидантных ферментов и неферментативных антиоксидантов крови в организме подопытных вследствие развития воспалительного процесса в нижнем отделе мочевыводящих путей (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023), а установленный характер коррелятивных связей подтверждает вовлечение рено-гепатической оси в патологический процесс при прогрессировании свободнорадикального окисления, инициированного поражением мочевыделительной системы.

2.2.9. Диагностические критерии нарушения работы системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек

Ю. К. Ковалёнок (2012), А. А. Мацинович (2011) в клинических исследованиях доказали, что дефицит сывороточного железа в организме животных выступает в качестве индуцирующего механизма, который запускает каскад процессов перекисного окисления липидов, также ряд ученых свидетельствуют, что показатели красной крови (содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объёма крови) могут выступать параметрами интенсивности окислительных процессов, свидетельствовать о развитии окислительного стресса (Зыблев С. Л., Дундаров З. А., 2014; Киреев И. В., 2020). Исходя из вышеизложенного, был осуществлен поиск дополнительных параметров биохимических исследований, находящихся в корреляции с показателями системы ПОЛ-АОЗ, для повышения качества диагностики при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Проведенный корреляционный анализ взаимосвязи между изучаемыми параметрами клеток крови у подопытных кошек свидетельствовал о наличии прямой коррелятивной связи между большинством признаков в опытной группе (55,56 %), но контрольная группа демонстрировала преобладание обратного характера взаимосвязи в 66,67 % случаев (табл. 12).

Наибольшее количество значимых корреляций было свойственно малоновому диальдегиду (MDA) в обеих сопоставимых группах. Уровень активности SOD имел достоверную положительную связь с количественным показателем эритроцитов (SOD-RBC) и обратно пропорциональную зависимость с уровнем сывороточного железа (SOD-Fe⁺²) в опытной группе, а в контрольной положительную связь – между (SOD-Fe⁺²), общий антиоксидантный статус имел отрицательную сопряженность с сывороточным железом (TAS-Fe⁺²) в контрольной группе, сопряженность между уровнем активности GTP и уровнем сывороточного железа (GTP-Fe⁺²) в опытной группе имела положительный характер, а в контрольной – обратный, показатель MDA достоверно коррелировал с уровнем сывороточного железа (MDA-Fe⁺²) лишь в опытной группе, сопряженность между 8-OHdG и уровнем сывороточного железа (8-OHdG-Fe⁺²) в опытной группе имела прямой, а в контрольной – обратный характер взаимосвязи (Ushakova T., Chichilenko V., 2025).

Таблица 12 - Коэффициент корреляции Спирмена (r_s) между уровнем редокс-регуляции клеток крови и маркерами метаболизма железа у кошек при уролитиазе струвитного типа

Показате ли	Группа животных				
X Y	SOD	TAS	GTP	MDA	8-OHdG
Опытная (n=35)					
RBC	1,00*	0,295	-0,265	-0,165	-0,230
HGB	0,245	0,230	-0,201	-0,466*	-0,262
HCT	-0,210	0,210	0,034	-0,036	0,235
MCV	0,006	-0,049	-0,029	-0,106	-0,007
MCH	0,152	0,081	0,009	0,154	0,154
MCHC	-0,036	-0,081	0,003	0,078	0,030
RET#	-0,030	0,027	0,104	-0,259	0,024
RHE	0,0006	0,016	-0,056	-0,067	-0,086
Fe ⁺²	-0,642*	0,157	0,805*	0,587*	0,698*
Контрольная (n=35)					
RBC	0,022	-0,257	-0,029	-0,038	-0,154
HGB	0,206	-0,266	-0,140	-0,362	-0,053
HCT	-0,047	-0,221	0,016	-0,012	-0,051
MCV	-0,078	0,119	0,160	0,125	-0,005
MCH	-0,090	0,095	0,066	0,063	0,015

MCHC	0,149	-0,211	-0,090	-0,100	0,039
RET#	-0,011	0,013	-0,080	-0,019	-0,014
RHE	-0,088	0,102	-0,080	-0,005	-0,059
Fe ⁺²	0,762*	-0,650*	-0,742*	-0,470*	-0,610*

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к критическому значению критерия Спирмена при данном числе степеней свободы

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);

зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);

желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);

оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);

красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Сильная теснота связи регистрировалась между активностью супероксиддисмутазы и количеством эритроцитов (опытная группа), высокая сила корреляции была выявлена у кошек между следующими клинико-лабораторными маркерами оксидативного стресса и показателями обмена железа: GTP-Fe⁺² в опытной группе, а в контрольной группе - SOD-Fe⁺² и GTP-Fe⁺². При этом напряженность интеркорреляции в опытной группе превышала аналогичный характер взаимосвязи контрольной группы на 8,49 % между уровнем GTP и Fe⁺², а в контрольной группе разница коэффициента корреляции Спирмена между SOD и Fe⁺² оказалась выше на 18,67 %, при чем в одном случае имел прямую пропорциональную зависимость, а в другом - обратную (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ushakova T., Chichilenko V., 2025). Заметная теснота связи была выявлена между (опытная группа) SOD-Fe⁺² (опытная группа), TAS-Fe⁺² (контрольная группа), MDA-Fe⁺² (опытная группа), 8-OHdG-Fe⁺² (опытная и контрольная группы).

Истощение эндогенного антиоксидантного потенциала имело сонаправленный характер взаимосвязи с дефицитом железа в сыворотке крови у кошек, при чем причинно-следственная связь была теснее у пациентов со средним значением уровня сывороточного железа равном $10,50 \pm 1,26$ мкмоль/л (контрольная группа), также этой группе животных была присуща более тесная сопряженность с уровнем общего антиоксидантного статуса (TAS).

Более высокая сопряженность с уровнем активности глутатионпероксидазы (GTP) была свойственна подопытным из опытной группы со средним показателем сывороточного железа равным $10,62 \pm 1,36$

мкмоль/л (Ushakova T., Chichilenko V., 2025).

Наибольшая сопряженность с малоновым диальдегидом (MDA) и с 8-ОН-дезоксигуанозином (8-OHdG) отмечалась при более высоком показателе железа в сыворотке крови (опытная группа) (табл. 12).

Исходя из вышеизложенного в качестве достоверного предиктивного критерия снижения уровня эндогенного антиоксидантного потенциала клетки крови при уrolитиазе струвитного типа у кошек можно рассматривать снижение уровня железа (Fe^{+2}), имеющего наибольшую сопряженность с уровнем активности SOD и GTP, а также обратно коррелирующим с TAS (Ushakova T., Chichilenko V., 2025).

Предиктивным биомаркером свободнорадикального окисления в клетках крови может выступать снижение уровня сывороточного железа (Fe^{+2}), которой показывает наиболее тесную корреляционную связь с MDA и 8-OHdG (Tatyana Ushakova et al., 2025).

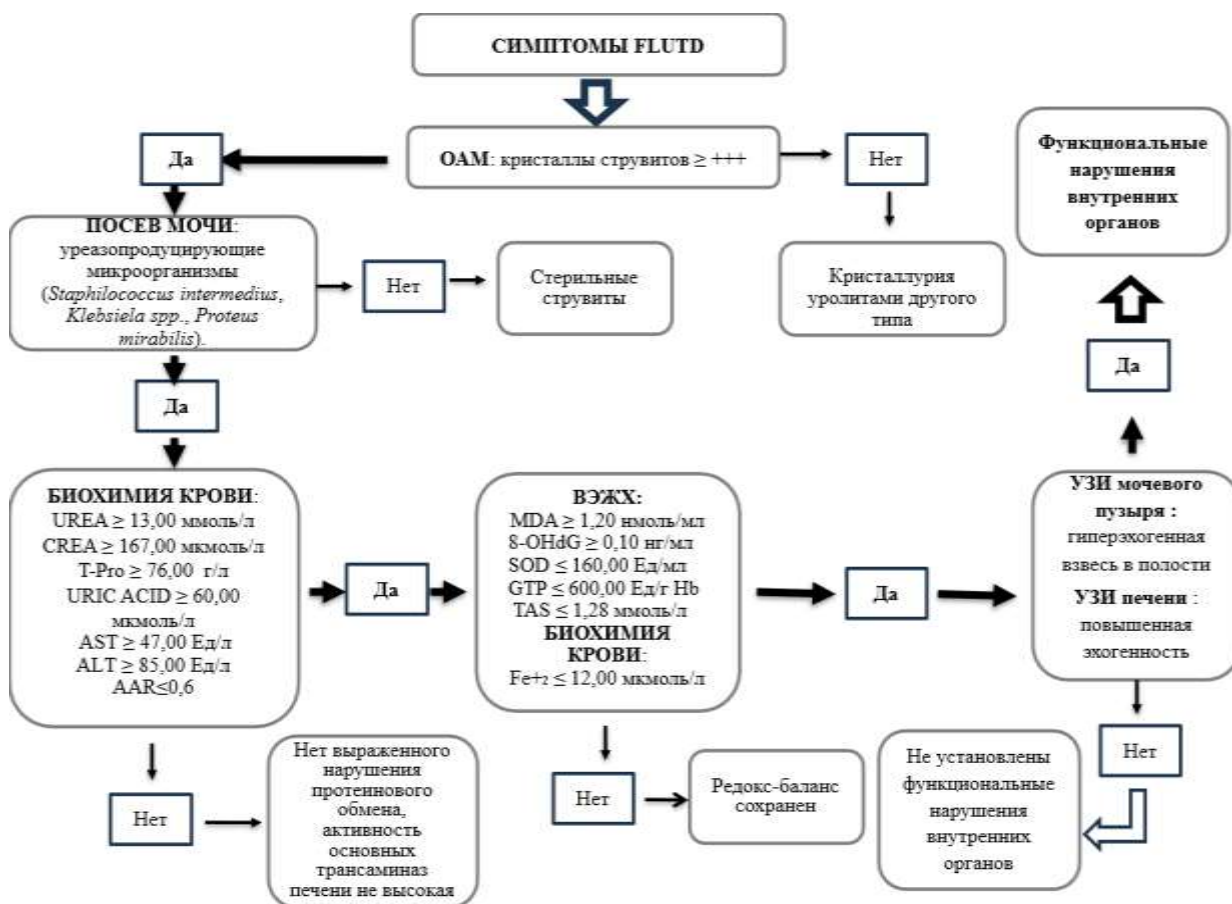


Рисунок 76 - Алгоритм диагностических исследований для выявления нарушения внутренних органов при уrolитиазе струвитного типа у кошек

На основании данных корреляционного анализа лабораторных показателей нами предложен алгоритм диагностических исследований для оценки нарушения работы системы ПОЛ-АОЗ при уrolитиазе струвитного типа у кошек. В качестве критериев оценки выбраны показатели, которые демонстрировали наибольшее количество сопряжённостей между исследуемыми признаками и имели наиболее высокую степень корреляции (рисунок 76, Приложение 27).

Для оценки характера функциональных нарушений в системе ПОЛ-АОЗ при уrolитиазе струвитного типа у кошек мы предлагаем помимо основных исследований (сбор анамнеза, клиническое обследование, анализ мочи, анализ крови, визуальная диагностика) дополнительно проводить оценку уровня сывороточного железа крови, который выступает достоверным предиктивным критерием процессов свободнорадикального окисления в организме, с целью установления имеющихся нарушений и прогнозирования последующих расстройств во внутренних органах.

2.2.10. Разработка альтернативного алгоритма коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уrolитиазе струвитного типа у кошек

2.2.10.1. Клинический статус

При первичном приеме животных было проведено полное клиническое обследование, основные результаты которого представлены в таблицах 13 и 14. Помимо основных клинических признаков уrolитиаза струвитного типа (нарушение мочеотделения - дизурия/ишурия (100,00 %, 70 п), макрогематурия (100,00 %, 70 п), кристаллурия (100,00 %, 70 п), обезвоживание различной степени тяжести (70,00 %, 49 п), интоксикация (65,70 %, 46 п), наиболее частым признаком являлось развитие угнетения и атаксии (65,70 %), отмеченное у 46 подопытных, в 32,86 % (23 особи)

случаев - признаки однократной рвоты. Также были выявлены признаки функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта: снижения аппетита (10 особей), диарея (7 особей), которые составляли 14,29 % и 10,00 % случаев соответственно.

Таблица 13 - Динамика клинических показателей при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
Температура тела, °C		
Опытная (n = 35)	39,05±1,20	38,70±1,00
Контрольная (n = 35)	38,87±1,53	38,70±1,02
Пульс, уд. /мин		
Опытная (n = 35)	130,10±2,08	124,92±2,10
Контрольная (n = 35)	127,24±2,57	122,47±2,00
Частота дыхания, дых.дв. /мин		
Опытная (n = 35)	30,84±0,51	26,10±0,60
Контрольная (n = 35)	29,70±0,80	28,06±0,55

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

Результаты термометрии, пульсометрии и подсчета частоты дыхательных движений указывали на то, что полученные показатели не выходили за рамки физиологического предела на протяжении всего периода лечения животных (Приложение 22). На протяжении всего курса лечения у животных не было зарегистрировано статистически значимых изменений температуры тела, частоты сердечных сокращений и дыхательных движений.

Опираясь на данные таблицы, представленной выше, мы заключаем, что применение антиоксидантных средств способствовало исчезновению большинства симптомов на 15 сутки терапии в опытной группе, тогда как в контрольной аналогичная тенденция прослеживалась лишь на 30-45 сутки (Ушакова Т. М. и др., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024; Ушакова Т. М. и др., 2025).

В контрольной группе животных было выявлено более длительное сохранение признаков уролитиаза струвитного типа. Анализ результатов

терапевтического воздействия больным из опытной группы подтверждал высокую эффективность альтернативного алгоритма коррекции уролитиаза струвитного типа с применением антиоксидантных средств, а применение базовой терапии показывало более длительный период сохранения клинических признаков уролитиаза струвитного типа у кошек.

Таблица 14 – Динамика купирования клинических признаков при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Группа животных	Сроки купирования, дни			кошек в группах, n
	15	30	45	
Уродинамические нарушения				
Опытная (n = 35)	0	0	0	35
Контрольная (n = 35)	19	0	0	35
Интоксикация				
Опытная (n = 35)	5	0	0	25
Контрольная (n = 35)	13	2	0	21
Дегидратация				
Опытная (n = 35)	6	0	0	28
Контрольная (n = 35)	11	0	0	21
Рвота				
Опытная (n = 35)	1	0	0	13
Контрольная (n = 35)	3	0	0	10
Диарея				
Опытная (n = 35)	0	0	0	3
Контрольная (n = 35)	0	0	0	4
Гипорексия				
Опытная (n = 35)	0	0	0	5
Контрольная (n = 35)	0	0	0	5
Угнетение				
Опытная (n = 35)	4	0	0	25
Контрольная (n = 35)	10	1	0	21

2.2.10.2. Гематологические показатели крови

С целью оценки состояния системы крови под влиянием альтернативной схемы коррекции нарушений системв ПОЛ-АОЗ нами были проведены гематологические исследования на момент первичного приема и на 30 сутки терапии.

Из таблицы 15 (Приложение 23) видно, что к тридцатому дню в крови кошек опытной группы уровень эритроцитов (RBC) возрос на 92,18 % по сравнению с первым исследованием, аналогичная тенденция прослеживалась и с уровнем гемоглобина (HGB – на 85,16 % ($P < 0,05$)) и гематокрита (HCT – на 86,08 % ($P < 0,05$)).

Таблица 15 - Динамика показателей красной крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$		
Опытная (n =35)	5,88 $\pm$ 0,43	11,30 $\pm$ 0,56
Контрольная (n =35)	5,73 $\pm$ 0,43	10,50 $\pm$ 0,60*
Интервал нормальных значений ¹	5,8–10,7	
Гемоглобин (HGB), г/л		
Опытная (n =35)	83,17 $\pm$ 4,25	154,00 $\pm$ 2,89*
Контрольная (n =35)	85,36 $\pm$ 4,59	147,00 $\pm$ 3,29
Интервал нормальных значений ¹	90,0–150,0	
Гематокрит (HCT), %		
Опытная (n =35)	0,237 $\pm$ 0,003	0,441 $\pm$ 0,005*
Контрольная (n =35)	0,241 $\pm$ 0,004	0,436 $\pm$ 0,003*
Интервал нормальных значений ¹	0,26-0,50	
Средний объем эритроцита (MCV), фл		
Опытная (n =35)	38,90 $\pm$ 1,30	39,01 $\pm$ 2,05
Контрольная (n =35)	42,10 $\pm$ 1,46	43,32 $\pm$ 2,72
Интервал нормальных значений ¹	34,00-55,00	
Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH)		
Опытная (n =35)	13,70 $\pm$ 1,16	13,60 $\pm$ 0,49
Контрольная (n =35)	15,45 $\pm$ 1,14	14,60 $\pm$ 0,64
Интервал нормальных значений ¹	11,00-18,00	
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/л		
Опытная (n =35)	350,00 $\pm$ 5,39	349,00 $\pm$ 3,74
Контрольная (n =35)	365,00 $\pm$ 6,96	337,00 $\pm$ 4,01*
Интервал нормальных значений ¹	285,00-384,00	
Коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов (RDW-CV), %		
Опытная (n =35)	0,188 $\pm$ 0,002	0,155 $\pm$ 0,002
Контрольная (n =35)	0,169 $\pm$ 0,0017	0,169 $\pm$ 0,004
Интервал нормальных значений ¹	0,142-0,266	
Ширина распределения эритроцитов: стандартное отклонение (RDW-SD), фл		
Опытная (n =35)	26,61 $\pm$ 0,53	21,60 $\pm$ 1,94*
Контрольная (n =35)	26,00 $\pm$ 0,80	26,10 $\pm$ 1,10
Интервал нормальных значений ¹	22,00-39,60	

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

¹Интервал нормальных значений гематологических показателей представлен по данным гематологического анализатора крови BC-60R Vet

В крови животных из контрольной группы был отмечен рост количества эритроцитов (RBC) на 83,25 % ($P < 0,05$), гемоглобина (HGB) – на 72,21 % и гематокрита (HCT) – на 80,91 % ($P < 0,05$). При повторном исследовании средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (MCHC) у животных из контрольной группы было зарегистрировано статистически значимое снижение этого показателя на 7,67 % ($P < 0,05$). У кошек из опытной группы показатели гетерогенности эритроцитов по объему снизились: RDW-CV – на 17,55 %, RDW-SD – на 18,83 % ($P < 0,05$) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

Развитие воспалительного процесса в нижнем отделе мочевыделительной системы у больных животных проявлялось нейтрофильным лейкоцитозом (Neu# - $14,06 \pm 0,58 \times 10^9/\text{л}$ и $13,61 \pm 1,05 \times 10^9/\text{л}$; Neu% - $0,761 \pm 0,004$ % и $0,891 \pm 0,006$ %) и эозинопенией (Eos# - $0,02 \pm 0,001 \times 10^9/\text{л}$ и $0,01 \pm 0,0008 \times 10^9/\text{л}$; Eos% - $0,001 \pm 0,0001$ % и $0,001 \pm 0,0002$ %) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024) при первичном исследовании показателей белой крови (табл. 16, Приложение 23).

Таблица 16 - Динамика показателей белой крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
1	2	3
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/\text{л}$		
Опытная (n =35)	18,47 $\pm$ 0,87	8,39 $\pm$ 0,49
Контрольная (n =35)	16,68 $\pm$ 2,14	14,30 $\pm$ 0,68*
Интервал нормальных значений ¹	10,0–19,0	
Нейтрофилы (Neu#), $\times 10^9/\text{л}$		
Опытная (n =35)	14,06 $\pm$ 0,58	4,81 $\pm$ 0,33
Контрольная (n =35)	13,61 $\pm$ 1,05	11,60 $\pm$ 0,81
Интервал нормальных значений ¹	1,95–11,50	
Лимфоциты (Lym#), $\times 10^9/\text{л}$		
Опытная (n =35)	3,69 $\pm$ 0,15	2,95 $\pm$ 0,14
Контрольная (n =35)	1,13 $\pm$ 0,06	2,12 $\pm$ 0,15*
Интервал нормальных значений ¹	0,73–7,40	
Моноциты (Mon#), $\times 10^9/\text{л}$		

Опытная (n =35)	0,68±0,03	0,31±0,01
Контрольная (n =35)	0,46±0,02	0,19±0,01*
Интервал нормальных значений¹	0,06-0,98	
Эозинофилы (Eos#), ×10 ⁹ /л		
Опытная (n =35)	0,02±0,001	0,30±0,019
Контрольная (n =35)	0,01±0,0008	0,29±0,02*
Интервал нормальных значений¹	0,04-1,48	
Базофилы (Bas#), ×10 ⁹ /л		
Опытная (n =35)	0,02±0,002	0,019±0,001
Контрольная (n =35)	0,01±0,002	0,03±0,009*
Интервал нормальных значений¹	0,00-0,25	
Нейтрофилы (Neu%), %		
Опытная (n =35)	0,761±0,004	0,573±0,003*
Контрольная (n =35)	0,891±0,006	0,816±0,006*
Интервал нормальных значений¹	0,300-0,835	
Лимфоциты (Lym%), %		
1	2	3
Опытная (n =35)	0,201±0,02	0,310±0,02*
Контрольная (n =35)	0,076±0,002	0,149±0,002*
Интервал нормальных значений¹	0,070-0,600	
Моноциты (Mon%), %		
Опытная (n =35)	0,037±0,002	0,037±0,001
Контрольная (n =35)	0,031±0,001	0,013±0,001
Интервал нормальных значений¹	0,008-0,080	
Эозинофилы (Eos%), %		
Опытная (n =35)	0,001±0,0001	0,036±0,002*
Контрольная (n =35)	0,001±0,0002	0,020±0,002
Интервал нормальных значений¹	0,005-0,115	
Базофилы (Bas%), %		
Опытная (n =35)	0,001±0,0001	0,002±0,0001*
Контрольная (n =35)	0,001±0,0001	0,002±0,0001*
Интервал нормальных значений¹	0,000-0,023	

Примечание: * - P < 0,05 (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

¹Интервал нормальных значений гематологических показателей представлен по данным гематологического анализатора крови BC-60R Vet

После лечения обе группы демонстрировали статистически значимые изменения лейкоцитарного звена гемограммы:

- уровень абсолютного числа лейкоцитов (WBC) в опытной группе снизился на 54,57 %, а в контрольной группе – на 14,27 % (P < 0,05);

- абсолютные и относительные показатели клеток миелоидного ряда у кошек из опытной группы повысились: Eos# (на 1400,00 %), Eos% (на 3500,00 % (P < 0,05)), Bas% (на 100,00 %), а в контрольной группе сопоставимые изменения были отмечены среди абсолютного (2800,00 %) и

относительного числа эозинофилов ($1900,00\%$ ($P < 0,05$)), и абсолютного и относительного числа базофилов (Bas# - на $200,00\%$ ($P < 0,05$), Bas% - на $100,00\%$ ($P < 0,05$)). Уровень нейтрофилов белой крови претерпевал значимые изменения у исследуемых животных из опытной (Neu# - снижение на $67,05\%$, Neu% - снижение на $24,70\%$ ($P < 0,05$)) и контрольной групп (Neu# - снижение на $14,77\%$, Neu% - снижение на $8,41\%$ ($P < 0,05$));

- в системе мононуклеарных фагоцитов установлено значимое снижение абсолютного числа моноцитов (Mon#) на $58,69\%$ ($P < 0,05$) в контрольной группе, а в опытной группе сопоставимый характер изменений не был зарегистрирован;

- клетки лимфоидного ряда у животных опытной и контрольной групп демонстрировали достоверное повышение (Lym% - на $54,23\%$ ($P < 0,05$); Lym% - на $96,05\%$ ($P < 0,05$)).

Хотя представленные показатели и претерпели изменения в процессе лечения, но они оставались в рамках референтного интервала вследствие достаточной вариабельности лейкоцитарного звена гемограммы у кошек (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

Результаты исследования тромбоцитарного звена крови на 1 день опыта свидетельствовали о снижении количества тромбоцитов (PLT - $114,00 \pm 2,52 \times 10^9/\text{л}$) и тромбокрит (PCT - $1,29 \pm 0,04$ мл/л) (табл. 17) у кошек из опытной группы в силу дефицит железа в крови (Fe^{+2} - $10,62 \pm 1,36$ мкмоль/л) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024) (табл. 21).

Средне групповые значения при втором исследовании указывали на снижение процессов тромбоцитопозза (IPF) на $56,18\%$ в опытной группе и повышение на $87,14\%$ ($P < 0,05$) – в контрольной. В опытной группе отмечена тенденция к увеличению абсолютного показателя кровяных пластинок (PLT) и тромбокрит (PCT) на $163,16\%$ ($P < 0,05$) и $132,56\%$ ($P < 0,05$), а в контрольной группе – к снижению на $36,67\%$ ($P < 0,05$) и $43,29\%$ ($P < 0,05$) соответственно, но в силу вариабельности тромбоцитарного звена

гемограммы все изучаемые показатели остались в рамках физиологического предела.

Анализируя данные таблицы 18, можно отметить, что на 30 день эксперимента показатели ретикулоцитарных индексов у кошек опытной группы характеризовались достоверным повышением абсолютного (RET#) и относительного числа ретикулоцитов (RET%) на 144,44 % ($P < 0,05$) и на 32,14 % ($P < 0,05$) соответственно, фракции больших зрелых ретикулоцитов (HFR) на 9900,00 % ($P < 0,05$) за счет активации кроветворения в гемопозитической ткани (Приложение 23). В контрольной группе было отмечено снижение RET# на 36,69 % ($P < 0,05$), RET% - на 62,86 %, и изменения фракционного состава ретикулоцитов, характеризующиеся уменьшением незрелой фракции (IRF) на 27,13 % ($P < 0,05$) и больших зрелых ретикулоцитов (HFR) - на 56,15 %, и увеличением на 13,04 % ($P < 0,05$) фракции малых зрелых ретикулоцитов (LFR).

Таблица 17 - Динамика показателей тромбоцитарного звена крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
Тромбоциты (PLT), $\times 10^9/\text{л}$		
Опытная (n =35)	114,00 $\pm$ 2,52	300,00 $\pm$ 5,18*
Контрольная (n =35)	282,63 $\pm$ 9,37	179,00 $\pm$ 4,17*
Интервал нормальных значений ¹	140,00-595,00	
Средний объем тромбоцитов (MPV), фл		
Опытная (n =35)	11,40 $\pm$ 0,82	10,00 $\pm$ 0,38*
Контрольная (n =35)	11,30 $\pm$ 1,16	10,40 $\pm$ 0,70
Интервал нормальных значений ¹	8,60-18,40	
Относительная ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW)		
Опытная (n =35)	14,71 $\pm$ 0,59	14,20 $\pm$ 0,67
Контрольная (n =35)	14,90 $\pm$ 0,62	14,30 $\pm$ 0,56
Интервал нормальных значений ¹	12,00-17,50	
Тромбокрит (PCT), мл/л		
Опытная (n =35)	1,29 $\pm$ 0,04	3,00 $\pm$ 0,10*
Контрольная (n =35)	3,28 $\pm$ 0,07	1,86 $\pm$ 0,08*
Интервал нормальных значений ¹	1,50-9,00	
Фракция незрелых тромбоцитов (IPF), %		
Опытная (n =35)	21,91 $\pm$ 1,37	9,60 $\pm$ 0,42
Контрольная (n =35)	7,00 $\pm$ 0,28	13,10 $\pm$ 0,60*

Интервал нормальных значений¹	0,70-28,00
---	-------------------

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

¹Интервал нормальных значений гематологических показателей представлен по данным гематологического анализатора крови BC-60R Vet

Таблица 18 - Динамика показателей ретикулоцитарного звена крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
Ретикулоциты (RET#), $\times 10^9/\text{л}$		
Опытная (n =35)	17,10 $\pm$ 0,92	41,80 $\pm$ 2,31*
Контрольная (n =35)	40,37 $\pm$ 3,04	25,56 $\pm$ 1,25*
Интервал нормальных значений ¹	4,00-52,00	
Ретикулоциты (RET%), %		
Опытная (n =35)	0,28 $\pm$ 0,02	0,37 $\pm$ 0,03*
Контрольная (n =35)	0,70 $\pm$ 0,03	0,26 $\pm$ 0,02
Интервал нормальных значений ¹	0,05-0,90	
Незрелая фракция ретикулоцитов (IRF), %		
Опытная (n =35)	11,70 $\pm$ 0,33	12,40 $\pm$ 0,38*
Контрольная (n =35)	32,80 $\pm$ 1,15	23,90 $\pm$ 0,98*
Интервал нормальных значений ¹	0,00-33,00	
Зрелая фракция ретикулоцитов (LFR), %		
Опытная (n =35)	88,30 $\pm$ 2,43	87,60 $\pm$ 1,82
Контрольная (n =35)	67,32 $\pm$ 1,42	76,10 $\pm$ 2,14*
Интервал нормальных значений ¹	66,00-100,00	
Средняя фракция ретикулоцитов (MFR), %		
Опытная (n =35)	11,70 $\pm$ 0,56	12,30 $\pm$ 0,49*
Контрольная (n =35)	24,72 $\pm$ 0,92	20,30 $\pm$ 1,18*
Интервал нормальных значений ¹	0,00-25,80	
Фракция ретикулоцитов с высокой флюоресценцией (HFR), %		
Опытная (n =35)	0,001 $\pm$ 0,0001	0,10 $\pm$ 0,008*
Контрольная (n =35)	8,21 $\pm$ 0,21	3,60 $\pm$ 0,17
Интервал нормальных значений ¹	0,00-8,50	
Гемоглобинный эквивалент (RHE), пг		
Опытная (n =35)	16,40 $\pm$ 0,64	16,10 $\pm$ 0,64
Контрольная (n =35)	16,00 $\pm$ 0,76	17,00 $\pm$ 0,89*
Интервал нормальных значений ¹	14,20-21,50	

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

¹Интервал нормальных значений гематологических показателей представлен по данным гематологического анализатора крови BC-60R Vet

Уровень маркера железо-рестриктивного эритропоэза (RHE) оставался практически стабильным в обеих подопытных группах на в течение всего исследования (контрольная группа - + 6,25 % ($P < 0,05$)) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

Как видно из данных приложения 23 у больных животных до опыта было отмечено однонаправленное изменение изучаемых величин, при этом диапазон экстремальных значений большинства показателей не имел различий в обеих экспериментальных группах кошек, но в контрольной группе широта распределения HCT была больше на 40,00 %, RDW-SD - на 37,26 %, WBC - на 100,00 %, Neu% - на 700,00 %, Eos% - на 50,00 %, Eos% - на 50,00 %, PLT - на 466,67 %, PCT - на 53,85 %, RET# - на 108,09 %, IRF - на 241,67 %, MFR - на 66,67 %, HFR – на 167400,00 %, чем в опытной. У животных из опытной группы вариационный размах RDW-CV был выше аналогичного показателя из контрольной группы на 166,67 %, Lym# - на 216,67 %, Mon# - на 133,33 %, Eos# – на 100,00 %, Bas# - на 33,33 %, Lym% - на 1233,33 %, Mon% - на 100,00 %, IPF – на 360,00 %, LFR - на 47,17 %. Установленный характер изменений обусловлен влиянием индивидуальных особенностей животных и клинического проявления болезни на характер вариабельности изучаемых признаков (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

Таким образом, применение антиоксидантного препарата в опытной группе кошек с признаками уrolитиаза струвитного типа привело к стабилизации показателей крови.

Анализируя данные таблицы, представленной ниже, можно сделать вывод о наличии прямой взаимосвязи между большинством исследуемых признаков на 1 день эксперимента, однако в опытной группе абсолютное число ретикулоцитов демонстрировало обратный характер корреляции с количеством эритроцитов и средним содержанием гемоглобина в эритроцитах, аналогичная ситуация прослеживалась и между гемоглобинным эквивалентом и средним объемом эритроцита, между железом сыворотки

крови и эритроцитами, и гемоглобином, и средним объемом эритроцита, и средним содержанием гемоглобина в эритроцитах, а в контрольной – между RET# и HGB, RHE и HGB, RHE и HCT, Fe^{+2} и MCV, Fe^{+2} и MCH (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024) (табл. 19). Значимые корреляции были свойственны абсолютному числу ретикулоцитов и гемоглобинному эквиваленту у животных контрольной группы при расчете на 1 день опыта. Большинству установленных значимых коррелятивных связей была свойственна умеренная теснота связи.

Таблица 19 -Характер изменения коррелятивных связей (r_s) между маркерами обмена железа и показателями красной крови при нарушении системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели Y \ X	Группа животных					
	Опытная (n = 35)			Контрольная (n = 35)		
	RET#	RHE	Fe^{+2}	RET#	RHE	Fe^{+2}
На 1 день опыта						
RBC	-0,155	0,158	-0,200	0,249	0,187	0,193
HGB	0,058	0,134	-0,215	-0,079	-0,031	0,173
HCT	0,272	0,063	0,001	0,143	-0,051	0,085
MCV	0,256	-0,079	-0,020	0,383*	0,078	-0,061
MCH	-0,088	0,194	-0,004	0,172	0,369*	-0,005
MCHC	0,244	0,011	0,192	0,249	0,246	0,229
На 30 день опыта						
RBC	0,245	0,380*	-0,154	0,309	0,160	-0,014
HGB	0,204	0,490*	-0,082	-0,028	-0,041	-0,180
HCT	0,049	0,087	0,014	0,369*	0,337*	0,391*
MCV	-0,084	0,151	-0,297	0,504*	0,099	0,250
MCH	-0,040	0,211	-0,270	0,339*	0,400*	0,185
MCHC	0,013	-0,017	-0,173	0,342*	0,144	0,032

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);

зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);

желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);

оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);

красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Под влиянием антиоксидантного средства у животных из опытной группы была продемонстрирована статистически значимая теснота связи между RHE и RBC ($r_s=0,380$ ($p<0,05$)), RHE и HGB ($r_s=0,490$ ($p<0,01$)), а в контрольной группе – между RET# и HCT ($r_s=0,369$ ($p<0,05$)), RET# и MCV ($r_s=0,504$ ($p<0,01$)), RET# и MCH ($r_s=0,339$ ($p<0,05$)), RET# и MCHC ($r_s=0,342$

($p < 0,05$)), RHE и HCT ($r_s = 0,337$ ($p < 0,05$)), RHE и MCH ($r_s = 0,400$ ($p < 0,05$)), Fe^{+2} и HCT ($r_s = 0,391$ ($p < 0,05$)). При этом сила связи между RHE и RBC у кошек опытной группы превышала аналогичный характер взаимосвязи у контрольной группы на 22,98 %.

Выявленная обратная корреляция абсолютного числа ретикулоцитов и количества эритроцитов у больных животных из опытной группы на 30 день опыта приобрела прямую взаимосвязь, аналогичный характер изменений интеркоррелиций имел и гемоглобинный эквивалент со средним объемом эритроцита, обратно пропорциональная взаимосвязь между сывороточным железом и показателями красной крови в большинстве случаев стала слабее, а между Fe^{+2} и MCV, и Fe^{+2} и MCH усилилась. Контрольная группа демонстрировала ослабление обратной коррелятивной связи между RET# и HGB, и усиление положительной интеркорреляции между абсолютным числом ретикулоцитов и остальными показателями красной крови, между RHE и MCH, между Fe^{+2} и HCT, а также увеличение силы обратно пропорциональной сопряженности между RHE и HGB, изменение отрицательной интеркорреляции на положительную между RHE и HCT, и между Fe^{+2} и MCV, и Fe^{+2} и MCH. Мы считаем, что изменение характера сопряженности между исследуемыми признаками в подопытных группах кошек обусловлено влиянием антиоксидантного средства на метаболизм сывороточного железа и показатели красной крови (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

2.2.10.3. Биохимические показатели крови

Как видно из таблицы 20, у животных при первом исследовании зарегистрировано однонаправленное изменение изучаемых величин, характеризующееся повышением уровня циркулирующих биомаркеров почек, повышением активности основных трансаминаз печени, нарушением

метаболических процессов (табл. 20, Приложение 24). Диапазон экстремальных значений большинства показателей не имел различий в обеих экспериментальных группах кошек, но в опытной группе широта распределения Т-Pro была больше на 23,57 %, GLU – 56,86 %, UREA - на 40,60 %, BILT – на 185,71 %, BILD - на 25,00 %, ALKP – на 44,44 %, чем в контрольной. У животных из контрольной группы вариационный размах активности CHOL был выше аналогичного показателя из контрольной группы на 116,67 %, TG – на 41,67 %, URIC ACID – на 27,77 %, URIC ACID – на 27,77 %, AAR - на 21,05 %. Данные факт подтверждает влияние индивидуальных особенностей животных и клинического проявления болезни на характер вариабельности признаков (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

Таблица 20 – Динамика биохимических показателей крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
1	2	3
Общий белок (Т-Pro), г/л		
Опытная (n =35)	89,42±5,51	70,03±1,00
Контрольная (n =35)	83,17±3,55	75,90±2,74*
Альбумин (ALB), г/л		
Опытная (n =35)	26,50±2,32	32,40±1,06
Контрольная (n =35)	25,50±2,84	34,90±2,23
Глобулины (GLB), г/л		
Опытная (n =35)	63,63±7,18	37,60±0,93*
Контрольная (n =35)	57,61±3,83	40,97±3,49*
Белковый коэффициент (A/G)		
Опытная (n =35)	0,43±0,08	0,86±0,04*
Контрольная (n =35)	0,44±0,07	0,86±0,12*
1	2	3
Глюкоза (GLU), ммоль/л		
Опытная (n =35)	2,86±0,21	4,03±0,08*
Контрольная (n =35)	2,94±0,17	3,66±0,20*
Холестерин (CHOL), ммоль/л		

Опытная (n =35)	4,22 ±0,44	3,79±0,09
Контрольная (n =35)	3,72±0,31	3,60±0,14
Триглицериды (TG), ммоль/л		
Опытная (n =35)	0,96±0,03	0,89±0,01*
Контрольная (n =35)	0,94±0,06	0,87±0,03*
Мочевина (UREA), моль/л		
Опытная (n =35)	17,49±2,33	8,70±0,36*
Контрольная (n =35)	16,52±1,54	10,80±0,58*
Креатинин (CREA), мкмоль/л		
Опытная (n =35)	183,01±7,65	138,70±3,08*
Контрольная (n =35)	177,10±5,88	153,75±5,33*
Мочевая кислота (URIC ACID), мкмоль/л		
Опытная (n =35)	75,14±5,28	43,87±1,30*
Контрольная (n =35)	65,40±7,61	51,13±2,16*
Аспартатаминотрансфераза (AST), Ед/л		
Опытная (n =35)	48,94±5,47	35,92±2,32
Контрольная (n =35)	47,78±4,90	45,12±2,76
Аланинаминотрансфераза (ALT), Ед/л		
Опытная (n =35)	90,00±4,69	58,30±2,09*
Контрольная (n =35)	86,10±4,73	77,12±3,51*
Билирубин общий (BILT), мкмоль/л		
Опытная (n =35)	6,50±0,71	4,80±0,09*
Контрольная (n =35)	6,00±0,20	5,20±0,13*
Билирубин прямой (BILD), мкмоль/л		
Опытная (n =35)	2,38±0,75	1,90±0,11
Контрольная (n =35)	2,23±0,53	2,03±0,15
Коэффициент Ритиса (AAR)		
Опытная (n =35)	0,54±0,05	0,62±0,05*
Контрольная (n =35)	0,56±0,07	0,59±0,04
Щелочная фосфатаза (ALKP), Ед./л		
Опытная (n =35)	49,04±3,61	34,00±1,58*
Контрольная (n =35)	48,23±2,90	40,27±2,33*
1	2	3
α -амилаза (AMY), Ед/л		
Опытная (n =35)	1646,21±79,70	1401,00±8,41*
Контрольная (n =35)	1617,97±69,62	1530,00±13,50
Лактатдегидрогеназа (LDH), Ед/л		
Опытная (n =35)	221,26±7,81	170,00±2,60

Контрольная (n =35)	212,51±8,71	191,00±3,14*
Гамма-глутамилтранспептидаза (GGT), Ед/л		
Опытная (n =35)	7,63±0,80	5,40±0,13
Контрольная (n =35)	7,62±0,77	6,00±0,53*

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

На 30 день опыта функциональная активность мочевыделительной системы у кошек опытной группы характеризовалась снижением показателя UREA на 50,26 % ($P < 0,05$) по сравнению с уровнем его на 1 день эксперимента, CREA – на 24,21 % ($P < 0,05$) и URIC ACID – на 41,62 % ($P < 0,05$). У животных из контрольной группы был отмечен аналогичный характер изменений показателей фильтрационной способности почек, при этом уровень UREA снизился на 34,62 % ($P < 0,05$), CREA – на 13,18 % ($P < 0,05$), URIC ACID – на 21,82 % ($P < 0,05$) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024) (табл. 20).

Статистически значимые изменения белкового обмена были выявлены в обеих группах после лечения. Так у кошек опытной группы отмечалось снижение уровня общего белка на 21,96 %, глобулиновой фракции – на 40,91 % ($P < 0,05$), и повышение уровня альбуминовой фракции белка – на 22,26 %, белковый коэффициент при этом возрос на 100 % ($P < 0,05$), а в контрольной группе было выявлено значимое снижение показателя белка - на 8,74 % ($P < 0,05$), глобулинов – на 28,88 % ($P < 0,05$) и повышение белкового коэффициента – на 95,45 % ($P < 0,05$).

Регистрировалась оптимизация углеводного и липидного обменов только у животных обеих групп на 30 день опыта: увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови на 40,91 % ($P < 0,05$) и 24,49 % ($P < 0,05$) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024), снижение концентрация холестерина (на 10,19 % ($P < 0,05$) и 3,22 % ($P < 0,05$)) и триглицеридов (на 7,29 % ($P < 0,05$) и 7,45 % ($P < 0,05$)).

Активность основных трансаминаз печени после коррекции редокс-

гомеостаза характеризовалась достоверным снижением активности аланинаминотрансферазы (в 1,54 раза ($P < 0,05$) и 1,12 раза ($P < 0,05$)) и увеличением коэффициента Ритиса (в 1,15 раза ($P < 0,05$) и 1,05 раза) в обеих группах. Характер установленных изменений подтверждал ослабление воспалительного процесса во внутренних органах у подопытных кошек после опыта.

Пигментный обмен характеризовался статистически значимыми изменениями билирубина общего, и характеризовался снижением на 26,15 % ($P < 0,05$) в опытной группе и на 13,33 % ($P < 0,05$) – в контрольной.

Показатели ферментной системы крови у кошек обеих групп были ниже уровня активности, выявленной на 1 день клинического исследования. Установлено снижение уровня активности α -амилазы в 1,71 раза ($P < 0,05$) у кошек опытной группы, а у животных из контрольной группы аналогичные показатели были ниже в 1,06 раза, лактатдегидрогеназы и γ -глутамилтранспептидазы – в 1,30 раза и в 1,41 раза ($P < 0,05$), и в 1,11 раза и в 1,27 раза ($P < 0,05$) по группам соответственно. Активность щелочной фосфатазы достоверно изменялась лишь в опытной группе и была ниже показателя на 1 день опыта в 1,44 раза ($P < 0,05$) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2023; Ушакова Т. М. и др., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

2.2.10.4. Электролитный обмен

У больных котов регистрировался однонаправленный характер изменение изучаемых величин, характеризующееся повышением уровня фосфора неорганического, снижением показателя натрия, железа и осмолярности сыворотки крови (табл. 21, Приложение 25). В рамках выборки диапазон экстремальных значений большинства показателей не имел различий, однако в силу индивидуальной вариабельности показателей водно-

электролитного обмена широта распределения P^{+3} в опытной группе была больше на 78,95 %, Cl^{-} – 83,67 % и осмолярности – на 24,00 %, чем в контрольной, а вариационный размах уровня K^{+} у кошек из контрольной группы был выше аналогичного показателя опытной группы на 28,35 %, Na^{+} - на 93,28 %, iCa^{+2} – на 35,00 %, Mg^{+2} - на 50,00 %, pH - на 60,00 %. Установленное подтверждает влияние индивидуальных параметров животных и клинического проявления болезни на характер variability признаков.

Таблица 21 - Показатели водно-электролитного баланса в сыворотке крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
1	2	3
Калий (K^{+}), ммоль/л		
Опытная (n =35)	3,80±0,74	4,81±0,12
Контрольная (n =35)	4,04±1,04	5,28±0,13*
Натрий (Na^{+}), ммоль/л		
Опытная (n =35)	143,00±4,50	149,00±0,38
Контрольная (n =35)	144,01±5,90	149,30±0,53*
Фосфор неорганический (P^{+3}), ммоль/л		
Опытная (n =35)	3,27±0,17	2,15±0,05
Контрольная (n =35)	3,09±0,12	2,41±0,06*
Кальций общий (Ca^{+2}), ммоль/л		
Опытная (n =35)	2,75±0,29	2,40±0,03*
Контрольная (n =35)	2,68±0,36	2,38±0,17
Ионизированный кальция (iCa^{+2}), ммоль/л		
Опытная (n =35)	1,35±0,08	1,25±0,02
Контрольная (n =35)	1,32±0,11	1,32±0,06
1	2	3
Железо (Fe^{+2}), мкмоль/л		
Опытная (n =35)	10,62±1,36	25,00±0,49*
Контрольная (n =35)	10,50±1,26	20,50±1,07*
Хлор (Cl^{-}), ммоль/л		
Опытная (n =35)	121,57±18,36	109,10±0,67

Контрольная (n =35)	121,46±7,94	110,00±0,67*
Магний (Mg ⁺²), ммоль/л		
Опытная (n =35)	0,80±0,04	1,05±0,02
Контрольная (n =35)	0,81±0,04	0,94±0,05*
Кислотность (pH), ед. pH		
Опытная (n =35)	7,36±0,03	7,37±0,03
Контрольная (n =35)	7,35±0,05	7,38±0,03
Осмолярность, мОсм/л		
Опытная (n =35)	303,10±8,28	309,10±2,74
Контрольная (n =35)	296,29±22,34	310,00±1,93

Примечание: * - P< 0,05 (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

На 30 день коррекции редокс-гомеостаза зарегистрирована оптимизация водно-солевого обмена в обеих сопоставимых группах, однако динамика этого процесса по группам была различна. Средне групповое значение кальция общего в крови животных из опытной группы снизилось на 12,73 % (P< 0,05), а в контрольной группе было отмечено значимое снижение показателя фосфора неорганического (на 22,00 % (P< 0,05)) и хлора (на 9,43 % (P< 0,05)), повышение натрия (на 3,67 % (P< 0,05)) и магния (на 16,05 % (P< 0,05)). Уровень железа в сыворотке крови имел положительную динамику изменения при втором измерении в обеих группах, увеличиваясь на 135,40 % (P< 0,05) в опытной группе и на 95,24 % (P< 0,05) – контрольной (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Результаты исследования показали, что при первом и втором исследованиях показатели ионизированного кальция, pH и осмолярности у кошек из обеих групп не демонстрировали значительных различий.

Применение глутатиона кошкам опытной группы способствовало стабилизации уровня сывороточного железа и кальция общего (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024), а применение инфузионной терапии оказало положительное влияние на показатель осмолярности крови.

2.2.10.5. Показатели системы ПОЛ-АОЗ

При первичном обследовании показателей антиоксидантной системы у кошек обеих групп было отмечено однонаправленное изменение изучаемых величин, характеризующееся снижением активности ферментативного и неферментного звеньев антиоксидантной защиты, общий антиоксидантный статус был ниже показателей здоровых животных (табл. 22, Приложение 26). Диапазон экстремальных значений большинства показателей антиоксидантной системы не имел различий в обеих экспериментальных группах кошек, но в контрольной группе широта распределения SOD была больше на 40,00 %, витамин Е – 24,00 на %, глутатионпероксидазы - на 25,26 % чем в опытной группе, а в опытной группе аналогичный характер изменений был присущ аскорбиновой кислоте и общему антиоксидантному статусу, которые превышали размах выборки контрольной группы на 35,30 % и 20,00 % соответственно. Данные факт указывает на более высокий уровень индивидуальной вариабельности данных показателей у этих кошек контрольной группы (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

После опыта уровень активности антиоксидантных ферментов у кошек из опытной группы демонстрировал значимое повышение активности супероксиддисмутазы – на 10,27 % ($P < 0,05$), уровня коэнзим Q10 – на 12,18 % ($P < 0,05$), глутатиона – на 16,42 % ($P < 0,05$), витамина С – на 21,21 % ($P < 0,05$), β -каротин – на 18,18 % ($P < 0,05$), витамина Е – на 43,67 % ($P < 0,05$) и общего антиоксидантного статуса – на 73,39 % ($P < 0,05$).

Таблица 22 – Динамика уровня клинико-лабораторных маркеров антиоксидантной системы у кошек при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
Супероксиддисмутаза (SOD), Ед/мл		
Опытная (n =35)	244,86 $\pm$ 34,64	270,00 $\pm$ 4,26*
Контрольная (n =35)	228,77 $\pm$ 51,68	190,00 $\pm$ 4,98*

Коэнзим Q10 в крови, нг/мл		
Опытная (n =35)	521,38±34,97	584,90±5,75*
Контрольная (n =35)	552,22±31,75	560,60±8,40
Глутатион в крови, мкмоль/л		
Опытная (n =35)	955,17±17,07	1112,00±14,80*
Контрольная (n =35)	977,55±16,21	1006,49±8,34*
Витамин С (аскорбиновая кислота), мкг/мл		
Опытная (n =35)	4,62±0,54	5,60±0,16*
Контрольная (n =35)	4,90±0,45	5,10±0,32
β-каротин, нг/мл		
Опытная (n =35)	0,33±0,02	0,39±0,03*
Контрольная (n =35)	0,35±0,02	0,37±0,03
Витамин Е (токоферол), мкг/мл		
Опытная (n =35)	10,51±0,68	15,10±0,57*
Контрольная (n =35)	10,76±0,91	11,80±0,79
Общий антиоксидантный статус (TAS), ммоль/л		
Опытная (n =35)	1,24±0,05	2,15±0,06*
Контрольная (n =35)	1,27±0,04	1,70±0,13
Эритроцитарная глутатионпероксидаза (GTP), Ед/г Нб		
Опытная (n =35)	625,14±18,65	671,11±1,21
Контрольная (n =35)	630,29±26,28	663,00±1,11*

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

В контрольной группе изменения этих показателей не демонстрировали значительных различий за исключением активности эритроцитарной глутатионпероксидазы, которая увеличилась на 4,99 % ($P < 0,05$) и глутатиона – на 2,91 % ($P < 0,05$), активность супероксиддисмутазы демонстрировала обратный характер изменений, снижаясь на 16,95 % ($P < 0,05$) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Сравнение в крови уровней активности SOD, коэнзима Q10, глутатиона, глутатионпероксидазы, витамина С, витамина Е и общего антиоксидантного статуса между исследуемыми группами показало, что применение антиоксидантных препаратов оказывает прямое и опосредованное благоприятное действие на работу антиоксидантных механизмов защиты, проявляющееся повышением активности

ферментативного и неферментного звеньев антиоксидантной защиты и общего антиоксидантного статуса.

Низкий уровень антиоксидантной защиты у подопытных до опыта, закономерно сопровождался высоким уровнем малонового диальдегида до проведения эксперимента, что указывало на развитие оксидативного стресса (табл. 23, Приложение 27) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Согласно нашим исследованиям, к 30 дню терапии у кошек опытной группы была выявлена тенденцию к снижению уровня малонового диальдегида на 60,93 % ($P < 0,05$), а в контрольной группе - на 18,18 % ($P < 0,05$).

Таблица 23 - Динамика уровня клинико-лабораторных маркеров свободнорадикального окисления при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, ($M \pm m$)

Группа животных	Период исследования	
	1 день опыта	30 день опыта
Малоновый диальдегид (MDA), нмоль/мл		
Опытная (n = 35)	1,51±0,20	0,59±0,03*
Контрольная (n = 35)	1,43±0,12	1,17±0,09
8-ОН-дезоксигуанозин в крови (8-ОНдГ), нг/мл		
Опытная (n = 35)	0,17±0,04	0,12±0,008*
Контрольная (n = 35)	0,16±0,03	0,16±0,015

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к показателю на 1 день опыта

Таблица 24 – Динамика коэффициента корреляции Спирмена (r_s) между уровнем антиоксидантной защиты и маркерами перекисного окисления липидов при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группа животных					
X \ Y	Опытная (n = 35)			Контрольная (n = 35)		
	SOD	TAS	GTP	SOD	TAS	GTP
На 1 день опыта						
MDA	-0,570*	-0,049	0,639*	-0,580*	0,528*	0,628*
8-ОНдГ	-0,784*	0,095	0,839*	-0,662*	0,420*	0,715*
На 30 день опыта						
MDA	0,244	0,365*	0,275	0,376*	0,352*	0,414*
8-ОНдГ	0,118	0,094	0,178	0,017	0,133	0,296

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) по сравнению к критическому значению критерия Спирмена при данном числе степеней свободы
 не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);
 зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);
 желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);
 оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);
 красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Применение комплексного алгоритма коррекции редокс-гомеостаза кошкам опытной группы при уролитиазе струвитного типа способствовало снижению уровня свободнорадикального окисления.

Анализируя данные таблицы 24, можно сделать вывод о наличии прямой взаимосвязи между большинством исследуемых признаков, за исключением интеркорреляционной связи между SOD и MDA, SOD и 8-OH-дезоксигуанозином в обеих группах, и между TAS и MDA – в опытной группе (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024). Наибольшее число значимых коррелятивных связей было присуще супероксиддисмутазе и глутатионпероксидазе в обеих сопоставимых группах при первичном исследовании, а наиболее сильную тесноту связи демонстрировали SOD и 8-OHdG ($r_s = -0,784$ ($p < 0,05$)), и GTP и 8-OHdG ($r_s = 0,839$ ($p < 0,05$)) в опытной группе.

После опыта установленный характер интеркорреляций указывал на ослабление сопряженности между большинством исследуемых признаков у кошек опытной группы, за исключением взаимосвязь между TAS и MDA в опытной группе, которая, наоборот, возросла на 644,90 %. Теснота связи между SOD и MDA снизилась на 57,19 %, SOD и 8-OHdG – на 84,95 %, и приобрела прямой характер, также отмечено снижения сопряженности между GTP и MDA на 56,96 %, и GTP и 8-OHdG – на 78,78 %. В контрольной группе регистрировалось ослабление коррелятивной связи между показателями SOD и MDA (на 35,17 %), SOD и 8-OHdG (на 97,43 %), TAS и MDA (на 33,33 %), TAS и 8-OHdG (на 62,22 %), между GTP и MDA (на 34,08%), и GTP и 8-OHdG (на 58,60 %) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., 2024).

2.2.10.6. Динамика диагностических критериев нарушения работы системы ПОЛ-АОЗ при коррекции уролитиаза струвитного типа у кошек

Таблица 25 - Динамика предиктивных критериев уровня эндогенного антиоксидантного потенциала клеток при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели Y \ X	Группа животных					
	Опытная (n = 35)			Контрольная (n = 35)		
	SOD	TAS	GTP	SOD	TAS	GTP
На 1 день опыта						
HCT	-0,1849	0,2190	0,0230	-0,0667	-0,1801	0,0398
MCV	0,0275	-0,0647	-0,0563	-0,1062	0,1361	0,1801
RET#	0,0218	-0,0092	0,0588	-0,0207	0,0378	-0,0493
RHE	0,0331	0,0050	-0,0762	-0,1171	0,1185	-0,0798
Fe ⁺²	-0,6426*	0,1403	0,7927*	0,7728*	-0,6560*	-0,7286*
RBC	0,3714	0,3176	-0,2588	0,0182	-0,2521	-0,0392
HGB	0,2401	0,2132	-0,2126	0,2101	-0,2328	-0,1725
На 30 день опыта						
HCT	-0,0756	-0,0518	-0,0263	0,0672	0,2423	0,1420
MCV	-0,1171	0,0263	-0,0039	-0,2423	0,0403	0,4283
RET#	0,3566	0,3840	0,1440	-0,0451	0,0188	0,3199
RHE	0,2669	0,0784	0,1801	0,2838	0,3050	-0,1840
Fe ⁺²	0,4345	0,4840	0,3566	0,2499	0,4050	0,4580
RBC	-0,0507	0,1143	0,0790	-0,0014	0,2515	-0,0445
HGB	0,0725	0,1034	0,1162	-0,0930	-0,0557	-0,2415

Примечание: * - P < 0,05 (ANOVA) в сравнении с критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);
 зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);
 желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);
 оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);
 красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

Полученные данные корреляционного анализа до проведения эксперимента у подопытных из обеих групп свидетельствовали о наличии слабой силы связи между большинством исследуемых признаков, заметная сила связи была присуща SOD и RHE, SOD и RBC, TAS и RBC лишь в опытной группе (табл. 25). Значимая отрицательная связь была

зарегистрирована между SOD и Fe^{+2} ($r_s = -0,6426$ ($p < 0,05$)) в опытной группе, а в контрольной - между TAS и Fe^{+2} ($r_s = -0,6560$ ($p < 0,05$)) и между GTP и Fe^{+2} ($r_s = -0,7286$ ($p < 0,05$)). Значимую положительную связь с активностью эритроцитарной глутатонпероксидазы в опытной группе демонстрировал уровень сывороточным железом ($r_s = 0,7927$ ($p < 0,05$)), в контрольной аналогичный характер изменений регистрировался между активностью супероксиддисмутаза и уровнем сывороточного железа ($r_s = 0,7728$ ($p < 0,05$)).

Наибольшее количество значимых корреляций с уровнем антиоксидантной защиты организма у кошек обеих групп было свойственно уровню сывороточного железа (Ushakova T., Chichilenko V., 2025). Сила связи между уровнем активности эритроцитарной глутатонпероксидазы (GTP) и уровнем железа (Fe^{+2}) у опытной группы превышала аналогичный характер взаимосвязи контрольной группы на 8,80 %. Разница коэффициента корреляции Спирмена между уровнем активности супероксиддисмутаза (SOD) и сывороточным железом (Fe^{+2}) в контрольной группе составила 20,26 %.

После завершения клинических исследований отмечалось изменение характера взаимосвязи между маркерами эндогенного антиоксидантного потенциала и уровнем метаболизма сывороточного железа в организме подопытных животных обеих групп, при этом они не имели достоверных различий. В опытной группе обратный характер взаимосвязи между SOD и Fe^{+2} сменился прямым, а положительная корреляция между GTP и Fe^{+2} стала слабее, в контрольной группе отмечена аналогичная тенденция изменений: связь между SOD и Fe^{+2} стала слабее, а между TAS и Fe^{+2} и между GTP и Fe^{+2} приобрела обратно пропорциональный характер. В опытной группе изменение характера взаимосвязи сопровождалось снижением интеркорреляции между SOD и Fe^{+2} в 1,48 раза, между GTP и Fe^{+2} – в 2,22 раза, а между TAS и Fe^{+2} она возрастала в 3,45 раза. Теснота связи между

SOD и Fe^{+2} в контрольной группе стала в 3,09 раза меньше, между TAS и Fe^{+2} - в 1,62 раза, и между GTP и Fe^{+2} - в 1,59 раза.

Представленный в таблице 26 цифровой материал указывал на тот факт, что уровень свободнорадикального окисления у больных животных опытной группы характеризовался обратной сопряженностью между большинством признаков и слабой теснотой связью. Заметная параллельная сопряженность была продемонстрирована между MDA и Fe^{+2} и между 8-OHdG и Fe^{+2} ($r_s = 0,6686$ ($p < 0,05$)), а в контрольной группе этим критериям был свойственен обратный характер взаимосвязи (8-OHdG и Fe^{+2} ; $r_s = -0,6165$ ($p < 0,05$)) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024). Различный характер взаимосвязи между уровнем свободнорадикального окисления и метаболизмом железа в группах подопытных животных может быть связан с особенностями индивидуальной вариабельности изучаемых признаков.

Таблица 26 - Динамика предиктивных критериев уровня свободнорадикального окисления при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уrolитиазом струвитного типа

Показатели Y \ X	Группа животных			
	Опытная (n = 35)		Контрольная (n = 35)	
	MDA	8-OHdG	MDA	8-OHdG
На 1 день опыта				
HCT	-0,0137	0,2266	-0,0199	-0,0168
MCV	-0,0846	-0,0095	0,1401	0,0476
RET#	-0,2552	-0,0389	-0,0165	0,0375
RHE	-0,0569	-0,1143	-0,0157	-0,0062
Fe^{+2}	0,5860	0,6686*	-0,4751	-0,6165*
RBC	-0,1585	-0,2062	-0,0412	-0,1499
HGB	-0,4754	-0,3039	-0,3532	-0,0176
На 30 день опыта				
HCT	0,2597	0,1227	0,1667	0,1356
MCV	0,1807	0,0359	0,0860	0,4328
RET#	0,1014	0,2134	0,0120	0,4501
RHE	0,4521	-0,1950	0,1367	0,1420
Fe^{+2}	0,3017	0,3975	0,3765	0,3241
RBC	0,6134	-0,0622	-0,1129	0,1370
HGB	0,3132	0,1249	-0,5221	-0,1143

Примечание: * - $P < 0,05$ (ANOVA) в сравнении с критическим значением критерия Спирмена при данном числе степеней свободы

не выделенные цветом ячейки - слабая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,1 до 0,3);

зеленым цветом отмечена умеренная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,3 до 0,5);

желтым цветом отмечена заметная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,5 до 0,7);
 оранжевым цветом отмечена высокая теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,7 до 0,9);
 красным цветом отмечена сильная теснота (сила) связи по шкале Чеддока (от 0,9 до 1,0).

На 30 день клинических исследований показатели свободнорадикального окисления в клетках крови характеризовались ослаблением взаимосвязи между большинством исследуемых признаков у кошек обеих групп, при этом сопряженность между MDA и Fe^{+2} в опытной группе снижалась на 48,52 % по сравнению с показателем на 1 день опыта, между 8-OHdG и Fe^{+2} – на 40,66 % соответственно, что указывало на подавление активности процессов свободнорадикального окисления в клетках крови. В контрольной группе характер интеркорреляционной связи сменил обратную сопряженность на прямую, и характеризовался снижением взаимосвязи между MDA и Fe^{+2} на 20,75 %, а между 8-OHdG и Fe^{+2} на 47,43 %, за счет усиления процессов перекисного окисления липидов в системе красной крови (Чичиленко В. С., Ушакова Т. М., 2025).

2.2.10.7. Протокол коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уrolитиазе струвитного типа у кошек

На основании результатов проведенных исследований нами предложен протокол коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уrolитиазе струвитного типа у кошек (табл. 27).

С целью коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у больных животных при уrolитиазе струвитного типа, устанавливаемых при снижении уровня сывороточного железа менее 12,00 мкмоль/л, демонстрирующего значимые коррелятивные связи со снижением активности супероксиддисмутазы (ниже 160,00 Ед/мл), эритроцитарной глутатионпероксидазы (ниже 600,00 Ед/г Нб) и общего антиоксидантного статуса ниже 1,28 ммоль/л, и повышением уровня малонового диальдегида более 1,20 нмоль/мл, 8-ОН-дезоксигуанозина – более 0,10 нг/мл, нами

предложено к базовой схеме лечения добавлять средство, обладающее антиоксидантной активностью, - глутатион.

Таблица 27 - Протокол коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек

Результаты исследований	Рекомендации
Стандартные исследования	
СИМПТОМЫ FLUTD ОАМ: pH мочи $\geq 7,0$, кристаллы струвитов $\geq +++$, относительная плотность мочи $\geq 1,040$ кг/л. БИОХИМИЯ КРОВИ: мочевины $\geq 13,0$ ммоль/л, креатинин $\geq 167,0$ мкмоль/л. УЗИ: неоднородность эхоструктуры полости мочевого пузыря, утолщение его стенки и визуализация гиперэхогенной взвеси. ПОСЕВ МОЧИ: уреазопродуцирующие микроорганизмы (<i>Staphylococcus intermedius</i>, <i>Klebsiella spp.</i>, <i>Proteus mirabilis</i>).	Базовая схема лечения кошек, больных уролитиазом струвитного типа: - при выраженной дегидратации – инфузионная терапия; - при выраженном болевом синдроме – анальгетик и спазмолитик; - при ассоциации МКБ с ИМВС – антибактериальный препарат; - при развитии рвоты – противорвотное средство; - при нарушении мочеиспускания – миорелаксант прямого действия; - при выраженном нарушении работы мочевыделительной системы – добавка с мочегонным, спазмолитическим, солевыводящим и сосудоукрепляющим действием; - при выраженной гематурии – гемостатический препарат.
Дополнительные исследования	
Определение уровня сывороточного железа (Fe^{+2}): при его уровне равном или ниже 12,70 мкмоль/л можно считать установленными нарушения в системе ПОЛ-АОЗ, поскольку снижение данного показателя достоверно коррелирует с повышением процессов свободнорадикального окисления (MDA и 8-OHdG), снижением активности антиоксидантных ферментов (SOD и GTP) и значением TAS (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ushakova T., Chichilenko V., 2025).	Альтернативная схема лечения больных уролитиазом струвитного типа: - базовая схема; - при нарушении системы ПОЛ-АОЗ – антиоксидантный препарат (Глутатион в дозе 2,5 мг/кг, перорально, 2 раза в сутки, 30 дней).

2.2.10.8. Терапевтическая эффективность коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек

Представленные результаты клинических исследований демонстрировали выраженную терапевтическую эффективность альтернативной схемы коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек опытной группы, которым дополнительно вводили глутатион.

Клиническая картина уролитиаза струвитного типа у кошек помимо типичных симптомов (дизурия/ишурия - 100,00 %, макрогематурия - 100,00 %, кристаллурия - 100,00 %, дегидратация - 70,00 %, интоксикация - 65,70 %) характеризовалась развитием угнетения (65,70 %), атаксии (65,70 %), рвоты (32,86 %), гипорексии (14,29 %) и диареи (10,00 %), что указывало на необходимость оценки функционального состояния внутренних органов с использованием комплексной лабораторной и инструментальной диагностики.

Гематологические показатели крови кошек, больных уролитиазом струвитного типа, указывали на снижение концентрации гемоглобина на 30,70 % ($p < 0,05$), эритроцитов на 28,73 % ($p < 0,05$), гематокрита – на 37,63 % ($p < 0,05$) и процессов тромбоцитопоеза (IPF - на 56,18 % ($p < 0,05$), PLT – на 68,98 %) и тромбокриты (PCT - на 76,20 % ($p < 0,05$)), повышение количества белых кровяных телец на 27,38 % ($p < 0,05$) (нейтрофильный лейкоцитоз (Neu# - на 109,07 % ($p < 0,05$) и Neu% - на 6,14 % ($p > 0,05$)) и эозинопении (Eos# - на 99,91 % ($p < 0,05$) и Eos% - на 98,33 2 % ($p < 0,05$))). После коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек опытной группы был выявлен положительный характер изменений исследуемых признаков: увеличение эритроцитов на 92,18 % ($p > 0,05$) (против 83,25 % ($p < 0,05$) в контрольной группе), гемоглобина – на 85,16 % ($p < 0,05$) (против 72,21 % ($p > 0,05$) в контрольной группе) и гематокрита – на 86,08 % ($p < 0,05$) (против 80,91 % ($p < 0,05$) в контрольной группе), тенденционное снижение показателей гетерогенности эритроцитов по объему: RDW-CV – на 17,55 % ($p > 0,05$) (против 0 % ($p > 0,05$) в контрольной группе), RDW-SD – на 18,83 % ($p < 0,05$) (против 0,38 % ($p > 0,05$) в

контрольной группе). В лейкоцитарном звене гемограммы отмечалось снижение абсолютного числа лейкоцитов на 54,57 % ($p > 0,05$) (против 14,27 % ($p < 0,05$) в контрольной группе), повышение большинства клеток миелоидного ряда (Eos# - на 1400,00 % ($p > 0,05$) (против 2800,00 % ($p < 0,05$) в контрольной группе); Eos% - на 3500,00 % ($p < 0,05$) (против 1900,00 % ($p > 0,05$) в контрольной группе); Bas% - на 100,00 % ($p < 0,05$) (100,00 % ($p < 0,05$) в контрольной группе)), снижение нейтрофилов (Neu# - на 67,05 % ($p > 0,05$) (против 14,77 % ($p > 0,05$) в контрольной группе); Neu% - на 24,70 % ($p < 0,05$) (против 8,41 % ($p < 0,05$) в контрольной группе)) и клеток лимфоидного ряда (Lym% - на 54,23 % ($p < 0,05$) (против 96,05 % ($p < 0,05$) в контрольной группе)). Наблюдаемый характер изменений указывал на активацию процессов кроветворения в гемопоэтической ткани, устранения воспалительного процесса в нижнем отделе мочевыводящих путей, что можно связать с ослаблением процессов перекисной деградации липидов и повышения резервов антиоксидантной системы организма.

Результаты биохимического исследования крови свидетельствовали об оптимизации функциональной активности мочевыделительной системы (UREA – снижение на 50,26 % ($p < 0,05$) (против 33,54 % ($p < 0,05$)), CREA – снижение на 24,21 % ($p < 0,05$) (против 13,18 % ($p < 0,05$)) и URIC ACID – снижение на 41,62 % ($p < 0,05$) (против 21,82 % ($p < 0,05$))), белкового (Т-Pro - снижение на 21,96 % ($p > 0,05$) (против 8,74 % ($p < 0,05$)), GLB – снижение на 40,91 % ($p < 0,05$) (против 28,88 % ($p < 0,05$)), ALB – повышение на 22,26 % ($p > 0,05$) (против 36,86 % ($p > 0,05$)), A/G – повышение на 100,00 % ($p < 0,05$) (против 95,45 % ($p < 0,05$))), углеводного (GLU: +40,91 % ($p < 0,05$) (против +24,49 ($p < 0,05$)) и липидного обмена (CHOL: - 10,19 % ($p > 0,05$) (против -3,22 % ($p > 0,05$))); TG: -7,29 % ($p < 0,05$) (против -7,45 % ($p < 0,05$))), что можно объяснить положительным влиянием глутатиона на метаболизм жиров и углеводов. Активность трансаминаз печени характеризовалась достоверным снижением активности ALT на 35,22 % ($p < 0,05$) (против 10,43 % ($p < 0,05$)) и ААР на 14,81 % ($p < 0,05$) (против 5,36 % ($p > 0,05$)), и тенденционным

изменением AST на 26,60 % ($p < 0,05$) (против 5,60 % ($p < 0,05$)) за счет нормализации работы печени и восстановления ее детоксикационной активности под влиянием альтернативной схемы коррекции.

Применение глутатиона кошкам опытной группы способствовало достоверной стабилизации уровня Fe^{+2} (+135,40 % ($p < 0,05$) (против +95,24 % ($p < 0,05$) в контрольной группе)), что может быть связано с усилением активности антиоксидантной защиты организм.

Исследование системы ПОЛ-АОЗ у кошек выявило выраженный терапевтический эффект альтернативной схемы коррекции: повышение активности SOD – на 10,27 % ($p < 0,05$) (против -16,94 % ($p < 0,05$)), уровня коэнзим Q10 – на 12,18 % ($p < 0,05$) (против +1,52 % ($p > 0,05$)), глутатиона – на 16,42 % ($p < 0,05$) (против +2,96 % ($p < 0,05$)), витамина С – на 21,21 % ($p < 0,05$) (против +4,08 % ($p > 0,05$)), β -каротина – на 18,18 % ($p < 0,05$) (против +5,71 % ($p > 0,05$)), витамина Е – на 43,67 % ($p < 0,05$) (против +9,67 % ($p > 0,05$)), GTP – на 7,35 % ($p > 0,05$) (против +5,20 % ($p < 0,05$)) и TAS – на 73,39 % ($p < 0,05$) (против +33,86 % ($p > 0,05$)), снижение MDA на 60,93 % ($p < 0,05$) (против -18,18 % ($p > 0,05$)) и 8-OHdG – на 29,41 % ($p < 0,05$) (против 0,00 % ($p > 0,05$)). Установленный характер изменений обусловлен влиянием глутатиона на работу антиоксидантных механизмов защиты, повышением активности ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы.

Сравнительный анализ эффективности схем терапии при уролитиазе струвитного типа у кошек показал явное преимущество альтернативной схемы, в которую дополнительно включали глутатион. В контрольной группе после курса коррекции сохранялись нарушения в системе ПОЛ-АОЗ, в опытной же группе достигнута оптимизация функциональной активности внутренних органов и системы ПОЛ-АОЗ, о чем свидетельствовали достоверные изменения клинической картины и результатов лабораторных исследований.

Таким образом, альтернативная схема терапии при уролитиазе струвитного типа у кошек указывала на достоверные преимущества ($p < 0,05$)

при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ по сравнению базовой схемой лечения. Полученные в ходе клинических исследований результаты позволяют рекомендовать разработанную альтернативную схему в качестве терапии выбора при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа.

2.2.10.9. Экономическая эффективность коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек

Для оценки экономической эффективности ветеринарных мероприятий при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, нами был произведен анализ экономического ущерба.

Общую сумму затрат на ветеринарные мероприятия рассчитывали по формуле (1) исходя из стоимости препаратов, используемых при лечении животных, затрат на проведение диагностических исследований и стоимости выполняемых ветеринарных работ:

$$Z_{\text{с}} = C_{\text{св}} + Z_{\text{л}} \quad (1),$$

где: $Z_{\text{с}}$ - общая сумма затрат на ветеринарные мероприятия, руб.;

$C_{\text{св}}$ - стоимость ветеринарных услуг в соответствии с расценками, применяемыми в ветеринарном учреждении, руб.;

$Z_{\text{л}}$ - затраты на лечение, руб.

Стоимость ветеринарных услуг представлена в таблице ниже.

Таблица 28 – Стоимость ветеринарных услуг в ветеринарной клинике ООО «Ветеринарный центр № 1»

№ п/п	Наименование услуг	Количество осуществляемых услуг	Общая стоимость на весь курс лечения, руб.
Стандартные исследования			

1	Общий анализ крови	2	3000,00
2	Биохимический анализ крови (32 показателя)	2	4840,00
3	Общий клинический анализ мочи	2	1000,00
4	УЗИ органов брюшной полости	2	3200,00
5	Первичный прием	1	800,00
6	Повторный прием	1	500,00
Дополнительные исследования			
1	Оценка редокс-гомеостаза	2	34000,00
2	Определение уровня сывороточного железа	2	600,00
Итого на 1 голову		47340	
Итого на 35 голов		1656900	

Таблица 29 - Затраты на лечение кошек исследуемых групп

Препарат		Доза	Интервал введения, час	Продолжительность применения, дни	Стоимость курса лечения, руб.
Опытная группа	Натрия лактат раствор сложный (Рингер лактат)	3,0 мл/кг/ч	24	3	154,24
	Конвенция (цифовецин)	8,0 мг/кг	-	1	658,82
	Габапентин	5,0 мг/кг	12	3-5	7,78
	Папаверин	1,0 мг/кг	12	3-5	44,00
	Маропитанта цитрат (Маропиталь)	1,0 мг/кг	24	1-2	40,00
	Тизанидин (Сирдалуд)	0,05 мг	12	5-7	120,00
	Трава хвоща + трава горца почечуйного + трава горца птичьего (Котэрвин)	1,0 мл/кг	12	14	1366,40
	Транексамовая кислота (Транексам-вет)	10,0 мг/кг	-	1	15,66
	Глутатион	2,5 мг/кг	12	30	71,40
	Итого на 1 голову	2478,30			
	Итого на 35 голов	86740,50			
Контрольная группа	Натрия лактат раствор сложный (Рингер лактат)	3,0 мл/кг/ч	24	3	154,24
	Конвенция (цифовецин)	8,0 мг/кг	-	1	658,82
	Габапентин	5,0 мг/кг	12	3-5	7,78
	Папаверин	1,0 мг/кг	12	3-5	44,00
	Маропитанта цитрат (Маропиталь)	1,0 мг/кг	24	1-2	40,00
	Тизанидин (Сирдалуд)	0,05 мг	12	5-7	120,00
	Трава хвоща + трава горца почечуйного + трава горца птичьего (Котэрвин)	1,0 мл/кг	12	14	1366,40
	Транексамовая кислота (Транексам-вет)	10,0 мг/кг	-	1	15,66

Итого на 1 голову	2406,90
Итого на 35 голов	84241,50

В каждой группе было по 35 больных животных. Затраты на лечение одного животного представлены в таблице 29.

В опытной группе общая сумма затрат составила 1743640,50 рублей, а в контрольной - 1741141,50 рублей.

Опытная группа:

$$З_{\text{е}} = 1656900 + 86740,50 = 1743640,50 \text{ руб.}$$

Контрольная группа:

$$З_{\text{к}} = 1656900 + 84241,50 = 1741141,50 \text{ руб.}$$

Коэффициент заболеваемости кошек уrolитиазом струвитного типа рассчитывали по формуле, представленной ниже (2):

$$K_3 = M_3 : M \quad (2),$$

где: K_3 - коэффициент заболеваемости;

M_3 - количество заболевших животных за календарный год, голов;

M - общее количество животных за календарный год (гол.).

За 2024 год клиническому осмотру было подвергнуто 6000 кошек, из них у 556 особей был выявлен уrolитиаз струвитного типа:

$$K_3 = 556 : 6000 = 0,09$$

Оценку стоимости переболевших кошек (формула 3) осуществляли с учетом балансовой стоимости здоровых животных и коэффициента балансовой стоимости кошек при внутренних незаразных болезнях, который составляет 0,16 (Трофимова Е. Н., 2011).

$$C_{\text{пс}} = B_{\text{с}} - B_{\text{с}} \times K_{\text{пс}} \quad (3),$$

где: $C_{\text{пс}}$ - стоимость переболевших кошек;

$B_{\text{с}}$ - балансовая стоимость здоровых кошек, голов;

K_{nc} - коэффициент снижения балансовой стоимости кошек при различных болезнях.

Балансовую стоимость здоровой кошки породы метис рассчитывали исходя из стоимости покупки котенка, затрат на кормление и содержание, что составило в среднем по городу Батайск 80,00 тысяч рублей.

$$C_{nc} = 80000 - 80000 \times 0,16 = 67200 \text{ руб.}$$

Величину экономического ущерба при уролителиазе струвитного типа у кошек определяли по формуле (4), предложенной Е. Н. Трофимовой (2011):

$$U = (B_c - C_{nc}) \times M \quad (4),$$

где: U – экономический ущерб;

B_c - балансовая стоимость здоровых кошек, руб.;

C_{nc} – стоимость переболевших кошек разных пород, руб.;

M – количество заболевших кошек, голов.

Величина экономического ущерба при уролителиазе струвитного типа у кошек обеих групп составила по 448000 рублей.

$$U = (80000 - 67200) \times 35 = 448000 \text{ руб.}$$

Предотвращенный экономический ущерб в результате проведения профилактических мероприятий рассчитывали по формуле 5:

$$\Pi_y = M \times K_z \times Ц - U \quad (5),$$

где: Π_y - ущерб, предотвращенный в результате проведения ветеринарных мероприятий;

M - общее число кошек, гол.;

K_z - коэффициент заболеваемости;

$Ц$ – цена кошки, руб.;

U – экономический ущерб.

$$\Pi_y = 35 \times 0,09 \times 80000 - 448000 = - 196000 \text{ руб.}$$

Экономический эффект рассчитывали по формуле 6:

$$\mathcal{E}_\epsilon = \Pi_y - \mathcal{Z}_\epsilon \quad (6),$$

где: $\mathcal{E}_\epsilon$ - экономический эффект от проведения ветеринарных мероприятий, руб.;

Π_y - ущерб, предотвращенный в результате проведения ветеринарных мероприятий;

$\mathcal{Z}_\epsilon$ - общая сумма затрат на ветеринарные мероприятия, руб.

Экономический эффект в опытной группе:

$$\mathcal{E}_\epsilon = -196000 - 1743640,50 = -1939640,50 \text{ руб.}$$

Экономический эффект в контрольной группе:

$$\mathcal{E}_\epsilon = -196000 - 1741141,50 = -1937141,50 \text{ руб.}$$

Экономический эффект на один рубль затрат рассчитывали по формуле 7:

$$\mathcal{E}_p = \mathcal{E}_\epsilon : \mathcal{Z}_\epsilon \quad (7),$$

где: $\mathcal{E}_p$ - экономический эффект на один рубль затрат;

$\mathcal{E}_\epsilon$ - экономический эффект от проведения ветеринарных мероприятий, руб.;

$\mathcal{Z}_\epsilon$ - общая сумма затрат на ветеринарные мероприятия, руб.

Опытная группа:

$$\mathcal{E}_p = -1939640,50 : 1743640,50 = -1,11 \text{ руб.}$$

Контрольная группа:

$$\mathcal{E}_p = -1937141,50 : 1741141,50 = -1,11 \text{ руб.}$$

Экономический эффект коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа на один рубль затрат у кошек опытной и

контрольной групп составил 1 рубль 11 копеек убытка, что было обусловлено высокой стоимостью дополнительных исследований.

Использование уровня сывороточного железа в качестве предиктивного критерия нарушения системы ПОЛ-АОЗ при осуществлении диагностических исследований у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, позволяет точно оценить характер редокс-гомеостаза организма и снизить затраты на дополнительные исследования на 98,24 %.

2.2.10.10. Обсуждение результатов исследования

Поддержание постоянства метаболических процессов в организме является важным параметром обеспечения оптимального уровня жизнедеятельности, которая в первую очередь зависит от характера окислительно-восстановительных процессов. Нарушение этих механизмов определяет развитие патологических процессов и ведет к образованию активных форм кислорода, которые в результате реакции свободнорадикального окисления способствуют химической модификации и разрушению биомолекул (Рязанцева Л. Т., 2011). В нормально функционирующих клетках эти механизмы регулирует антиоксидантная система (Любина Е. Н., 2015; Ma Q., 2014), при нарушении ее работы активируются процессы перекисного окисления липидов, лежащие в основе ряда патологических процессов в организме, выступая при этом важным этиопатогенетическим аспектом (Макеев А. А., 2010; Киреев И. В., 2020; Feher J., 2002; Djordjevic V. B., 2008; Saso L., 2014). Устанавливающийся при этом дисбаланс между прооксидантами и антиоксидантами приводит к развитию железоокислительного стресса, запускающего производство свободных радикалов и развитие митохондриальной дисфункции, которые могут в итоге привести к гибели клетки. Помимо описанных процессов к ключевым звеньям окислительных повреждений могут быть отнесены нарушения системы глутатиона. Хотя свободные радикалы и вызывают перекисную деградацию липидов митохондрий, вызывая структурные и функциональные расстройства клеток-мишеней, но клиническое проявление описанных процессов проявляется позже, затрудняя процессы диагностики и коррекции данных нарушений (Васенина Е. Е., 2013; Киреев И. В., 2020).

Зарубежными и российскими учеными доказано, что наиболее сильному окислительному повреждению подвержены те органы и ткани, в которых наиболее интенсивно протекают метаболические процессы: печень,

почки, сердце, легкие, мозг (Киреев И. В., 2020; Яралиев В. М., Пудовкин Н. А., 2025; Яралиев В. М., Пудовкин Н. А., Стрельцова А. С., 2025; Silva J. P., Coutinho O. P., 2014; Puppel K., Kapusta A., Kuczyńska B., 2015). Е. Г. Ярыгиной с соавторами (2015) установлено, что механизмы формирования окислительного стресса при разных патологиях довольно универсальны. Таким образом, формирование уролитов в мочевыделительной системе, сопряженное с расстройством кислотно-щелочного равновесия, минерального, эндокринного и витаминного обменов, в силу высокой метаболической активности почек, протекает с нарушением окислительно-восстановительных процессов, степень выраженности которых и определяет течение патологического процесса (Беркгоф П. К., 2001; Дубровина Е. В., 2005; Джексон М. Л., 2009; Самородова И. М., 2009; Скрипник В. И. и др., 2020; Low W. W. et al., 2010). Проведенный анализ литературных источников дает основание полагать, что вопросы о роли перекисной деградации липидов в морфогенезе уролитиаза еще недостаточно изучены, нет четких, доступных и недорогостоящих предиктивных диагностических критериев, позволяющих оценить вероятность и степень развития расстройств окислительно-восстановительного метаболизма, а также выверенных алгоритмов коррекции и профилактики этого состояния при данной патологии у кошек.

Работы таких авторов, как Ю. С. Ходова (2006), И. М. Самородова (2009), С. Ф. Мелешков (2010), Ю. А. Ватников (2016), С. М. Коломийцев (2017), С. М. Коломийцев, В. А. Толкачёв, В. И. Анденко (2017), В. Е. Соболев (2022), подчеркивают и подтверждают важность мультимодального подхода к реализации диагностических исследований и осуществлению терапевтического воздействия при уролитиазе струвитного типа у кошек, а также необходимость постоянного поиска новых знаний и методов в этой области.

Исходя из того, что развитию уролитиаза чаще подвержены кастрированные животные (Толкачев В. А., и др., 2017; Воронцова О. А.,

Пудовкин Н. А., Салаутин В. В., 2019; Соболев В. Е., 2020; Боженко А. Н., 2021; Тюняев И. В., Ткаченко Л. В., 2023; Ушакова Т. М., Чичиленков В. С., 2025; Mendoza-López C. I. et al., 2019; Mahdi D. A. et al., 2023) нами с целью постановки экспериментальных исследований в качестве объекта были выбраны кастрированные коты и кошки, хотя И.С. Коба с соавторами (2018) установили, что достоверной разницы по заболеваемости уролитиазом между кастрированными и некастрированными котами нет, то данный факт дает основание говорить, что манифестация уролитиаза струвитного типа у кастрированных и некастрированных животных не имеет различий, и полученные в рамках поисковых исследований результаты можно применять и к некастрированным животным.

Клиническим проявлением уролитиаза струвитного типа является развитие дизурии, поллакиурии, макрогематурии, кристаллурии, интоксикации и дегидратации различной степени тяжести, болезненности мочевого пузыря, увеличение его в объеме и напряжения нижней стенка живота, анемичности слизистых оболочек. Среди других симптомов в ходе клинического обследования больных животных были выявлены: рвота, как правило, однократная (30,00 % случаев, $n=12$), угнетение (30,00 % случаев, $n=12$), атаксия (30,00 % случаев, $n=12$), гипорекия (10,00 % случаев, $n=4$), диарея (10,00 % случаев, $n=4$). Разнообразие клинических признаков и степень выраженности при уролитиазе мочевого пузыря определяются локализацией уроконкрементов, течением болезни и состоянием больного организма (Самородова И. М., 2009; Анденко В.И., 2017; Соболев В. Е., 2022). Следует отметить, что большинство описанных признаков не являются специфичными и могут наблюдаться при других заболеваниях (Langston C., et al., 2008; Соболев В. Е., 2022).

Уролитиаз струвитного типа у кошек характеризовался значимым изменением гематологических показателей: снижением концентрации гемоглобина (HGB) до $80,96 \pm 3,70$ г/л и количества эритроцитов (RBC) – до $5,63 \pm 0,59 \times 10^{12}$ /л, повышением количества белых кровяных телец (WBC) – до

18,91±0,89×10⁹/л. Ряд современных ученых (Соболев В. Е., 2009; Мелешков С. Ф., 2010; Ватников Ю. А., и др., 2016; Миколенко О. Н., Ватников Ю. А., 2016; Ашимова К. К., и др., 2016; Ушакова Т. М., и др., 2018; Гадаев Х. Х., 2019; Cooper E. S., et al., 2010; Kershaw T. E., 2019; Коломийцев С. М., 2017; Коломийцев С. М., Толкачёв В. А., Анденко В. И., 2017) указывают на тот факт, что отклонения в общем анализе крови от физиологического предела не всегда являются специфичными, поскольку демонстрируют лишь системную реакцию организма на развитие воспалительного процесса (Соболев В. Е., 2022), тогда как другие исследователи (Ходова Ю. С., 2006) указывают на формирование тотальных изменений в системе крови, приводящих к снижению большинства гематологических параметров за исключением белых кровяных телец, коррелирующих со степенью развития воспалительного процесса. Поскольку кровь является не только связующим звеном систем организма, фактором, определяющим характер метаболических процессов, но и важным механизмом, принимающим активное участие в окислительных процессах в организме, поэтому изменения содержания красных кровяных телец и гемоглобина, можно рассматривать как показатель интенсивности окислительного стресса (Суржикова Е. С. , 2013; Зыблев С. Л., 2014; Киреев И. В., 2020).

Результаты биохимического исследования крови у больных животных подтверждали развитие острого или подострого воспаления в нижнем отделе мочевыводящих путей за счёт белков острой фазы, демонстрируя при этом значительное нарушение белкового обмена, характеризующееся повышением уровня общего белка сыворотки крови (Т-Pro) до 83,22±2,24 г/л и развитием диспротеинемии за счет увеличения глобулиновой фракции (GLB) до 59,82±2,89 г/л и снижения белкового коэффициента (A/G) до 0,44±0,01. Представленные результаты согласуются с ранее проведенными исследованиями, представленными в печати (Коломийцев С. М., 2017; Коломийцев С. М., Толкачёв В. А., Анденко В. И., 2017), кроме того, такой

характер протеинограммы может указывать на токсические состояния печени и снижении её роли в процессах синтеза белка (Ходова Ю. С., 2006).

Установлено незначительное нарушение углеводного и жирового обменов: снижение концентрации глюкозы (GLU) до $2,87 \pm 0,41$ ммоль/л, повышение уровня холестерина (CHOL) до $4,02 \pm 0,51$ ммоль/л и концентрации триглицеридов (TG) до $1,0 \pm 0,01$ ммоль/л, что на фоне перераспределения фракционного состава белков сыворотки крови и снижения активности липазы (LIPA) до $80,98 \pm 2,16$ Ед/л, подтверждает расстройство метаболической активности печени и поражение её паренхимы при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Отмеченная задержка в организме больных животных азотистых метаболитов (UREA – до $17,05 \pm 1,09$ ммоль/л, CREA – до $182,30 \pm 4,89$ мкмоль/л, URIC ACID – до $73,48 \pm 3,68$ мкмоль/л) наряду с повышением активности основных трансаминаз печени (AST до $49,30 \pm 1,88$ Ед/л, ALT- до $90,50 \pm 4,38$ Ед/л) свидетельствует о нарушении работы органов в рено-гепатической оси (Пытель, А. Я., 1941; Серов В. В., Соловьева И. Н., 1991; Пытель А. Я., 1962; Уиллард М., 2004; Ходова Ю. С., 2006; Самородова И. М., 2009; Мелешков С. Ф., 2010; Димитриади А. Н., 2015; Коломийцев С. М., 2017; Коломийцев С. М., Толкачёв В. А., Анденко В. И., 2017, Ушакова Т. М., 2019). Кроме того, эти авторы отмечают более значимую диагностическую ценность определения уровня AST и ALT в сыворотке крови с целью идентификации расстройств детоксикационной функции организма в силу того, что именно трансаминазы выступают в роли катализаторов в реакции переноса аминокислот. Также повышение уровня этих ферментов может указывать на развитие дегенеративных процессов в гепатоцитах и нефронах (Бондаренко Н. М., Ужва В. П., 1991; Руфанов И. Г., 1993; Бондарь Л. В., 2005; Самородова И. М., 2009; Соболев В. Е., 2022; Gough A., Murphy K., 2015).

Наши исследования показали, что при уролитиазе струвитного типа у

кошек уровень активности γ -глутамилтранспептидазы повышается (GGT) до $7,93 \pm 0,51$ Ед/л, а лактатдегидрогеназы (LDH) - до $219,25 \pm 5,67$ Ед/л, указывая на развитие функциональных расстройств органов гепатобилиарной системы вследствие повреждения мембран гепатоцитов, о чем свидетельствует снижение уровня активности холинэстеразы (CHS) до $2491,60 \pm 19,93$ Ед/л при развитии воспалительного процесса в оси печень-почки, природу которого доказывает повышение уровня активности α -амилазы в сыворотке крови животных опытных групп (AMY) до $1689,70 \pm 14,74$ Ед/л.

Нарушение водно-электролитного обмена является характерным показателем уролитиаза струвитного типа за счет возрастания уровня метаболитов в крови (Лагунова Н. М., 2003; Рудницкий Л., 2004; Самородова И. М., 2009), что ведет к снижению натрия (Na^+) до $137,93 \pm 0,61$ ммоль/л, калия (K^+) – до $3,19 \pm 0,01$ ммоль/л, магния (Mg^{+2}) – до $0,76 \pm 0,01$ ммоль/л и сывороточного железа (Fe^{+2}) до $9,05 \pm 0,51$ мкмоль/л, и увеличению фосфора (P^{+3}) – до $3,20 \pm 0,01$ ммоль/л, кальция общего (Ca^{+2}) – до $3,04 \pm 0,47$ ммоль/л и ионизированного (iCa^{+2}) – до $1,42 \pm 0,01$ ммоль/л. Имеются сведения, что дефицит железа в организме выступает индуктором каскадных механизмов активации процессов перекисного окисления липидов, что указывает на важную роль данного микроэлемента в процессах липидной пероксидации при уролитиазе струвитного типа у кошек (Самохин В. Т., 2005; Мацинович А. А., 2011; Ковалёнок Ю. К., 2012; Киреев И. В., 2020; Крутиков Е. С., Вострикова А. Н., Крутикова М. С., 2021).

При уролитиазе струвитного типа у кошек отмечалось повышение количества конечного метаболита перекисного окисления липидов - малонового диальдегида (MDA) до $1,41 \pm 0,01$ нмоль/мл, и изменение уровня окислительного повреждения нуклеиновых кислот за счет снижения 8-ОН-дезоксигуанозина до $0,13 \pm 0,01$ нг/мл.

Снижение активности эритроцитарной глутатионпероксидазы до $601,50 \pm 1,76$ Ед/г Hb, как мы считаем, способствовало изменению не только

системы глутанитона крови (снижение до $962,66 \pm 10,76$ мкмоль/л), но нарушению детоксикационных процессов в организме, и в первую очередь, в печени, что подтверждает нарушение белкового обмена и накопление трансаминаз (Кириллова Н. В., 2004; Горожанская Э.Г., 2010; Горожанская Э. Г., Свиридова С. П., Добровольская М. М. и др., 2013; Родионова Т. Н., Мариничева М. П., Строгов В. В. и др., 2017; Киреев И. В., 2020). Синергидный механизм взаимодействия глутатионпероксидазы и супероксиддисмутаза способствовал сохранению активности супероксиддисмутаза (до $279,95 \pm 6,76$ Ед/мл), однако ведущим фактором оценки динамики патологического процесса остается глутатионпероксидаза (Киреев И. В., 2020). Развитие процессов свободнорадикального окисления обуславливало нарушение механизмов антиоксидантной защиты организма вследствие снижения общего антиоксидантного статуса до $1,23 \pm 0,01$ ммоль/л, коэнзима Q10 - до $505,72 \pm 15,10$ нг/мл, витамина С – до $4,70 \pm 0,52$ мкг/мл, β -каротина - до $0,33 \pm 0,01$ нг/мл и токоферола - до $10,10 \pm 0,73$ мкг/мл.

Показатели общего анализа мочи у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, демонстрировали характерную картину изменений (Толкачёв В.А., Анденко В.И., 2017; Ходова Ю. С., 2006; Соболев В. Е., 2022; Albanan H., et al., 2003): повышение удельного веса мочи (до $1,049 \pm 0,001$ кг/л), рН (до $7,53 \pm 0,10$ ед. рН), белка мочи (до $300,51 \pm 4,35$ мг/дл), альбуминов (до $104,12 \pm 3,26$ мг/л), креатинина (до $29,68 \pm 2,55$ моль/л), кальция (до $0,99 \pm 0,50$ моль/л) и соотношения общего белка мочи к креатинину мочи (до $0,57 \pm 0,01$ мг/г), обусловленную развитием острого или подострого воспаления.

Продукты воспаления мочевыделительного тракта также были выделены в мочевом осадке животных (увеличение количества лейкоцитов до $19,35 \pm 1,76$, количества эритроцитов до $25,15 \pm 1,57$, существенное повышение количества клеток переходного (до $14,30 \pm 1,95$) эпителия. Неорганизованный осадок мочи был представлен кристаллами струвитов

(Ходова Ю. С., 2006; Соболев, В. Е. , 2022; Albasan H., et al., 2003), одной из причин формирования которых, по нашему мнению, является инфицирование мочеполового тракта уреазопродуцирующими микроорганизмами (*Staphilococcus intermedius* - до $1,00 \pm 0,08 \times 10^7$ КОЕ, *Klebsiela spp.* – до $1,00 \pm 0,01 \times 10^7$ КОЕ, *Proteus mirabilis* – до $9,90 \pm 0,01 \times 10^7$ КОЕ), вызывающими защелачивание мочи и снижение растворимости минералов (Самородова И. М., 2009; Соболев В. Е., 2022; Ling G. V., et al., 1998; Gomes V. R., et al., 2018; Karki N., Leslie S. W., 2023).

Установленные изменения акустической картины органов брюшной полости (Соболев В. Е., 2022; Griffin S., 2020) были свойственны цистолитиазу (n=37), острому гепатиту (n=20) и правостороннему нефролитиазу (n=3) у обследуемых особей, что согласуется с данными физикального и лабораторного исследования биоматериала животных.

В пробах свежесвыделенного кала больных кошек были выявлены дисбиотические процессы, обусловленные ростом грамотрицательных микроорганизмов (*Escherichia coli* кала - до $1,04 \pm 0,08 \times 10^7$ КОЕ), что в силу патогенетической интеграции популяционного состава микробиоты кишечника с микробиотой мочеполовой системы подтверждает формирование стойких коррелятивных связей в оси кишечник-почки (мочевыделительная система): между ростом *Escherichia coli* кала и уровнем белка мочи, и креатинином мочи.

Ввиду развития дисбиотических процессов в организме кошек, больных уролитиазом, результаты макроскопического (цвет – от серого до зеленоватого, форма - полуоформленные, консистенция – пастообразная, запах - резкий) и микроскопического исследования каловых масс (присутствие мышечных волокон (хорошо переваренных) и крахмала (внеклеточного и внутриклеточного) имели соответствующий характер изменений.

При проверке данных на нормальность в сопоставимых группах подтверждалась нулевая гипотеза, за исключением активности CHS, СК,

SOD, GTP, а также некоторых признаков общего анализа мочи (лейкоциты, эритроциты, эпителий почечный, эпителий переходный, эпителий плоский), где распределение данных не являлось нормальным, что составляло 14,52 % от общего числа анализируемых признаков. Представленный анализ данных дал основание сделать вывод о нормальности распределения большинства признаков в обеих выборках и отсутствии зависимости от пола формирующихся метаболических нарушений в организме животных, больных уролитиазом струвитного типа.

Тесная связь между уровнем белкового метаболизма, активностью окислительно-восстановительных процессов (Кузьмина, Е. В., 2007; Киреев И. В., 2020; Яралиев В. М., Пудовкин Н. А., 2025; Яралиев В. М., Пудовкин Н. А., Стрельцова А. С., 2025; Burton G. W., Foster D. O., Perly B. et al., 1985; Hagymasi K., Blazovics A., 2004; Serviddio G., Bellanti F., Vendemiale G., 2013; Karwacka A., 2014; Cichoż-Lach H., Michalak A., 2014; Thiel C., Katt T., Schenk M. et al., 2014; Iwakiri Y., Kim M.Y., 2015; Li S., Tan H. Y., Tzankova V., Aluani D., Kondeva-Burdina M. et al., 2017) и детоксикационной функцией организма выражалась в формировании высокой статистически значимой прямой сопряженности между MDA и AST, SOD и ALT, и заметной интеркорреляции между SOD и CREA, TAS и ALT, TAS и UREA, GTP и ALT, GTP и AST. Исходя из вышеизложенного считаем, что наиболее информативными маркерами функционального состояния внутренних органов при нарушении системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, являются: MDA, SOD, GTP и TAS.

Таким образом, при мочекаменной болезни струвитного типа у кошек прослеживается наличие стойкой взаимосвязи между лабораторными показателями в силу нарушения метаболической и депонирующей функций печени, и расстройства энтерогепатической циркуляции желчных кислот на фоне гиперазотемии и нарушений электролитного метаболизма организма независимо от пола. Таким образом, целевая стратегия диагностических исследований при струвитном уролитиазе у кошек должна осуществляться с

учетом характера взаимосвязи показателей функционального состояния внутренних органов, что позволит повысить терапевтическую эффективность применяемых препаратов и ограничить потенциальный клинический вред полипрагмазии, связанной с вовлечением в патологический процесс не только нижнего отдела мочевыводящих путей, но гепатобилиарной системы. Характер интеркорреляций между биохимическими показателями сыворотки крови и биохимическими данными мочи можно использовать как лабораторный предиктор уровня функциональной недостаточности внутренних органов при уролитиазе струвитного типа у кошек (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Установленный в ходе II этапа исследований характер взаимосвязи между показателями редокс-регуляции клеток крови и маркерами обмена железа (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024) у подопытных животных указывал на то, что истощение эндогенного антиоксидантного потенциала имело сонаправленный характер взаимосвязи с уровнем сывороточного железа у кошек, причём, причинно-следственная связь была теснее с уровнем активности супероксиддисмутазы (SOD) у выборки пациентов при более низком его среднем значении. Более высокая сопряженность с уровнем активности глутатионпероксидазы (GTP) была свойственна подопытным, имеющим более высокое среднее значение сывороточного железа (Fe^{+2}), а общий антиоксидантный статус теснее коррелировал с более низким средним показателем железа (Fe^{+2}). Маркеры свободнорадикального окисления (MDA и 8-OHdG) имели большую взаимосвязь с более высоким средним показателем сывороточного железа (Fe^{+2}) (Ushakova T., Chichilenko V., 2025). Репрезентативный характер представленной взаимосвязи при уролитиазе струвитного типа у кошек обусловлен высокой активностью клеток крови в отношении сводных радикалов и их роли, как важного компонента системы антиоксидантной защиты, включающего в себя как внутриклеточные антиоксидантные ферменты, так и систему глутатиона (Киреев И. В., 2020; Grune T.,

Sommerburg O., Siems W. G., 2000; Siems W. G., Sommerburg O., 2000).

Таким образом, использование изменения уровня железа (Fe^{+2}) (Ushakova T., Chichilenko V., 2025) в качестве предиктивного критерия истощения эндогенного антиоксидантного потенциала клетки и для стратификации риска оксидативного стресса позволит повысить достоверность прогноза последующих метаболических нарушений, формирующихся на фоне воспалительного процесса в мочевыделительной системе у кошек при цистолитиазе струвитного типа. Данный маркер позволяет также более качественно осуществлять мониторинг терапевтических мероприятий при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек.

Также доказано наличие взаимосвязи между уровнем трансаминаз печени и активностью антиоксидантных ферментов, а также между уровнем эндогенных маркеров функциональной активности почек (мочевина и креатинин) и уровнем основных маркеров оксидативного стресса у кошек, больных струвитным уролитиазом. Полученные результаты исследования антиоксидантного статуса свидетельствуют о развитии оксидативного стресса при уролитиазе струвитного типа у кошек, что позволяет расширить понимание данного заболевания и использовать эти данные в лечении (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

Обобщив результаты клинических, лабораторных исследований и данных коррелятивного анализа кошек, больных уролитиазом струвитного типа, можно сказать, что струвитный уролитиаз в силу наличия филогенетических и анатомических связей почек и печени сопровождается развитием функциональных расстройств во внутренних органах. Развитие патологического процесса в мочевыделительной системе инициирует процесс перекисного окисления липидов, вызывая синдром цитолиза гепатоцитов, приводящий к манифестации расстройств гепатобилиарной системы и усугубляющей течение основного патологического процесса.

Опираясь на полученные результаты исследований, мы предлагаем для оценки характера нарушений работы системы ПОЛ-АОЗ и прогнозирования последующих расстройств во внутренних органах при уролитиазе струвитного типа у кошек помимо основных исследований (сбор анамнеза, клиническое обследование, анализ мочи, анализ крови, визуальная диагностика) дополнительно проводить оценку уровня сывороточного железа, который выступает достоверным предиктивным критерием процессов свободнорадикального окисления в организме.

Стандартная схема лечения при уролитиазе струвитного типа у кошек не позволяет стабилизировать характер антиоксидантной защиты организма и снизить активность процессов свободнорадикального окисления в клетках внутренних органов (Зыблев С. Л., Дундаров З. А., 2014; Киреев И. В., 2020). Применение антиоксидантного средства позволяет таргетно воздействовать на изучаемую проблему в рамках коррекции уролитиаза струвитного типа, тем самым косвенно повысить эффективность основной схемы лечения.

Клиническая картина уролитиаза струвитного типа у кошек помимо типичных симптомов (дизурия/ишурия -100,00 %, макрогематурия - 100,00 %, кристаллурия -100,00 %, дегидратация - 70,00 %, интоксикация - 65,70 %) характеризовалась угнетением (65,70 %), атаксией (65,70 %), рвотой (32,86 %), гипорексией (14,29 %) и диареей (10,00 %), что было обусловлено вовлечением в патологический процесс не только мочевыделительной системы, но и гепатобилиарной.

Применение альтернативной схемы терапии при уролитиазе струвитного типа у кошек способствовало исчезновению большинства симптомов на 15 сутки лечения за счет устранения метаболических нарушений, активации антиоксидантного потенциала клеток, снижения активности процессов свободнорадикального окисления и нормализации функциональной активности внутренних органов, что сопровождалось снижением активности большинства исследуемых признаков, а применение базовой терапии показывало более длительный период сохранения

клинических признаков уролитиаза струвитного типа у животных контрольной группы (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Применение антиоксидантного средства кошкам при уролитиазе струвитного типа оказывало положительное влияние на показатели белой и красной крови.

К 30 дню коррекции у кошек опытной группы уровень эритроцитов (RBC) возрос на 92,18 % по сравнению с первым исследованием, гемоглобина (HGB) – на 85,16 % ($P < 0,05$) и гематокрита (HCT) – на 86,08 % ($P < 0,05$), а в контрольной группе - на 83,25 % ($P < 0,05$), на 72,21 % и 80,91 % ($P < 0,05$) соответственно. У кошек из опытной группы показатели гетерогенности эритроцитов по объему достоверно снизились: RDW-CV – на 17,55 %, RDW-SD – на 18,83 % ($P < 0,05$) по сравнению с начальным уровнем, тогда как в контрольной группе эти показатели не претерпевали изменений (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024). Это указывает на активацию процессов кроветворения в гемопоэтической ткани, ослабление процессов перекисной деградации липидов и повышения резервов антиоксидантной системы организма (Самородова И. М., 2009; Киреев И. В., 2020, Соболев В. Е., 2022).

В лейкоцитарном звене гемограммы животных опытной группы отмечалось снижение абсолютного числа лейкоцитов (WBC - на 54,57 % ($P < 0,01$)), повышение большинства клеток миелоидного ряда (Eos# - на 1400,00 %; Eos% - на 3500,00 % ($P < 0,05$); Bas% - на 100,00 %), снижение нейтрофилов (Neu# - на 67,05 %; Neu% - на 24,70 % ($P < 0,05$)) и клеток лимфоидного ряда (Lym% - на 20,05 % ($P < 0,05$)) за счет устранения воспалительного процесса в нижнем отделе мочевыводящих путей, что можно связать с доказанной способностью супероксиддисмутазы ослаблять протекания воспалительных процессов (Carillon J., Rouanet J. M., Cristol J. P. et al., 2013).

Под влиянием глутатиона у животных из опытной группы была продемонстрирована статистически значимая теснота связи между RHE и RBC ($r_s=0,380$ ($p<0,05$)), RHE и HGB ($r_s=0,490$ ($p<0,01$)), а в контрольной группе – между RET# и HCT ($r_s=0,369$ ($p<0,05$)), RET# и MCV ($r_s=0,504$ ($p<0,01$)), RET# и MCH ($r_s=0,339$ ($p<0,05$)), RET# и MCHC ($r_s=0,342$ ($p<0,05$)), RHE и HCT ($r_s=0,337$ ($p<0,05$)), RHE и MCH ($r_s=0,400$ ($p<0,05$)), Fe^{+2} и HCT ($r_s=0,391$ ($p<0,05$)). При этом сила связи между RHE и RBC у кошек опытной группы превышала аналогичный характер взаимосвязи у контрольной группы на 22,98 % (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024).

На 30 день опыта функциональная активность мочевыделительной системы у кошек опытной группы характеризовалась снижением показателя UREA на 50,26 % ($P< 0,05$) по сравнению с уровнем его на 1 день эксперимента, CREA – на 24,21 % ($P< 0,05$) и URIC ACID – на 41,62 % ($P< 0,05$). У животных из контрольной группы был отмечен аналогичный характер изменений показателей фильтрационной способности почек, при этом уровень UREA был выше на 24,14 %, чем в опытной группе, CREA – на 10,85 %, URIC ACID – на 16,55 % (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Уровень белкового обмена у кошек опытной группы характеризовался снижением общего белка на 21,96 %, глобулиновой фракции – на 40,91 % ($P< 0,05$), и повышение уровня альбуминовой фракции белка – на 22,26 %, белкового коэффициента - на 100 % ($P< 0,05$), а в контрольной группе было выявлено значимое снижение показателя белка - на 8,74 % ($P< 0,05$), глобулинов – на 28,88 % ($P< 0,05$) и повышение белкового коэффициента – на 95,45 % ($P< 0,05$).

Регистрировалась оптимизация углеводного (глюкоза: + 40,91 % ($P< 0,05$) и + 24,49 % ($P< 0,05$)) и липидного (холестерин: - 10,19 % ($P< 0,05$) и - 3,22 % ($P< 0,05$); триглицериды: - 7,29 % ($P< 0,05$) и - 7,45 % ($P< 0,05$))

обменов у животных обеих групп на 30 день опыта (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024) за счет восстановления системы глутатиона пероральным введением глутатиона, играющей важную роль в метаболизме жиров и углеводов (Иванов В. В., Шахристова Е. В., Степовая Е. А. и др., 2010).

Активность основных трансаминаз печени после коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, характеризовалась достоверным снижением активности аланинаминотрансферазы (в 1,54 раза ($P < 0,05$) и 1,12 раза ($P < 0,05$)) и увеличением коэффициента Ритиса (в 1,15 раза ($P < 0,05$) и 1,05 раза) в обеих группах. Характер установленных изменений доказывал нормализацию работы печени за счет коррекции протеинсинтетической функции и восстановления ее детоксикационной активности, и подтверждал ослабление воспалительного процесса во внутренних органах у подопытных кошек (Самородова И. М., 2009; Мелешков С.Ф., 2010; Коломийцев С. М., 2017; Коломийцев С.М., Толкачëв В. А., Анденко В. И., 2017, Ушакова Т. М., 2019; Соболев В. Е., 2022; Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024). В ряде исследований подтверждено, что глутатион не только восстанавливает систему глутатиона, повышает уровень активности супероксиддисмутазы, но и восстанавливает структуру гепатоцитов, нормализует детоксикационную активность печени (Скребцова Н. В., 2024; Kim S. J., Han D., Ahn B. H., Rhee J.S., 1997; Forman H. J., Zhang H., Rinna A., 2009).

Пигментный обмен характеризовался статистически значимыми изменениями билирубина общего, но при этом его уровень у кошек из опытной группы оказался на 7,69 % ниже по сравнению с контрольной группой (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Показатели ферментной системы крови у кошек обеих групп были ниже уровня активности, выявленной на 1 день клинического исследования. Показатели ферментной системы крови у кошек обеих групп были ниже уровня активности, выявленной на 1 день эксперимента. Выявлено снижение

уровня активности щелочной фосфатазы на 30,67 % ($P < 0,05$) и α -амилазы – на 14,90 % ($P < 0,05$) у кошек опытной группы, а у животных из контрольной группы аналогичные показатели были ниже на 16,50 % и 5,44 %. Активность лактатдегидрогеназы и γ -глутамилтранспептидазы претерпевала достоверные изменения в обеих группах и были ниже показателя на 1 день опыта в опытной группе на 23,17 % и 29,23 %, а в контрольной группе – на 10,12 % ($P < 0,05$) и 21,26 % ($P < 0,05$) по показателям соответственно (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024).

Применение глутатиона кошкам опытной группы способствовало стабилизации уровня железа (увеличилось на 135,40 % ($P < 0,05$)), что может быть связано с применением антиоксидантного препарата и усилением активности антиоксидантной защиты организм. Применение инфузионной терапии оказало положительное влияние на показатель осмолярности крови у животных обеих групп (увеличилось на 1,98 % и 4,63 %).

У животных, получавших глутатион, зарегистрировано значимое повышение активности супероксиддисмутазы – на 10,27 % ($P < 0,05$), уровня коэнзим Q10 – на 12,18 % ($P < 0,05$), глутатиона – на 16,42 % ($P < 0,05$), витамина С – на 21,21 % ($P < 0,05$), β -каротина – на 18,18 % ($P < 0,05$), витамина Е – на 43,67 % ($P < 0,05$) и общего антиоксидантного статуса – на 73,39 % ($P < 0,05$) по сравнению с первым измерением (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., Дерезина Т. Н., 2024), а в контрольной группе изменения этих показателей были ниже показателей опытной группы на 42,11 %, 4,33 %, 10,48 %, 1,24 %, 9,80 %, 27,97 % и 26,47 % по показателям соответственно. Мы полагаем, что применение глутатиона оказывает прямое и опосредованное благоприятное действие на работу антиоксидантных механизмов защиты, повышая активность ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы и общего антиоксидантного статуса (Киреев И. В., 2020; Guan T., Song J., Wang Y. et al., 2017).

Установлено, что к концу исследования у кошек опытной группы наблюдалась тенденция к снижению малонового диальдегида на 60,93 % ($P < 0,05$) и 8-ОН-дезоксигуанозина – на 29,41 % ($P < 0,05$) по сравнению с исходными данными за счет применения антиоксидантного средства. У кошек из контрольной группы маркеры перекисного окисления липидов были выше показателей опытной группы на 98,31 % и 33,33 % соответственно (Ушакова Т. М., Дерезина Т. Н., Чичиленко В. С., 2023).

У кошек опытной группы выявлено ослабление сопряженности между большинством исследуемых признаков: между SOD и MDA снизилась на 57,19 %, SOD и 8-ОНdG – на 84,95 %, GTP и MDA на 56,96 %, GTP и 8-ОНdG – на 78,78 %, а между TAS и MDA возросла на 644,90 %, тогда как у животных, не получавших антиоксидантный препарат, регистрировалось ослабление коррелятивной связи между показателями SOD и MDA (на 35,17 %), SOD и 8-ОНdG (на 97,43 %), TAS и MDA (на 33,33 %), TAS и 8-ОНdG (на 62,22 %), между GTP и MDA (на 34,08%), и GTP и 8-ОНdG (на 58,60 %) (Ушакова Т. М., Чичиленко В. С., 2024; Ушакова Т. М., Чичиленко В.С., 2024).

После завершения клинических исследований отмечалось изменение характера взаимосвязи между маркерами эндогенного антиоксидантного потенциала и уровнем метаболизма железа в организме подопытных животных обеих групп. В опытной группе обратный характер взаимосвязи между SOD и Fe^{+2} сменился прямым, а положительная корреляция между GTP и Fe^{+2} стала слабее, в контрольной группе отмечена аналогичная тенденция изменений: связь между SOD и Fe^{+2} стала слабее, а между TAS и Fe^{+2} и между GTP и Fe^{+2} приобрела обратно пропорциональный характер. В опытной группе изменение характера взаимосвязи сопровождалось снижением интеркорреляции между SOD и Fe^{+2} в 1,48 раза, между GTP и Fe^{+2} – в 2,22 раза, а между TAS и Fe^{+2} она возрастала в 3,45 раза. Теснота связи между SOD и Fe^{+2} в контрольной группе стала в 3,09 раза меньше, между TAS и Fe^{+2} - в 1,62 раза, и между GTP и Fe^{+2} - в 1,59 раза.

Динамика изменений предиктивного критерия эндогенного антиоксидантного потенциала клетки после коррекции редокс-гомеостаза свидетельствовала о большой величине сопряженности между SOD и Fe^{+2} в опытной группе на 119,11 % по сравнению с контрольной, между TAS и Fe^{+2} – на 37,23 % соответственно, а между GTP и Fe^{+2} – снижением взаимосвязи на 13,51 %, что можно объяснить восстановлением системы глутатиона, активацией ферментных антиоксидантных механизмов и снижением уровня свободнорадикального окисления в красных кровяных тельцах, что подтверждалось ослаблением взаимосвязи между большинством исследуемых признаков, при этом сопряженность между MDA и Fe^{+2} характеризовалась снижением 20,75 %, а между 8-OHdG и Fe^{+2} – на 47,43 % по сравнению с показателем на 1 день эксперимента.

Альтернативный алгоритм коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек способствовал значимому изменению уровня предиктивного критерия окислительного стресса у животных из опытной группы, при этом взаимосвязь между уровнем малонового диальдегида (MDA) и сывороточным железом (Fe^{+2}) снизилась на 48,52 %, а между 8-ОН-дезоксигуанозином в крови (8-OHdG) и сывороточным железом (Fe^{+2}) – на 40,66 % по сравнению с показателем до опыта.

Выявленные нарушения редокс-гомеостаза позволили нам заключить, что при уровне сывороточного железа менее 12,00 мкмоль/л, демонстрирующего значимые коррелятивные связи со снижением активности супероксиддисмутазы (ниже 160,00 Ед/мл), эритроцитарной глутатионпероксидазы (ниже 600,00 Ед/г Нб) и общего антиоксидантного статуса ниже 1,28 ммоль/л, и повышением уровня малонового диальдегида более 1,20 нмоль/мл, 8-ОН-дезоксигуанозина – более 0,10 нг/мл к базовой схеме лечения необходимо добавлять глутатион. Использование данного альтернативного алгоритма коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек позволит практикующим специалистам

наиболее эффективно стабилизировать состояние больных животных, ускорить выздоровление и улучшить качество жизни пациентов.

Экономический эффект коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа на один рубль затрат у кошек опытной и контрольной групп составил 1 рубль 11 копеек убытка, что было обусловлено высокой стоимостью дополнительных исследований.

Использование уровня сывороточного железа в качестве предиктивного критерия нарушения системы ПОЛ-АОЗ при осуществлении диагностических исследований у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, позволяет точно оценить характер редокс-гомеостаза организма и снизить затраты на дополнительные исследования на 98,24 %.

Таким образом, применение глутатиона в альтернативной схеме терапии при уролитиазе струвитного типа у кошек способствует достоверному изменению уровня предиктивного критерия эндогенного антиоксидантного потенциала клеток и окислительного стресса, позволяя не только повысить антиоксидантную защиту организма подопытных, но препятствовать развитию последующих метаболических изменений, вызванных функциональными нарушениями внутренних органов.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше всестороннее исследование роли системы ПОЛ-АОЗ при уролитазе струвитного типа у кошек позволило оценить влияние перекисного окисления липидов на функциональную активность внутренних органов и патогенез патологического процесса. Стоит отметить, что установленный характер взаимосвязи сывороточного железа с системой ПОЛ-АОЗ позволил выдвинуть его в качестве достоверного предиктивного критерия процессов свободнорадикального окисления при уролитиазе струвитного типа у кошек. Положительные результаты были получены в опытной группе кошек при применении альтернативной схемы коррекции уролитиаза струвитного типа с использованием глутатиона.

На основании проведенных нами комплексных исследований мы сформулировали следующие выводы:

1. Установлена тесная статистически значимая связь между уровнем белкового метаболизма, детоксикационной функцией организма и активностью окислительно-восстановительных процессов (MDA и AST: $r_s=0,703$; SOD и ALT: $r_s=0,825$; SOD и CREA: $r_s=0,673$; TAS и ALT: $r_s=0,616$; TAS и UREA: $r_s=0,562$); GTP и ALT: $r_s=0,504$; GTP и AST: $r_s=0,530$) при уролитиазе струвитного типа. Наиболее информативными маркерами функционального состояния внутренних органов при нарушении системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, являются: MDA, SOD, GTP и TAS.

2. Проведение дополнительных исследований с определением уровня MDA, 8-OHdG, SOD, GTP и TAS при уролитиазе струвитного типа у кошек позволяет оценить уровень оксидативного стресса в организме больных животных и прогнозировать степень функциональных нарушений внутренних органов.

3. Использование уровня сывороточного железа ($\text{Fe}^{+2} \leq 12,00$ мкмоль/л) в качестве предиктивного критерия нарушения системы ПОЛ-АОЗ при осуществлении диагностических исследований у кошек, больных уролитиазом струвитного типа, позволяет точно диагностировать повышение уровня малонового диальдегида ($\text{MDA} \geq 1,20$ нмоль/мл), 8-ОН-дезоксигуанозина ($8\text{-OHdG} \geq 0,10$ нг/мл) и снижение активности супероксиддисмутазы ($\text{SOD} \leq 160,00$ Ед/мл), эритроцитарной глутатионпероксидазы ($\text{GTP} \leq 600,00$ Ед/г Нб) и общего антиоксидантного статуса ($\text{TAS} \leq 1,28$ ммоль/л) и снизить затраты при проведении дополнительных исследований (ВЭЖХ) на 98,24 %.

4. Альтернативный алгоритм диагностических мероприятий при струвитном уролитиазе у кошек, включающий помимо основных методов исследования (сбор анамнеза, клиническое обследование, анализ мочи, анализ крови, визуальная диагностика) и дополнительную оценку уровня системы ПОЛ-АОЗ (ВЭЖХ или определение предиктивного критерия) позволяет оптимизировать рутинную диагностику и подобрать оптимальный алгоритм лечения с учетом установленных функциональных нарушений внутренних органов.

5. Применения глутатиона в составе альтернативной схемы коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек позволяет ослабить манифестацию заболевания уже на 15 сутки, оптимизировать уровень метаболической активности внутренних органов: снизить уровень эндогенных биомаркеров функциональной активности почек ($\text{UREA} -50,26$ %, $\text{CREA} -24,21$ %, $\text{URIC ACID} -41,62$ %, $\text{T-Pro} -21,96$ %, $\text{GLB} -40,91$ %) и активность основных трансаминаз печени ($\text{ALT} -35,22$ %, $\text{AAR} +14,81$ %), стабилизировать уровень сывороточного железа ($\text{Fe}^{+2} +135,40$ %), а также уровень продуктов свободнорадикального окисления ($\text{MDA} -60,93$ %, $8\text{-OHdG} -29,41$ %), повысить активность ферментного ($\text{SOD} +10,27$ %) и неферментного (витамин С $+21,21$ %, Е $+43,67$ %, глутатион $+16,42$ %, β -каротин $+18,18$ %, коэнзим Q10 $+12,18$ %) звеньев

антиоксидантной защиты организма, общего антиоксидантного статуса (TAS +73,39 %).

6. Альтернативная схема коррекции при уролитолизе струвитного типа у кошек: базовая терапия заключается в комбинации изотонического раствора натрия лактата (инфузии, 3,0 мл/кг/ч), габапентина (per os, 10,0 мг/кг), папаверина (в/м, 2,0 мг/кг), цифовецина (п/к, 8,0 мг/кг), маропитанта цитрата (п/к, 1,0 мг/кг), тизанидина (per os, 0,1 мг), Котэрвина ((per os, 2,0 мл/кг), транексамовой кислоты (в/в, 10,0 мг/кг); для коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ к базовой схеме дополнительно назначают глутатион (per os, 5,0 мг/кг).

7. Разработанные подходы к диагностике и лечению нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитолизе струвитного типа у кошек являются перспективными для внедрения в ветеринарную практику, поскольку позволяют прогнозировать риск свободнорадикального окисления, не повышая затраты на проведение дополнительных исследований, повысить уровень антиоксидантной защиты, снизить риск свободнорадикального окисления и метаболических расстройств во внутренних органах, улучшить качество жизни пациентов. Введение глутатиона к базовой терапии не ведет к повышению материальных затрат на лечение.

3.1. Практические предложения

1. Для диагностики функциональных расстройств во внутренних органах при уролитолизе струвитного типа у кошек необходимо проводить комплексное исследование, включающее в себя сбор анамнеза, общее клиническое исследование, лабораторные исследования крови, лабораторные исследования мочи, ультразвунографическое исследование органов брюшной полости и дополнительные исследования с определением уровня MDA, 8-OHdG, SOD, GTP и TAS. Мы рекомендуем использовать алгоритм диагностики, разработанный в ходе наших клинических исследований,

который позволяет оценить риск свободнорадикального окисления и определить последующий алгоритм терапевтического воздействия.

2. Для коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ при уролитиазе струвитного типа у кошек, снижения риска свободнорадикального окисления и метаболических расстройств во внутренних органах, улучшения качества жизни пациентов необходимо к базовой схеме терапии дополнительно назначать глутатион в дозе 5,0 мг/кг.

3. С целью мониторинга параметров редокс-гомеостаза при уролитиазе струвитного типа у кошек и стратификации риска свободнорадикального окисления необходимо обязательно оценивать уровень сывороточного железа (Fe^{+2}).

3.2. Перспективы дальнейшей разработки темы

Полученные результаты исследования по применению глутатиона могут быть использованы в качестве способа коррекции расстройств редокс-гомеостаза при уролитиазе струвитного типа у кошек, и существенно расширяют и дополняют имеющиеся способы терапии при данной патологии. Полученные результаты клинических исследований могут быть использованы при разработке новых альтернативных алгоритмов коррекции при уролитиазе струвитного типа не только у кошек, но у других мелких домашних животных, а также сельскохозяйственных животных. Применение глутатиона позволит корректировать не только процессы свободнорадикального окисления в клетках, но и развитие воспалительных процессов в метаболически активных органах, препятствуя дальнейшим деструктивным изменениям. Целесообразно осуществление дальнейших исследований по изучению влияния антиоксидантных препаратов различных групп в коррекции функциональных нарушений внутренних органов при патологиях различной этиологии у различных видов животных.

Определение уровня сывороточного железа (Fe^{+2}) при поступлении животных в ветеринарную клинику может быть использовано в качестве способа стратификации риска оксидативного стресса.

Разработанный нами алгоритм диагностики и коррекции редокс-гомеостаза при уролитиазе струвитного типа позволит практикующим специалистам наиболее эффективно прогнозировать характер функциональных нарушений во внутренних органах и осуществлять терапевтические мероприятия.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамов, С. С. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация, их значение в патогенезе болезней животных, пути коррекции: монография / С. С. Абрамов. - Витебск: УО ВГАВМ, 2006. - 193 с.
2. Александров, В.П. Этиология и патогенез уролитиаза (клинико - биохимические и иммуногенетические аспекты) / В.П. Александров // Дис. ... д-ра мед. наук, Москва - 1988. - 421 с.
3. Аль-Шукри, С. Х. Новые патогенетические подходы в понимании механизмов литогенеза при билатеральном рецидивирующем нефролитиазе / С. Х. Аль-Шукри, Е. Т. Голощапов, Ю. В. Эмануэль, М. И. Горбачев // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2011. - Т. 1. - № 4. - С. 66–75.
4. Анденко, В. И. Клиническая симптоматика мочекаменной болезни / В. И. Анденко, В. А. Толкачев // В сборнике: Актуальные проблемы биотехнологии и ветеринарной медицины. Материалы международной научно-практической конференции молодых ученых. - 2017. - С. 102-106.
5. Анохин, Б. М. Уролитиаз у кошек / Б. М. Анохин // Ветеринария, 2003. - № 6. - С. 46-51.
6. Аргунов, М. Н. Содержание солей тяжелых металлов в почвах, воде и растительных кормах из района промышленного загрязнения Воронежской области / М. Н. Аргунов, В. Н. Долгополов, Г. Е. Шушлебин // Материалы международной конференции, 1998. -С. 98 - 100.
7. Ашимова, К. К. Гематологические показатели крови кошек при мочекаменной болезни / К. К. Ашимова, С. А. Ашимов, М. Клявинш // Материалы Республиканской научно-теоретической конференции «Сейфуллинские чтения-12: Молодежь в науке — инновационный потенциал будущего». — 2016. — Т. I. —Ч. 1. — С. 235–237.

8. Барабой, В. А. Биоантиоксиданты / В. А. Барабой. К.: Книга плюс, 2006. - 462 с.
9. Барр, Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний собак и кошек / Пер. с англ. З. Зарифова. М.: АКВАРИУМ ЛТД, 2001. - 208 с.
10. Барышев, Д. Ю. Морфофункциональные и биохимические показатели крови и мочи у кошек в норме и при комплексном лечении мочекаменной болезни / Д. Ю. Барышев, И. Р. Шашанов, И. А. Пахмутов // Ветеринарная практика. - 2005. - № 1. - С. 19-23.
11. Беркгофф, П. К. Мелкие непродуктивные животные, болезни и лечение / П. К. Беркгофф. Москва: Аквариум, 2001. - С. 387.
12. Боженко, А. Н. Заболеваемость котов городской популяции уролитиазом в различных половозрастных группах / А. Н. Боженко // В сборнике: Приоритеты мировой науки: Новые подходы и актуальные исследования. Сборник научных трудов по материалам XXII Международной научно-практической конференции. Анапа, 2021. - С. 5-9.
13. Борисов, М. С. Клинические случаи в лечении кошек в условиях ветеринарной клиники «Витус», г. Екатеринбург / М. С. Борисов // Вестник ветеринарной медицины. - 2001. - № 4. - С. 15–17.
14. Бурякова, М. А. Влияние рационов кормления на возникновение уролитиаза у кошек / М. А. Бурякова, А. В. Молева // Устойчивое развитие науки и образования. - 2017. - № 8. – С. 176-182.
15. Васенина, Е. Е. Окислительный стресс в патогенезе нейродегенеративных заболеваний: возможности терапии / Е. Е. Васенина, О. С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2013. – № 3-4. – С. 39–46.
16. Ватников, Ю. А. Динамика биохимических показателей сыворотки крови при мочекаменной болезни у кошек. Лечение / Ю. А. Ватников, О. Н. Миколенко, И. Ф. Вилковский // Ветеринар. зоотехн. Биотехнол. —2016. — No 12. — С. 48–54.

17. Возможность регуляции процессов свободнорадикального окисления в раннем постнатальном периоде ягнят селенсодержащими препаратами / Г. И. Боряев, И. В. Гаврюшина, Ю. Н. Федоров [и др.] // Нива Поволжья. – 2015. – № 3 (36). – С. 26–33.

18. Воронцова, О. А. Ретроспективный анализ заболеваний мочевыделительной системы кошек в г. Пензе / О. А. Воронцова, Н. А. Пудовкин, В. В. Салаутин // Вестник КрасГАУ. - 2019. - № 3 (144). - С. 109-115.

19. Габитова, Д. М. Антиоксидантная защитная система организма / Д. М. Габитова, В. О. Рыжикова, М. А. Рыжикова // Башкирский химический журнал. – 2006. – Т. 13. – № 2. – С. 94–96.

20. Гадаев, Х. Х. Показатели крови и мочи у кошек, больных мочекаменной болезнью / Х. Х. Гадаев // Известия чеченского государ. ун-та. — 2019. № 1 (13). — С. 35–41.

21. Гипохлорная кислота модифицирует ферменты пентозо-фосфатного пути и антиоксидантной защиты в тканях печени и сердца крысы *in vitro* / Е. А. Лапшина, Е. Ю. Судникович, В. Л. Кубышин [и др.] // Биомедицинская химия. – 2006. – Т. 52. – Вып. 5. – С. 469–478.

22. Гликин, А. Э. Полиминерально-метасоматический кристаллогенез / А. Э. Гликин, СПб.: Нева. - 2004. - 320 с.

23. Голованов, С. А. Диагностическое значение показателей ферментурии, перекисного окисления липидов и экскреции среднемолекулярных токсинов при хроническом пиелонефрите / С. А. Голованов, Э. К. Яненко и [др.]. // Урология. - 2001.- №6.- С. 3-6.

24. Горожанская, Э. Г. Свободнорадикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях (лекция) / Э. Г. Горожанская // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – № 6. – С. 28–44.

25. Клинико-фармакологические аспекты применения антиоксидантных лекарственных средств / О. А. Горошко, В. Г. Кулес, А. Б.

Прокофьев [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 4–5. – С. 905–912.

26. Горб, Н. Н. Про- и антиоксидантный статус у коров с послеродовым гнойно-катаральным эндометритом / Н. Н. Горб, Ю. Г. Попов // Ветеринарная патология. – 2012. – № 1 (39). – С. 15–18.

27. Горшкова, М. А. Новый подход к диагностике МКБ у кошек / М. А. Горшкова, Н. В. Зеленец, Н. О. Горшкова // Материалы X Московского вет. Конгресса - Москва: 2002. - С. 200.

28. Громова, О. В. Ранняя диагностика, лечение и профилактика уролитиаза кошек / О.В. Громова // Автореф. дисс. ... док-ра ветерин. наук. – Омск, 2010. – 19 с.

29. Громова, О. В. Диагностика и лечение различных типов уролитиаза мелких домашних животных / О. В. Громова // Ветеринарная патология. – 2006. - № 2. – С. 100-103.

30. Давыдов В. Б. Диагностика закупорки уретры при мочекаменной болезни у котов и врачебная помощь. 2002. – Текст : электронный // Аллвет: [сайт]. – URL: <http://www.allvet.ru>.

31. Данилевский, В.Н. Справочник по ветеринарной терапии / В.Н. Данилевский. - М.: Колос, 1983. – 192 с.

32. Деева, Г. В. Байтрил при бактериальных инфекциях мочеполовой системы собак и кошек / Г. В. Деева // Мат. Моск. конгр. по лечению мелких дом. жив. - 2001. - С. 20.

33. Деркач, И. А. Значение кишечника в развитии уролитиаза / И. А. Деркач, // Гастроэнтерология. – 2015.- № 527. – С. 33 – 37.

34. Джексон, М. Л. Ветеринарная клиническая патология. Введение в курс: пер. с англ. Т. Лисициной /М. Л. Джексон – М.: «Аквариум-Принт», 2009. – С. 211- 237.

35. Димитриади, А. Н. Функциональное изменение почек при заболеваниях печени: дисс. канд. мед. Наук / А. Н. Димитриади - 1954. – 145 с.

36. Динченко, О. И. Особенности уролитиаза собак и кошек в условиях мегаполиса: распространение, этиология, патогенез, диагностика и терапия / О. И. Динченко //Афтореф. дис. ... канд. вет. наук. Москва, 2005. - 20 с.
37. Донская, Т. К. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие / Т. К. Донская [и др.]; под ред. С. В. Старченкова.- Санкт-Петербург, Специальная Литература, 2006. - 655 с.
38. Дубровина, Е. В. Болезни и лечение кошек. Ветеринарный форум / Е. В. Дубровина // Москва: Аквариум, 2005. - 773 с.
39. Ермолаева, А. В. Морфологические и функциональные показатели у котов при уролитиазе /А. В. Ермолаева//Афтореф. дис. ... канд. биол. наук. Ставрополь, 2005. - 17 с.
40. Ефимов, А. Н. Рациональная тактика лечения мочекаменной болезни у котов / А. Н. Ефимов // Наши пациенты — комнатные животные. СПб., 1997. - С. 7–9.
41. Журавель, Н. А. Методология определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий при болезнях мелких непродуктивных животных / Н. А. Журавель, П. Н. Щербаков, В. В. Журавель // Ветеринарный врач . – 2018. - № 5. – С. 26 – 30.
42. Журавлёв, А. И. Антиоксиданты. Свободнорадикальная патология / А. И. Журавлёв, С. М. Зубкова // М. ФГОУ ВПО МГАВМ и Б им. К.И. Скрябина.- 2008. - 72 с.
43. Журавлева, Я. С. Лечение мочекаменной болезни у котов / Я. С. Журавлева, С. А. Михалевская, Е. А. Половодова //Вектор развития современной науки, 2016. – С. 403-409.
44. Зайцев, А. В. Искусство научной публикации. цикл статей от редакции. Часть II: статистический анализ: от планирования эксперимента до представления результатов / А. В. Зайцев // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. -2025. - Т. 61. - № 4. - С. 260-268.

45. Залеский, М. Г. Физико химические принципы кристаллографических методов в клинической лабораторной диагностике: Автореферат дис. ... канд. мед. наук / М. Г. Залеский, СПб., 2006. – 16 с.
46. Замарин, Л. Г. Болезни мочевой системы / Л. Г. Замарин // Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. Москва: Агропромиздат, 1991. – 298 с.
47. Зыблев, С. Л. Применение антиоксидантов при остром гастродуоденальном язвенном кровотечении / С. Л. Зыблев, З. А. Дундаров // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22. – № 2. – С. 155–163.
48. Иванов, В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органовгрудной и брюшной полости у собак и кошек: Атлас / В. В. Иванов. - М.: Аквариум, 2005. - С. 176.
49. Ильина, И. Г. Антиоксиданты: фармацевтические и биохимические аспекты применения / И. Г. Ильина, И. П. Рудакова, И. А. Самылина // Фармация. – 2013. – № 8. – С. 3–6.
50. Искусных, А. Ю. Исследование механизмов окислительно-восстановительного гомеостаза на примере системы «активированные нейтрофилы - перекисное окисление липидов - антиоксиданты»: автореф. дис....б.н./ А. Ю. Искусных. Воронеж, 2004. - 23 с.
51. Казимирко, В. К. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И. Горобец // Киев: Орион, 2004. - 160 с.
52. Калугин, В. В. Справочник по лечению собак и кошек с описанием лекарственных средств / В. В. Калугин. М.: Оникс, 2001. - 448 с.
53. Калюжный, И. И. Внутренние незаразные болезни. Справочник ветеринарного врача / И. И. Калюжный, В. С. Иванов, Ю. П. Рожков и др.// Ростов- на-Дону: «Феникс», 1996 – 380 с.
54. Камышко В. Е. Хирургическая помощь при мочекаменной болезни. 2003. – Текст : электронный // Витусплюс : [сайт]. – URL: <http://www.vitus-plus.ru>.

55. Камычек, М. Антиоксиданты улучшат репродуктивную функцию свиноматок / М. Камычек // Свиноводство. – 2013. – № 6. – С. 65–67.

56. Карлсон, Д. Дж. Домашний ветеринарный справочник для владельцев кошек / Д. Дж. Карлсон, Д. М. Гиффин, Л. Д. Карлсон // Пер. с англ. Стукалиной Л. А. - М.: Центрполиграф, 1998. – 573 с.

57. Карпенко, Л. Ю. Характеристика антиоксидантной системы мелких домашних животных / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта. Санкт-Петербург: Издательство ПбГАВМ, 2005. - 39 с.

58. Карпенко Л. Ю. Продукты перекисного окисления липидов в сыворотке крови здоровых собак и лошадей / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта // Тезисы докладов международного научно-практического конгресса «Актуальные проблемы ветеринарной медицины». Санкт-Петербург - 2005. - С. 94-95.

59. Каширина, антиоксидантная Л. Г. защита Перекисное организма окисление липидов и у молочных коров разной продуктивности / Л. Г. Каширина, А. В. Антонов, И. А. Плющик // Вестник Рязанского государственного агротехнологического университета им. П. А. Костычева. – 2013. – № 1 (17). – С. 8–12.

60. Киреев, И. В. Динамика иммуноглобулинов в организме КРС в условиях развития окислительного стресса / И. В. Киреев, В. А. Оробец, Т. С. Денисенко // Ветеринария и кормление. – 2017. – № 2. – С. 42–45.

61. Киреев, И. В. Применение антиоксидантов в профилактике и терапии заболеваний животных / И. В. Киреев, В. А. Оробец, Т. С. Денисенко // Методические рекомендации. – Ставрополь : АГРУС, 2019. – 88 с.

62. Киреев, И. В. Клинико-терапевтическое обоснование фармакокоррекции системы антиоксидантной защиты организма сельскохозяйственных животных: диссертация доктора биол. наук/ И. В. Киреев. Ставрополь, 2020. - 500 с.

63. Киселева, А. П. Почечнокаменная болезнь / А. П. Киселева // Киев: Здоровье, 1978. – 103 с.

64. Кириллова, Н. В. Обмен каталазы у крыс при хроническом гломерулонефрите / Н. В. Кириллова, М. М. Дебель // Нефрология. – 2004. – Т. 8. – № 3. – С. 70–73.

65. Кирсанова, Т. Д. Анализ распространенности патологий органов мочевыделительной системы кошек в зоне обслуживания ГБУ «Ржевская СББЖ» / Т. Д. Кирсанова, А. Д. Чабрикова // В сборнике: Достижения науки агропромышленного комплекса. Материалы Международной научно-практической конференции. Великие Луки, - 2024. - С. 79-83.

66. Коба, И. С. Анализ проявлений мочекаменной болезни у кошек/ И. С. Коба, М. Н. Лифенцова, Е. Н. Новикова, С. Г. Глущенко // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. - 2018. - № 135. - С. 147-157.

67. Ковалёнок, Ю. К. Липидная пероксидация при микроэлементозах у бычков на откорме / Ю. К. Ковалёнок // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – 2012. – Т. 209. – С. 170–175.

68. Коломийцев, С. М. Клинический, гематологический и биохимический статус котов при уролитолизе на фоне лечения / С. М. Коломийцев, В.А. Толкачев, В.И. Анденко // В сборнике: Современные научно-практические решения XXI века. Материалы международной научно-практической конференции. Под общей редакцией В.И. Оробинского, В.Г. Козлова. - 2016. - С. 222-225.

69. Коломийцев, С. М. Клинический, гематологический и биохимический статус котов при уролитолизе / С. М. Коломийцев, В.И. Анденко // В сборнике: Инновационная деятельность в модернизации АПК. Материалы Международной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. В 3 частях. - 2017. - С. 130-131.

70. Кондрахин, И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И. П. Кондрахин, И. Б. Курилов, А. Г. Малахов и др. – М.: «Агропромиздат», 1985. – 292 с.

71. Конопатов, Ю. В. Биохимические показатели собак и кошек / Ю. В. Конопатов, В. В. Рудаков. - СПб. - 1997.- 27 с.

72. Коцарь, А. Г. Мочекаменная болезнь: информативность методов визуализации конкрементов мочеточника / А. Г. Коцарь, С. П. Серегин, А. В. Новиков // Научные ведомости: Серия Медицина. Фармация, 2013. - № 11 (154). – С. 220-242.

73. Кротенок, А. В. Уролителиаз у кошек и меры борьбы с ним / А. В. Кротенок: Автореф. дисс. ... кан-та ветерин. наук. – Воронеж, 2003. – 16с.

74. Крутиков, Е. С. Гепаторенальный синдром: современные представления о патогенезе (часть I)/ Е. С. Крутиков, А. Н. Вострикова, М. С. Крутикова // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2021. - 2(4). - С.16–21.

75. Кузьмина, Е. В. Эффективность карсела при токсическом поражении печени / Е. В. Кузьмина // Ветеринарная патология. – 2007. – № 3. – С. 226–228.

76. Лагунова, Н. М. Ультразвуковое исследование репродуктивной системы мелких домашних животных– Текст : электронный // Вебсервис : [сайт]. – URL: <http://www.webservis.ru>.

77. Ланда, С. Б. Применение метода динамического светорассеяния для исследования обратимых мегамолекулярных комплексов белка Тамма–Хорсфалла и их роли в ранней диагностике уролителиаза / С. Б. Ланда, В. В. Егоров, А. Б. Чухловин, Ю. В. Эмануэль // Клинико-лабораторный консилиум. - 2008. - № 6 (25). - С. 33–39.

78. Лапшин, Н. В. Ультразвуковая диагностика в ветеринарной урологии и андрологии / Н. В. Лапшин // Материалы X Московского вет. Конгресса - Москва: 2002. - С.309.

79. Лесовская, М. И. Хемилюминесцентная диагностика и антиоксидантная коррекция нарушений здоровья при окислительном стрессе / М. И. Лесовская // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 7. – С. 190–192.

80. Липин, А. В. Уретральный синдром котов; посткризисная реабилитация / А. В. Липин // Материалы X Московского вет. Конгресса - Москва: 2002. - С. 128.

81. Лифенцова, М. Н. Применение фитопрепарата "КОТЭРВИН" в комплексной терапии уролитиаза котов / М. Н. Лифенцова, Е. А. Горпинченко // В сборнике: Основные проблемы сельскохозяйственных наук. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. - 2016. - С. 26-31.

82. Лопаткина, Н. А. Урология / Н. А. Лопаткина. - М.: Медицина, 1982. – 257 с.

83. Луцкий, М. А. Окислительный стресс в патогенезе цереброваскулярных заболеваний и инсульта / М. А. Луцкий // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2014. – Т. 17. – № 2. – С. 3–7.

84. Любарская, О. А. Почечная недостаточность у кошек и собак / О. А. Любарская, А. Б. Любарская. - Владивосток, 2002. - 112 с.

85. Любина, Е. Н. Роль минеральных элементов в регуляции процессов свободнорадикального окисления на фоне применения препаратов витамина А и бета-каротина / Е. Н. Любина // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2015. – № 3 (31). – С. 64–68.

86. Магер, С. Н. Биохимические исследования мочи при развитии мочекаменной болезни у кошек: Автореф. дисс. на соиск.уч. ст. канд. вет. наук / С. Н. Магер. Новосибирск, 2001. - С. 12.

87. Макеев, А. А. Сравнительное изучение хондропротекторных свойств антиоксиданта тиофана и α -токоферола на экспериментальной

модели окислительного стресса / А. А. Макеев // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2010. – № 2. – С. 69–75.

88. Марквелл, П. Заболевания нижних отделов мочевы&водящих путей у кошек — диетотерапия / П. Марквелл, Б. Смит // WALTHAM FOKUS. - 1998. - Т. 8. - № 2. - С. 21–24.

89. Мартинович, Г. Г. Редокс-гомеостаз клеток/ Г. Г. Мартинович, Г. Г. Черенкевич // Успехи физиологических наук. – 2008. – Т. 39, № 3. – С.29-44.

90. Мартусевич, А. К. Оксидативный стресс и его роль в формировании дизадаптации и патологии / А. К. Мартусевич, К. А. Карузин // Биорадикалы и антиоксиданты. – 2015. - Т.2- № 2. – С. 42 -53.

91. Мацинович, А. А. Антиокислительная активность (АОА) крови, эндотоксикоз и их взаимосвязь с содержанием микроэлементов в крови у крупного рогатого скота / А. А. Мацинович // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2011. – Т. 47. – № 1. – С. 211–214.

92. Мацинович, А. А. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) при микроэлементозах крупного рогатого скота и их коррекции / А. А. Мацинович // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2011. – Т. 47. – № 2–1. – С. 185–188.

93. Мелешков, С. Ф. Динамика функциональных расстройств мочеиспускания и их клинико-морфологические параллели при урологическом синдроме у кошек / С. Ф. Мешков // Ветеринарная патология, 2008. - №3. - С. 48-55.

94. Мелешков, С. Ф. Сравнительный анализ содержания креатина и мочевины в сыворотке крови клинически здоровых и больных уролитиазом котов в зависимости от фазы камнеобразования в мочевом пузыре / С. Ф. Мелешков // Омский научный вестник –2010. - № 1(94). –С.183 185.

95. Мелешков, С. Ф. Морфофункциональные особенности органов мочеотделения у домашних котов в норме и при различных формах мочекаменной болезни автореф. дисс. ... докт. ветер. наук. / С. Ф. Мелешков. – Омск. – 2010. – 16 с.

96. Мельникова, С. Л. Диетотерапия мочекаменной болезни у кошек / С. Л. Мельникова, В. П. Дорофеева, И. Н. Мягков, М. В. Капылович // Наука и образование в жизни современного общества : Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции: в 12 частях. Тамбов, 2015.- С. 176-180.

97. Методические положения по изучению процессов свободнорадикального окисления и системы антиоксидантной защиты организма / М. И. Рецкий, С. В. Шабунин, Г. Н. Блиднецова [и др.]. – Воронеж, 2010. – 69 с.

98. Мешков, С. Ф. Сравнительный анализ содержания креатинина и мочевины в сыворотке крови клинически здоровых и больных уролитиазом котов в зависимости от фазы камнеобразования в мочевом пузыре / С. Ф. Мешков // Омский научный вестник, 2010. - № 1 (94). – С. 183-185.

99. Миколенко, О. Н. Динамика показателей клинического анализа мочи при лечении трипельфосфатного уролитиаза у кошек / О. Н. Миколенко, Ю. А. Ватников // Вестник РУДН. Агрономия и животноводство. — 2016. — № 2. — С. 71–78.

100. Морган, Дж. Рентгенологический атлас по травматологии собаки кошек / Дж. Морган. - М.: Аквариум, 2005. - 240 с.

101. Мунасуев, Ю. И. Ветеринарная помощь кошке / Ю. И. Мунасуев. - М.: Аквариум, 2001. – 307 с.

102. Наточин, Ю .В. Основы физиологии почки / Ю. В. Наточин. Ленинград, 1982. - 208 с.

103. Новиков, В. Е. Фармакология и биохимия гипоксии / В. Е. Новиков, Н. П. Катунина // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2002. – Т. 1. – № 2. – С. 73–87.

104. Новосадюк, Т. В. Лечение мочекаменной болезни котов. Клиника ООО «Поливет». 2003. – Текст : электронный // Боленкот : [сайт]. – URL: <http://www.bolen&kot.ru>

105. Окуневич, И. В. Антиоксиданты: эффективность природных и синтетических соединений в комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний / И. В. Окуневич, Н. С. Сапронов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2004. – Т. 3. – № 3. – С. 2–17.

106. Осипова, Ю. С. Физико-химические свойства мочи у кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы в условиях региона Кавказские минеральные воды / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко // Евразийский союз ученых, 2015. - № 12-1 (21). – С. 39-42.

107. Основы биостатистики : учебное пособие / сост.: Е. Н. Денисов, О. В. Кузнецова, М. А. Лопарева, Г. В. Чернова. - Оренбург, 2024.- 102 с.

108. Перекисное окисление липидов и система глутатиона в жировой ткани крыс с аллоксановым диабетом / В. В. Иванов, Е. В. Шахристова, Е. А. Степовая [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. – 2010. – Т. 30. – № 6. – С. 101–104.

109. Перекисное окисление и стресс / В. А. Барабой, И. И. Брехман, В. Г. Голотин [и др.]. – Л. : Изд-во «Наука», 1991. – 160 с.

110. Полачек, Э. Мочекаменная болезнь / Э. Полачек, Л. Граднова // Нефрология детского возраста, Прага, 1980.- С. 285-290.

111. Пономарева, Е. И. Особенности уролитиаза собак и кошек в условиях мегаполиса (распространение, этиология, патогенез, диагностика и терапия): Автореф. дисс. на соиск.уч. ст. канд. вет. наук / Е. И. Пономарева. - М., 2005. - 19 с.

112. Применение селенорганической кормовой добавки ДАФС-25К при отравлении токсическими веществами кур-несушек / Т. Н. Родионова, М. П. Мариничева, В. В. Строгов [и др.] // Аграрный научный журнал. – 2017. – № 1. – С. 25–28.

113. Пытель, А. Я. Печеночно-почечной синдром в хирургии (гепатонефриты). Изд. 2-е перераб. и доп. / А. Я. Пытель, - Сталинград, 1941. – 140 с.

114. Рахимжанова, Д. Т. Распространенность болезней мочевыводящих путей у кошек / Д. Т. Рахимжанова, А. Джуман, А. Алдабергенова // Вестник науки казахского агротехнического университета имени С. Сейфуллина. - 2022. - № 1 (112). – С. 279 – 288.

115. Рудницкий, Л. Анализы крови и мочи – Текст : электронный // Диагностика : [сайт]. – URL: <http://www.diagnostics.ru>.

116. Русецкая, Н. Ю. Биологическая активность селеноорганических соединений при интоксикации солями тяжелых металлов / Н. Ю. Русецкая, В.Б. Бородулин // Биомедицинская химия. – 2015. – Т. 61. – № 4. – С. 449 461.

117. Русских, А. П. Инновационные подходы к мониторингу и управлению патогенным минералообразованием в организме (на модели уrolитиаза животных) / А. П. Русских, А. К. Мартусевич // Горный информационно-аналитический бюллетень (научно-технический журнал). - 2010 . – С. 77-82.

118. Рябов, С. И. Функциональная нефрология / С. И. Рябов // Санкт-Петербург: Лань, 1997. - 304 с.

119. Рязанцева, Л. Т. Ферменты-антиоксиданты: структурно функциональные свойства и роль в регулировании метаболических процессов / Л. Т. Рязанцева // Вестник Воронежского государственного технического университета. – 2011. – Т. 7. – № 2. – С. 126–129.

120. Самородова, И. М. Диагностика и фармакокоррекция уrolитиаза плотоядных животных: учебное пособие / И. М. Самородова. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — ISBN 978-5-8114-0835-1. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/210410>.

121. Самохин, В. Т. Профилактика нарушений обмена веществ – основное условие повышения продуктивности и качества продукции / В. Т.

Самохин, А. Г. Шахов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. – № 11. – С. 13–14.

122. Селен и окислительный стресс у онкологических больных / Э. Г. Горожанская, С. П. Свиридова, М. М. Добровольская [и др.] // Биомедицинская химия. – 2013. – Т. 59. – № 5. – С. 550–562.

123. Серов, В. В. Юкстамедуллярный почечный кровоток в патологии гепаторенального синдрома / В. В. Серов, И. Н. Соловьева // Архив патологии. – 1961. – т. 23. – №1. – С. 71-75.

124. Симпсон, Дж. В. Клиническое питание собак и кошек / Дж. В. Симпсон, Р. С. Андерсон, П. Дж. Маркуелл // Москва : Аквариум, 2001. — 247 с.

125. Симпсон, Дж. В. Клиническое питание собак и кошек. Руководство для ветеринарного врача / Дж. В. Симпсон, Р. С. Андерсон, П. Дж. Маркуелл / Пер. с англ. Е. Махияновой. – Москва : Аквариум Принт, 2013. – 180 с.

126. Складнева, Е. Ю. Оценка влияния некоторых эндогенных факторов на частоту встречаемости уролитиаза у собак и кошек в г. Абакане / Е. Ю. Складнева // Вестник КрасГАУ. – 2024. – № 11 (212). – С. 134- 140.

127. Скребцова, Н. В. Физиологическая роль глутатиона в организме (лекция) / Н.В. Скребцова // Российские биомедицинские исследования. – 2024. – Т. 9. – № 2. – С. 86–95.

128. Скрипник, В. И. Диагностика и лечение уролитиаза у котов / В. И. Скрипник, Н. В. Саенко // Известия сельскохозяйственной науки Тавриды. – 2020. – № 21 (184). – С. 144- 150.

129. Смиткевич, С. С. Диагностика и лечение собак и кошек с использованием ультразвукового исследования / С. С. Смиткевич // Ветеринар. – 2000. – № 3. – С. 28.

130. Соболев, В. Е. Нефрология и урология домашней кошки / В. Е. Соболев // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2011. – № 1. – С. 40–42.

131. Соболев, В. Е. Эпидемиология уролитиаза кошек в Российской Федерации / Соболев В. Е. // Российский ветеринарный журнал. - 2020. - № 4. - С. 19-25.

132. Соболев, В. Е. Урологические заболевания животных : монография / В. Е. Соболев. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — ISBN 978-5-8114-8808-7. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/208526>.

133. Соколов, В. Д. Клиническая фармакология / В. Д. Соколова, Н. Л. Андреева, Г. А. Ноздрин и др. М.: КолосС, 2002. -. 464 с.

134. Стекольников, А. А. Кормление и болезни собак и кошек / А. А. Стекольников, Г. Г. Щербаков - Лань, 2005. – 50 с.

135. Суржикова, Е. С. Влияние препарата «Селенолин®» на иммунологический статус ярок северокавказской мясо-шерстной породы / Е. С. Суржикова, А. В. Кильпа // Ветеринарная патология. – 2013. – № 2 (44). – С. 86–89.

136. Тиктинский, О. Л. Мочекаменная болезнь / О. Л. Тиктинский, В. П. Александров // Санкт-Петербург: «Питер», 2000.- 384 с.

137. Тимченко, Л. Д. Ультразвуковая диагностика уролитиаза у кошек и собак / Л. Д. Тимченко // Тезисы докладов. Петрозаводск. -1996. - С. 85.

138. Толкачёв, В. А. Заболеваемость котом уролитиазом в г. Курске / В. А. Толкачёв, С. М. Коломийцев, Н. В. Ванина, В. И. Анденко // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. - 2017. - № 8. - С. 19-22.

139. Толкачёв, В. А. Динамика изменений физических свойств и цитологического состава мочи у котом с диагнозом уролитиаз на фоне лечения / В. А. Толкачев, В. И. Анденко // В сборнике: Научно-технический прогресс в сельскохозяйственном производстве. Сборник докладов XII Международной научно-практической конференции молодых учёных. В 2-х томах. - 2017. - С. 179-181.

140. Трегубова, И. А. Антиоксиданты: современное состояние и перспективы / И. А. Трегубова, В. А. Косолапов, А. А. Спасов // Успехи физиологических наук. – 2012. – Т. 43. – № 1. – С. 75–94.

141. Трофимова, Е. Н. Экономический ущерб, причиняемый болезнями собак и кошек / Е. Н. Трофимова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2011. – Т. 205. – С. 211 – 216.

142. Трухачев, В. И. Средства и методы диагностики и терапии внутренних болезней животных: учебно-методическое пособие / В.И. Трухачев, В. А. Оробец, С. А. Позов, В. А. Беляев// Москва: Колос, 2009. - 320 с.

143. Тюняев, И. В. Анализ статистических данных случаев мочекаменной болезни у котов и кошек в городе Барнауле / И. В. Тюняев, Л. В. Ткаченко // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2023. - № 9 (227). - С. 81-84.

144. Тютюнников, А. В. Анализ мочи мелких домашних животных / А. В. Тютюнников, Н. В. Прохорова, Т. Б. Горовая // Материалы X Московского вет. Конгресса – Москва. - 2002. - С. 223.

145. Уиллард, М. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных/ М. Уиллард. - М.: Аквариум, 2004. - С. 430.

146. Ушакова, Т. М. Предрасположенность кошек британской короткошерстной и шотландской вислоухой пород к развитию уролитиаза струвитного типа / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Основные тенденции развития АПК в современной России. Материалы VIII всероссийской (национальной) научно-практической конференции. В 2-х томах. Персиановский, 2025. - С. 200-205.

147. Ушакова, Т. М. Возрастная и половая предрасположенность кошек сиамской породы к развитию уролитиаза струвитного типа / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко. // В сборнике: Актуальные вопросы развития научных исследований в АПК: теоретический и практический

взгляд. материалы II всероссийской научно-практической конференции, посвященной 185-летию ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет». В 2 т.. Персиановский, 2025. - С. 282-286.

148. 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.

149. Ушакова, Т. М. Взаимосвязь лабораторных показателей в оси "печень - почки" у кошек с признаками трипельфосфатного уролитиаза / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2024. - № 2 (106). - С. 237-244.

150. 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.

151. Ушакова, Т. М. Коррекция оксидативного стресса у кошек при цистолитиазе струвитного типа / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // Научная жизнь. - 2024. - Т. 19. - № 5 (137). - С. 846-856.

152. Ушакова, Т. М. Коррекция метаболических нарушений при цистолитиазе струвитного типа у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко, Т. Н. Дерезина // Научная жизнь. - 2024. - Т. 19. - № 5 (137). - С. 857-866.

153. 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.

154. 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.

155. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса «GI-НВ-3.1» на клинический статус и акустическую картину в оси «печень-почки» при коррекции струвитного уролитиаза у кошек / . М. Ушакова, В. С. Чичиленко, Т. Н. Дерезина // В сборнике: Аграрная наука и производство: новые подходы и актуальные исследования. материалы международной научно-практической конференции : в 3 т.. Персиановский, 2025. - С. 189-193.

156. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса «GI-НВ-3.1» на показатели клинического анализа мочи при коррекции струвитного уролитиаза у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко, Т. Н. Дерезина // В сборнике: Аграрная наука и производство: новые подходы и актуальные исследования. Материалы международной научно-практической конференции : в 3 т.. Персиановский, 2025. - С. 185-189.

157. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса "GI-НВ-3.1" на морфологические показатели крови при коррекции цистолитиаза струвитного типа у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Актуальные вопросы развития научных исследований в АПК: теоретический и практический взгляд. Материалы всероссийской научно-практической конференции, посвященной 184-летию ФГБОУ ВО «Донского государственного аграрного университета». Персиановский, 2024. - С. 219-222.

158. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса «GI-НВ-3.1» на антиоксидантный статус при коррекции цистолитиаза струвитного типа у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Основные тенденции развития АПК в современной России. материалы всероссийской (национальной) научно-практической конференции. В 2 т.. Персиановский, 2024. - С. 159-163.

159. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса "GI-НВ-3.1" на биохимические показатели крови при коррекции

струвитного уролитиаза у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Аграрная наука и производство в условиях становления цифровой экономики Российской Федерации. Материалы международной научно-практической конференции. В 2 т.. Персиановский, 2024. - С. 184-187.

160. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса "GI-HB-3.1" на электролитный состав крови при коррекции струвитного уролитиаза у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Аграрная наука и производство в условиях становления цифровой экономики Российской Федерации. Материалы международной научно-практической конференции. В 2 т.. Персиановский, 2024. - С. 188-191.

161. Ушакова, Т. М. Влияние трехступенчатого функционального комплекса "GI-HB-3.1" на показатели клинического анализа мочи при коррекции цистолитиаза струвитного типа у кошек / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Актуальные вопросы развития научных исследований в АПК: теоретический и практический взгляд. Материалы всероссийской научно-практической конференции, посвященной 184-летию ФГБОУ ВО «Донского государственного аграрного университета». Персиановский, 2024. - С. 222-225.

162. Ушакова, Т. М. Динамика биохимических показателей крови у кошек при коррекции уролитиаза струвитного типа / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Инновационные пути решения актуальных проблем АПК России. Материалы всероссийской (национальной) научно-практической конференции. В 2-х томах. Персиановский, 2023. - С. 119-124.

163. Ушакова, Т. М. Характер морфобиохимических изменений крови у кошек при вовлечении гепаторенальной системы в патологический процесс на фоне трипельфосфатного уролитиаза / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Современные научные исследования в АПК: актуальные вопросы, достижения и инновации. Материалы всероссийской

(национальной) научно-практической конференции. В 3-х томах. п. Персиановский, 2022. - С. 140-145.

164. Ушакова, Т. М. Характер лабораторно-клинических показателей мочи у кошек при вовлечении гепаторенальной системы в патологический процесс на фоне трипельфосфатного уролитиаза / Т. М. Ушакова, В. С. Чичиленко // В сборнике: Современные научные исследования в АПК: актуальные вопросы, достижения и инновации. Материалы всероссийской (национальной) научно-практической конференции. В 3-х томах. п. Персиановский, 2022. - С. 145-150.

165. Ушакова, Т. М. Роль гепаторенальной системы в развитии метаболических нарушений у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом / Т. М. Ушакова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2019 - № 6(80). – С.199–202.

166. Ушакова, Т. М. Урологический и клинический статусы кошек под действием комплексной фармакокоррекции уролитиаза на фоне диетотерапии / Т. М. Ушакова, Т. Н. Дерезина // Вестник Донского государственного аграрного университета. – 2018. - № 3–1(29). - С. 5–12.

167. Ушакова, Т. М. Комплексный алгоритм фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы у кошек, больных уролитиазом / Т. М. Ушакова, Е. А. Старикова, Т. Н. Дерезина // Ветеринарная патология. -2019. - № 4(70). – С. 28–38.

168. Хаукка, А. А. Статистические данные применения ветеринарных препаратов при лечении уролитиаза мелких домашних животных / А. А. Хаукка, Л. И. Сабирзянова // В сборнике: Science, Technology and Life - 2019. Proceedings of articles the VI International scientific conference. - 2020. - С. 68 -72.

169. Хессе, А. Мочекаменная болезнь кошек / А. Хессе // Ветеринарный журнал. - №1.- 1995.- С. 3-13.

170. Ходова, Ю. С. Фармакологическое обоснование комплексного лечения котов, больных уролитиазом автореф. дисс. ... канд. ветер. наук. / С.Ф. Мелешков. – Троицк. – 2006. – 20 с.

171. Чандлер Э. А. Болезни кошек. М.: Аквариум, 2002. С. 497. ЧП «Фауна Сервис». Трактовка биохимических исследований // Ветеринарный госпиталь. 2005. — Текст : электронный // Сайт : Фаунасервис. — URL: <http://www.faunaservis.ru>.

172. Чеснокова, Н. П. Общая характеристика источников образования свободных радикалов и антиоксидантных систем / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенкова // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 7. – С. 37–41.

173. Чичиленко, В. С. Породная предрасположенность кошек к развитию трипельфосфатного уролитиаза в городе Батайск / В. С. Чичиленко // В сборнике: Перспективы развития научной и инновационной деятельности молодежи в ветеринарии. Материалы международной научно-практической конференции студентов, магистрантов, аспирантов и молодых ученых. пос. Персиановский, 2022. - С. 168-171.

174. Чичиленко, В. С. Влияние функционального комплекса «GI-HB-3.1» на характер предиктивных сывороточных биомаркеров оксидативного стресса при уролитиазе у кошек / В. С. Чичиленко, Т. М. Ушакова // В сборнике: VI Международная научно-практическая конференция молодых ученых и специалистов по устойчивому развитию, инвестициям и финансовым рискам "Финатлон форум". Материалы конференции. Москва, 2025. - С. 867-873.

175. Чумаков, В. Ю. Алгоритм диагностики уролитиаза у домашних плотоядных/ В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева // Ветеринарная патология. – 2008. - № 1. – С. 90-92.

176. Шабанов, А. М. Ультразвуковая диагностика внутренних болезней мелких домашних животных: Учебное пособие для студентов высших учебных заведений / А. М. Шабанов, А. И. Зорина, А. А. Ткачев-

Кузьмин и др. - М.: КолосС, 2005. С. 1–38.» (Самородова, И. М. Диагностика и фармакокоррекция уролитиаза плотоядных животных : учебное пособие / И. М. Самородова. — Санкт-Петербург : Лань, 2009. — ISBN 978-5-8114-0835-1. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/467> (дата обращения: 14.09.2025). — Режим доступа: для авториз. пользователей. — С. 314.).

177. Шашкина, М. Я. Роль каротиноидов в профилактике наиболее распространенных заболеваний / М. Я. Шашкина, П. Н. Шашкин, А. В. Сергеев // Российский биотерапевтический журнал. – 2010. – Т. 9. – № 1. – С. 77–86.

178. Шевченко, А. Д. Факторы, способствующие распространению и развитию уролитиаза у кошек / А. Д. Шевченко, И. Ф. Калимуллин, О. С. Салимгареева // Политематический сетевой электронный научный журнал кубанского государственного аграрного университета, 2016. - № 123. – С. 308-317.

179. Шевчук, Я. М. Эффективность применения гомеопатического препарата "кот эрвин" в сочетании с диетотерапией при лечении и профилактике уролитиаза котов / Я. М. Шевчук, М. Н. Лифенцова, Е. А. Горпинченко, Ю. И. Белик // В сборнике: Вестник научно-технического творчества молодежи Кубанского ГАУ. В 4-х частях. Составители А. Я. Барчукова, Я. К. Тосунов; под редакцией А. И. Трубилина, отв. ред. А. Г. Коцаев. - 2016. - С. 187-191.

180. Шерстнев, С. В. Чтение рентгеновских снимков. Рентгенодиагностика травматических повреждений, заболеваний, инородных тел у кошки и собаки / С. В. Шерстнев . - Екатеринбург: Филантроп, 2002. - 117 с.

181. Шитиков, В. В. Эффективность контроля развития уролитиаза с помощью диетотерапии / В. В. Шитиков // В сборнике: Каталог научных и инновационных разработок ФГБОУ ВО Омский ГАУ. сборник материалов по итогам научно-исследовательской деятельности. Омск, 2023. - С. 616-618.

182. Энциклопедия клинического питания кошек / Под ред. М. Д. Латко. – Москва : «Индустрия Рекламы», 2014. – 536 с.

183. Яралиев, В. М. Процессы перекисного окисления липидов при гепатите у кошек / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин // В сборнике: Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики. Сборник материалов Всероссийской (Национальной) научно-практической конференции факультета ветеринарной медицины ИВМиБ ФГБОУ ВО Омский ГАУ. Омск, 2025. - С. 444-447.

184. Яралиев, В. М. Нарушение оксидантно-антиоксидантного гомеостаза при гепатите у кошек / В. М. Яралиев, Н. А. Пудовкин, А. С. Стрельцова // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. -2025. - № 5. - С. 58-62.

185. Ярыгина, Е. Г. Окислительный стресс и его коррекция карнозином / Е. Г. Ярыгина, В. Д. Прокопьева, Н. А. Бохан // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 4. – С. 106–113.

186. Abdikadyr, Zh. Application of artificial intelligence in biostatistics for medical education / Zh. Abdikadyr, A. Mussina, B. Serik, R. Suleimenova, I. Stogniyev //Journal of Health Development. - 2025. - Т. 5. - № 60. - P. jhd025.

187. Abufaraj, M. Prevalence and Trends of Urolithiasis Among Adults / M. Abufaraj, J. Al Karmi, L. Yang // Current Opinion in Urology. – 2022. - № 32(4). – P. 425–432.

188. Albasan, H. Effects of storage time and temperature on pH, specific gravity, and crystal formation in urine samples from dogs and cats / H. Albasan, J. P. Lulich, C. A. Osborne [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. — 2003. — Vol. 222. — P. 176–179.

189. Alpha-Tocopherol increases caspase-3 up-regulation and apoptosis by beta-carotene cleavage products in human neutrophils / C. Salerno, E. Capuozzo, C. Crifò [et al.] // Biochimica et biophysica acta. – 2007. – Vol. 1772 (9). – P. 1052–1056.

190. Allen, T. Feline lower urinary tract disease / T. Allen, I. Kruger // Small Ani-mal Clinical Nutrition. — Mark Morris, Topeka, Kansas, 2000. — P. 689–723.
191. Almannie, R. M. Neural Net work Analysis of Crystalluria Content to Predict Urinary Stone Type / R. M. Almannie, A. K. Alsufyani, A.U. Alturki, M. Almuhaideb, S. Binsaleh, A. M. Althunayan et al. // Research and Reports in Urology. – 2021. – № 13. P. 867–876.
192. Andriani, R. T. Carson C.C. Urolitiasis / R. T. Andriani // Clin.Symposia. - 1986.-Vol. 38, N3. - P. 5-25.
193. Antioxidant and hepatoprotective efficiency of selenium nanoparticles against acetaminophen-induced hepatic damage / K. A. Amin, K. S. Hashem, F. S. Alshehri [et al.] // Biological trace element research. – 2017. – Vol. 175 (1). – P. 136–145.
194. Antioxidant capacities of the selenium nanoparticles stabilized by chitosan / X. Zhai, C. Zhang, G. Zhao [et al.] // Journal of nanobiotechnology. – 2017. – Vol. 15 (1). – P. 4–17.
195. Aoyama, K. Modulation of neuronal glutathione synthesis by EAAC1 and its interacting protein GTRAP3-18 / K. Aoyama, M. Watabe, T. Nakaki // Amino acids. – 2012. – Vol. 42 (1). – P. 163–169.
196. Aparicio-Trejo, O. E. Mitochondrial bioenergetics, redox state, dynamics and turnover alterations in renal mass reduction models of chronic kidney diseases and their possible implications in the progression of this illness / O. E. Aparicio-Trejo, E. Tapia, L. G. Sanchez-Lozada, J. Pedraza-Chaverri // Pharmacol. Res. - 2018. - Vol. 135. - P. 1–11.
197. Ashoori, M. Riboflavin (vitamin B₂) and oxidative stress: a review / M. Ashoori, A. Saedisomeolia // The British journal of nutrition. – 2014. – Vol. 111 (11). – P. 1985–1991.
198. Bacârea, A. Discrepancy in Results Between Dipstick Urinalysis and Urine Sediment Microscopy / A. Bacârea, G. L. Fekete, B. L. Grigorescu, V. C. Bacârea // Experimental and Therapeutic Medicine. – 2021. - 21(5). – P. 538.

199. Bajic, V. P. Glutathione “Redox Homeostasis” and its relation to cardiovascular disease / V. P. Bajic, C. Van Neste, M. Obradovic, S. Zafirovic, D. Radak, V. B. Bajic [et al.] // *Oxidative Med. Cell. Longev.* – 2019. – P. 1–14.
200. Bartges, J. W. Interpreting and managing crystalluria / J. W. Bartges, C. A. Kirk // *Veterinary Therapy.* — Elsevier Saunders, 2008. — Vol. XIV. — P. 850–854.
201. Bartges, J. W. Influence of acidifying or alkalinizing diets on bone mineral density and urine relative supersaturation with calcium oxalate and struvite in healthy cats / J. W. Bartges, C. A. Kirk, S. K. Cox [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* — 2013. — Vol. 10. — P. 1347–1352.
202. Baudouin-Cornu P. Glutathione degradation is a key determinant of glutathione homeostasis / P. Baudouin-Cornu, G. Lagniel, C. Kumar, M. E. Huang, J. Labarre // *J. Biol. Chem.* – 2012. - Vol. 287. - P. 4552–4561.
203. Beta-carotene cleavage products induce oxidative stress in vitro by impairing mitochondrial respiration / W. Siems, O. Sommerburg, L. Schild [et al.] // *The FASEB journal.* – 2002. – Vol. 16 (10). – P. 1289–1291.
204. Bhargava, P. Mitochondrial energetics in the kidney / P. Bhargava, R. G. Schnellmann // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2017. - Vol. 13. – P. 629–646.
205. Bhat, M. Vitamin D treatment protects against and reverses oxidative stress induced muscle proteolysis / M. Bhat, A. Ismail // *The journal of steroid biochemistry and molecular biology.* – 2015. – Vol. 152. – P. 171–179.
206. Biological antioxidants / G. W. Burton, D. O. Foster, B. Perly [et al.] // *Philosophical transactions of royal society of London.* – 1985. – № 3111. – P. 565–579.
207. Blazovics, A. From free radicals to science of nutrition / A. Blazovics // *Orvosi hetilap.* – 2009. – Vol. 150 (2). – P. 53–63.
208. Buffington, C. A. Effects of Tamm–Horsfall glycoprotein and albumin on struvite crystal growth in urine of cats / C. A. Buffington, J. L. Blaisdell, T. Sako // *Am. J. Vet. Res.* — 1994. — Vol. 55. — P. 965–971.

209. Burggraaf, N. D. Analysis of 7866 Feline and Canine Uroliths Submitted Between 2014 and 2020 in the Netherlands / N. D. Burggraaf, D. B. Westgeest, R. J. Corbee // *Research in Veterinary Science*. – 2021. – 137. – P. 86–93.
210. Canales, B. K. Proteome of human calcium kidney stones / B. K. Canales, L. Anderson, L. Higgins, K. Ensrud-Bowlin, K. P. Roberts, B. Wu [et al.] // *Urology*. – 2010. - Vol. 76. - P. 1017.e1013–1017.e1020.
211. Cao, L. C. Mitochondrial dysfunction is a primary event in renal cell oxalate toxicity / L. C. Cao, T. W. Honeyman, R. Cooney, L. Kennington, C. R. Scheid, J. A. Jonassen. - *Kidney Int.* - 2004. - Vol. 66. - P. 1890–1900.
212. Carvalho, M. Role of Tamm–Horsfall protein and uromodulin in calcium oxalate crystallization / M. Carvalho, R. A. Mulinari, Y. Nakagawa // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2002. Vol. 35, P. 1165–1172.
213. Chaiyarit, S. Mitochondrial Dysfunction and Kidney Stone Disease / S. Chaiyarit, V. Thongboonkerd // *J. Front Physiol.* – 2020. - Vol. 11. - P. 566506.
214. Chen, G. Effect of different selenium sources on production performance and biochemical parameters of broilers / G. Chen, J. Wu, C. Li // *Journal of animal physiology and animal nutrition*. – 2014. – Vol. 98 (4). – P. 747 - 754.
215. Chutipongtanate, S. High calcium enhances calcium oxalate crystal binding capacity of renal tubular cells via increased surface annexin A1 but impairs their proliferation and healing / S. Chutipongtanate, K. Fong-Ngern, P. Peerapen, V. Thongboonkerd // *J. Proteome Res.* - 2012. - Vol. 11. - P. 3650–3663.
216. Cichoż-Lach, H. Oxidative stress as a crucial factor in liver diseases / H. Cichoż-Lach, A. Michalak // *World journal of gastroenterology*. – 2014. – Vol. 20 (25). – P. 8082–8091.
217. Cleroux, A. Evaluation For Association Between Urolithiasis and Chronic Kidney Disease in Cats / A. Cleroux, K. Alexander, G. Beauchamp, M.

Dunn // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2017. - 250(7). – P. 770–774.

218. Cooper, E. S. A protocol for managing urethral obstruction in male cats with-out urethral catheterization / E. S. Cooper, T. J. Owens, D. J. Chew [et al.] // J. Am.Vet. Med. Assoc. — 2010. — Vol. 237. — P. 1261–1266.

219. Cytotoxicity and therapeutic effect of irinotecan combined with selenium nanoparticles / F. Gao, Q. Yuan, L. Gao [et al.] // Biomaterials. – 2014. – Vol. 35. – Issue 31. – P. 8854–8866.

220. Defarges, A. Urolithiasis in Small Animals /A. Defarges, M. Evason, M. Dunn [et al.] // Clinical Small Animal Internal Medi-cine. — 2020. — P. 1123–1156.

221. Di Bartola, S. P. Development of chronic renal disease in cats fed a commercialdiet / S. P. DiBartola, C. A. Buffington, D. J. Chew [et al.] // J. Am. Vet. Med. As-soc. — 1993. — Vol. 202. — P. 744–751.

222. Dias Petricione de Souza, L. O papel das urolitíases na obstrução uretral em felinos domésticos: Uma revisão de literature/ L. Dias Petricione de Souza, M. M. Rocha, J. T. Ferrando, L. A. Martins de Moraes [et al.] // Research, Society and Development. 2021. - Vol. 10. - № 8. – P. e51910817094.

223. Djordjevic, V. B. Oxidative stress in human diseases / V. B. Djordjevic, L. Zvezdanovic, V. Cosic // Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. – 2008. – Vol. 136. – P. 158–165.

224. Dominguez-Gutierrez, P. R. Immunotherapy for stone disease / P. R. Dominguez-Gutierrez, E. P. Kwenda, S. R. Khan, B. K. Canales // Curr. Opin. Urol. - 2020. - Vol. 30. - P. 183–189.

225. Dose-response relationship study of selenium nanoparticles as an immunostimulatory agent in cancer-bearing mice / E. Faghfuri, M. H. Yazdi, M. Mahdavi [et al.] // Archives of medical research. – 2015. – Vol. 46 (1). – P. 31 37.

226. Du, J. Ascorbic acid: chemistry, biology and the treatment of cancer / J. Du, J. J. Cullen, G. R. Buettner // Biochimica et biophysica acta. – 2012. – Vol. 1826 (2). – P. 443–457.

227. Duann, P. Mitochondria damage and kidney disease / P. Duann, P. H. Lin // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2017. - Vol. 982. - P. 529–551.

228. Effects of nano-selenium on antioxidant capacity and histopathology of cyprinus carpio liver under fluoride stress / J. J. Chen, J. L. Cao, Y. J. Luo [et al.] // *The journal of applied ecology.* – 2013. – Vol. 24 (10). – P. 2970–2976.

229. Effects of nano-selenium on cognition performance of mice exposed in 1800 MHz radiofrequency fields / F. Qin, H. Yuan, J. Nie [et al.] // *Journal of hygiene research.* – 2014. – Vol. 43 (1). – P. 16–21.

230. Effects of nano-selenium on performance, meat quality, immune function, oxidation resistance, and tissue selenium content in broilers / S. J. Cai, C. X. Wu, L. M. Gong [et al.] // *Poultry science.* – 2012. – Vol. 91 (10). – P. 2532–2539.

231. Elevated serum concentration of cardiotoxic lipid peroxidation products in chronic renal failure in relation to severity of renal anemia / W. Siems, F. Carluccio, T. Grune [et al.] // *Clinical nephrology.* – 2002. – Vol. 58. – P. 20–25.

232. Encapsulated nanoepigallocatechin-3-gallate and elemental selenium nanoparticles as paradigms for nanochemoprevention / D. Wang, E. W. Taylor, Y. Wang [et al.] // *International journal of nanomedicine.* – 2012. – Vol. 7. – P. 1711–1721.

233. Expression and characterization of recombinant bifunctional enzymes with glutathione peroxidase and superoxide dismutase activities / T. Guan, J. Song, Y. Wang [et al.] // *Free radical biology and medicine.* – 2017. – Vol. 110. – P. 188–195.

234. Feher, J. Effect of ubiquinone and other scavengers on alterations caused by oxidative stress / J. Feher, A. Blázovics, G. Lengyel // *Orvosi hetilap.* – 2002. – Vol. 143 (19). – P. 1027–1031.

235. Folic acid administration prevents ouabain-induced hyperlocomotion and alterations in oxidative stress markers in the rat brain / P. S. Brocardo, J. Budni, E. Pavesi [et al.] // *Bipolar Disorders.* – 2010. – Vol. 12. – P. 414–424.

236. Fong-Ngern, K. Microvillar injury in renal tubular epithelial cells induced by calcium oxalate crystal and the protective role of epigallocatechin-3-gallate / K. Fong-Ngern, A. Vinaiphat, V. Thongboonkerd // *FASEB J.* – 2017. – Vol. 31. – P. 120–131.

237. Forbes, J. M. Mitochondria-power players in kidney function? / J. M. Forbes // *Trends Endocrinol. Metab.* – 2016. – Vol. 27. – P. 441–442.

238. Forman, H. J. Glutathione: overview of its protective roles, measurement, and biosynthesis / H. J. Forman, H. Zhang, A. Rinna // *Mol Aspects Med.* – 2009 - № 30(1-2). – P. 1-12.

239. Free radicals and grape seed proanthocyanidin extract: importance in human health and disease prevention / D. Bagchi, M. Bagchi, S.J. Stohs [et al.] // *Toxicology.* – 2000. – Vol. 148 (2-3). – P. 187–197.

240. Funaba, M. Effects of a high-protein diet versus dietary supplementation with ammonium chloride on struvite crystal formation in urine of clinically normal cats / M. Funaba, T. Yamate, Y. Hashida [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* — 2003. — Vol. 64, No 8. — P. 1059–1064.

241. Fundamentals of biostatistics : educational and methodical manual for individual work / E. N. Denisov, A. V. Klimov, M. A. Lopareva, I. G. Plotnikova, G. V. Chernova, O. V. Kuznetsova - Orenburg, 2025. – 100 p.

242. Garella, S. Renal effects of prostoglandins and clinical adverse effects of nonsteroidal anti-inflammatory agents / S. Garella, R. A. Matarese // *Medicine (Baltimore).* - 1984. - Vol.63. - P. 165.

243. Gambaro, G. The Risk of Chronic Kidney Disease Associated With Urolithiasis and Its Urological Treatments: a Review / G. Gambaro, E. Croppi, D. Bushinsky, P. Jaeger, A. Cupisti, A. Ticinesi et al. // *The Journal of Urology.* – 2017. - 198(2). – P. 268–273.

244. Geto, Z. Mitochondrial dynamic dysfunction as a main triggering factor for inflammation associated chronic non-communicable diseases / Z. Geto, M. D. Molla, F. Challa, Y. Belay, T. Getahun // *J. Inflamm. Res.* - 2020. - Vol. 13. - P. 97–107.

245. Gomes, V. R. Risk factors associated with feline urolithiasis / V. R. Gomes, P. C. Ariza, N. C. Borges [et al.] // *Vet. Res. Commun.* — 2018. — Vol. 42, No 1. — P. 87–94.

246. Gottlieb, M. The Evaluation and Management of Urolithiasis in the ED: A Review of the Literature / M. Gottlieb, B. Long, A. Koyfman // *The American Journal of Emergency Medicine.* — 2018. — 36:699. — P. 706.

247. Gough, A. Differential diagnosis in small animal medicine / A. Gough, K. Murphy. — Wiley Blackwell, 2015. — 463 p.

248. Grauer, G. F. Feline Struvite & Calcium Oxalate Urolithiasis / G. F. Grauer // *Today's Vet.Pract.* — 2015. — Vol. 5, No 5. — P. 14–20.

249. Griffin, S. Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? Renal pelvis, ureters and urinary bladder // *J. Feline Med. Surg.* — 2020. — Vol. 22, No 9. — P. 847–865.

250. Grune, T. Oxidative stress in anemia / T. Grune, O. Sommerburg, W.G. Siems // *Clinical nephrology.* — 2000. — Vol. 53. — P. 18–22.

251. Grooters, A. M. Ultrasonographic findings in renal diseases / A. M. Grooters, D. S. Biller // *Current Veterinary Therapy XII.* Philadelphia: WBSaunders, 1995. P. 933–936.

252. Hagymasi, K. Antioxidants in liver protection / K. Hagymasi, A. Blazovics // *Orvosi hetilap.* — 2004. — Vol. 145 (27). — P. 1421–1425.

253. Hansen, S.N. Does vitamin C deficiency affect cognitive development and function? / S.N. Hansen, P. Tveden-Nyborg, J. Lykkesfeldt // *Nutrients.* — 2014. — Vol. 6 (9). — P. 3818–3846.

254. Hassanin, K. M. The prospective protective effect of selenium nanoparticles against chromium-induced oxidative and cellular damage in rat thyroid / K. M. Hassanin, E. I. Abd, S. H.Kawi, K. S. Hashem // *International Journal of nanomedicine.* — 2013. — Vol. 8. — P. 1713–1720.

255. Hepatoprotective and antioxidant activity of quercetin loaded chitosan/alginate particles in vitro and in vivo in a model of paracetamol-induced

toxicity / V. Tzankova, D. Aluani, M. Kondeva-Burdina [et al.] // *Biomedicine & pharmacotherapy*. – 2017. – Vol. 92. – P. 569–579.

256. Hernandez, N. Predicting Ureteral Stones in Emergency Department Patients With Flank Pain: an External Validation of the STONE Score / N. Hernandez, Y. Song, V. E. Noble, B. H. Eisner // *World Journal of Urology*. – 2016. – Vol. 34. – P. 1443–1446.

257. Hess, B. Tamm-Horsfall glycoprotein-inhibitor or promoter of calcium oxalate monohydrate crystallization processes? / B. Hess // *Urol. Res.* — 1992. — Vol. 20, No 1. — P. 83–86.

258. Hesse, A. Urinary stones in small animal medicine. A color handbook. — Man-son publishing / A. Hesse, R. Neiger // *Vet. Press.* — 2009. — 176 p.

259. Hesse, A. Epidemiologische Daten zur Harnsteinerkrankung bei Katzen im Zeitraum 1981–2008 / A. Hesse, H. Orzekowsky, M. Frenk [et al.] // *TierarztlPrax.* — 2012. — Vol. 40. — P. 95–101.

260. Houston, D. M. Canine urolithiasis: a look at over 16000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from February 1998 to April 2003 / D. M. Houston, A. E. Moore, M. G. Favrin [et al.] // *Can. Vet. J.* — 2004. — Vol. 45. — P. 225–230.

261. Houston, D. M. Evaluation of the efficacy of a commercial diet in the dissolution of feline struvite bladder uroliths / D. M. Houston, N. E. Rinkardt, J. Hilton // *Vet. Ther. Fall.* — 2004. — Vol. 5. — P. 187–201.

262. Houston, D. M. A diet with a struvite relative supersaturation less than 1 is effective in dissolving struvite stones in vivo / D. M. Houston, H. E. Weese, M. D. Evason [et al.] // *Br. J. Nutr.* — 2011. — Vol. 106. — P. 90–92.

263. How much oxidative stress exists without the liver / C. Thiel, T. Katt, M. Schenk [et al.] // *Zeitschrift für gastroenterologie*. – 2014. – Vol. 52 (1). – P. 43–49.

264. Igielska-Kalwat, J. Carotenoids as natural antioxidants / J. Igielska Kalwat, J. Gościńska, I. Nowak // *Postępy higieny i medycyny doświadczalnej*. – 2015. – Vol. 69. – P. 418–428.

265. Impact of heat treatment on size, structure, and bioactivity of elemental selenium nanoparticles / J. Zhang, E. W. Taylor, X. Wan [et al.] // International journal of nanomedicine. – 2012. – Vol. 7. – P. 815–825.

266. In vitro and in vivo antioxidant, cytotoxic, and anti-chronic inflammatory arthritic effect of selenium nanoparticles / S. Malhotra, M. N. Welling, S. B. Mantri [et al.] // Journal of biomedical materials research. – 2016. – Vol. 104 (5). – P. 993–1003.

267. Inhibition of rapid delayed rectifier potassium current (IKr) by ischemia/reperfusion and its recovery by vitamin E in ventricular myocytes / Y. Chen, C. Yin, Y. Yang [et al.] // Journal of electrocardiology. – 2017. – Vol. 50. – Issue 4. – P. 437–443.

268. Inverse relationship between elemental selenium nanoparticle size and inhibition of cancer cell growth in vitro and in vivo / Y. Wang, P. Chen, G. Zhao [et al.] // Food and chemical toxicology. – 2015. – Vol. 85. – P. 71–77.

269. Involvement of selenoprotein P in protection of human astrocytes from oxidative damage / H. Steinbrenner, L. Alili, E. Bilgic [et al.] // Free radical biology & medicine. – 2006. – Vol. 40 (9). – P. 1513–1523.

270. Iwakiri, Y. Nitric oxide in liver diseases / Y. Iwakiri, M.Y. Kim // Trends in pharmacological sciences. – 2015. – Vol. 36 (8). – P. 524–536.

271. Janikiewicz, J. Mitochondria-associated membranes in aging and senescence: structure, function, and dynamics / J. Janikiewicz, J. Szymanski, D. Malinska, P. Patalas-Krawczyk, B. Michalska, J. Duszynski [et al.] // Cell Death Dis. - 2018. - Vol. 9. - P. 332.

272. Karki, N. Struvite and Triple Phosphate Renal Calculi / N. Karki, S. W. Leslie // StatPearls Publishing LLC. – 2023. - Struvite and Triple Phosphate Renal Calculi - PubMed

273. Karwacka, A. The effects of selenium deficiency in animals / A. Karwacka, P. Dullin, M. Galbas // Postepy biochemii. – 2014. – Vol. 60 (3). – P. 365–370.

274. Kaul, E. Recurrence Rate and Long-Term Course of Cats With Feline Lower Urinary Tract Disease / E. Kaul, K. Hartmann, S. Reese, R. Dorsch // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2020. - 22(6). – P. 544–56.

275. Kershaw, T. E. Urinary obstruction in a feline patient: a reflective case study // *Vet. Nursing J.* - 2019. — Vol. 34, No 5. — P. 121–125.

276. Kieliszek, M. Selenium: Significance, and outlook for supplementation / M. Kieliszek, S. Błażejczak // *Nutrition*. – 2013. – Vol. 29 (5). – P. 713–718.

277. Kim, S. J. Effect of glutathione, catechin, and epicatechin on the survival of *Drosophila melanogaster* under paraquat treatment / S. J. Kim, D. Han, B. H. Ahn, J. S. Rhee // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* – 1997. - № 61. - P. 225–229.

278. Kirkali, Z. Urinary Stone Disease: Progress, Status, and Needs / Z. Kirkali, R. Rasooly, R. A. Star, G. P. Rodgers // *Urology*. – 2015. - 86(4). – P. 651–653.

279. Knoll, T. Urolithiasi / T. Knoll, M. Schönthaler, A. Neisius // *Urologe*. - 2019. – 58. – P. 1271.

280. Kopecný, L. Urolithiasis in Cats: Evaluation of Trends in Urolith Composition and Risk Factors (2005–2018) / L. Kopecný, C. A. Palm, G. Segev, J. A. Larsen, J. L. Westropp // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2021. - 35(3). – P. 1397–1405.

281. Langston, C. Methods of urolith removal / C. Langston, K. Gisselman, D. Palma [et al.] // *Compend. Contin. Educ. Vet.* — 2010. — Vol. 32, No 6. — P. 1–7.

282. Lee, K. H. Bimodal actions of selenium essential for antioxidant and toxic pro-oxidant activities: the selenium paradox (Review) / K. H. Lee, D. Jeong // *Molecular medicine reports*. – 2012. – Vol. 5 (2). – P. 299–304.

283. Lemann, J. J. Hypercalciuria and stones / J. J. Lemann, R. W. Gray et al. // *Am. J. Kidney Dis.* - 1991. - Vol. 17. - № 4. - P. 386–391.

284. Lieske, J. C. Renal epithelial cells rapidly bind and internalize calcium oxalate monohydrate crystals / J. C. Lieske, H. Swift, T. Martin [et al.] // *Proceed. National Acad. Sci.* — 1994. — Vol. 91, No 15. — P. 6987–6991.

285. Ling, G. V. Renal Calculi in Dogs and Cats: Prevalence, Mineral Type, Breed, Age, and Gender Interrelationships (1981–1993) / G. V. Ling, A. L. Ruby, D. L. Johnson [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* — 1998. — Vol. 12, No 1. — P. 11–21.

286. Ling, G.V. Urolithiasis in dogs. II: Breed prevalence, and interrelations of breed, sex, age, and mineral composition / G.V. Ling, C. E. Franti, A. L. Ruby [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* — 1998. — Vol. 59. — P. 630–642.

287. Ling, G. V. Urolithiasis in dogs. III. Prevalence of urinary tract infection, age, sex, and mineral composition / G. V. Ling, C. E. Franti, B. Johnson // *Am. J. Vet. Res.* — 1998. — Vol. 59. — P. 643–649.

288. Ling, G.V. Urolithiasis in dogs I. Mineral prevalence and interrelations of mineral composition, age and sex / G.V. Ling, C. E. Franti, A. L. Ruby [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* — 1998. — Vol. 59. — P. 624–629.

289. Low, W. W. Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis / W. W. Low, J. M. Uhl, P. H. Kass et al. // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* — 2010. — 236. — P. 193 – 200.

290. Lu, S.C. Glutathione synthesis / S.C. Lu // *Biochimica et biophysica Acta.* — 2013. — Vol. 1830 (5). — P. 3143–3153.

291. Lucke, V. M. Renal disease in the domestic cat / V. M. Lucke // *Journal of Pathology and Bacteriology.* - 1968. — P. 132.

292. Lulich, J. P. Efficacy and safety of laser lithotripsy to manage urocystoliths and urethroliths in dogs: 100 consecutive cases / J. P. Lulich, C. A. Osborne, H. Al-basan [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* — 2008. — Vol. 22. — P. 732.

293. Lulich, J. P. Efficacy of two commercially available, low-magnesium, urine-acidifying dry foods for the dissolution of struvite uroliths in cats / J. P. Lulich, J. M. Kruger, J. M. Macleay [et al.] // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* — 2013. — Vol. 243. — P. 1147–1153.

294. Lushchak, V. I. Glutathione homeostasis and functions: potential targets for medical interventions / V. I. Lushchak // *J. Amino Acids*. – 2012. – P. 1–26.
295. Ma, Q. Advances in mechanisms of anti-oxidation / Q. Ma // *Discovery medicine*. – 2014. – Vol. 17 (93). – P. 121–130.
296. Mahdi, D. A. An Evaluation of Nutritional Factors on The Prevalence of Urolithiasis in Cats at The Veterinary Teaching Hospital, 2019– 2017 / D. A. Mahdi, I. K. W. Sardjana, I. S. Yudaniayanti, A. T. S. Estoepangestie, N. Triakoso, H. Primarizky // *Jurnal Medik Veteriner*. - 2023. - Vol.6 . - No.2. - P. 180 – 184.
297. Manzanares, W. Pharmaconutrition with selenium in critically ill patients: what do we know? / W. Manzanares, P. L. Langlois, D. K. Heyland // *Nutrition in clinical practice*. – 2015. – Vol. 30 (1). – P. 34–43.
298. Marcwell, P. J. Urolithiasis: a comparison of humans, cats and dogs / P. J. Marcwell, W. G. Robertson et al. // *Proceeding of 9-th International Symposium on Urolithiasis, 2000*. - P. 785-788.
299. Marion, R. S. Survival of erythrocyte after autogenous and allogeneic tranafusion in cats / R. S. Marion // *J. Amer. Vet. Med. Assoc*. 1983. – P. 462.
300. Matsumoto, K., Funaba M. Factors affecting struvite ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) crys-tallization in feline urine / K. Matsumoto, M. Funaba // *Biophysica Acta (BBA), General Subjects*. — 2008. — Vol. 1780, No 2. — P. 233 – 239.
301. Mendoza-López, C. I. Epidemiology of feline urolithiasis in Mexico (2006–2017) / C. I. Mendoza-López, J. Del-Angel-Caraza, M. A Aké-Chiñas, I. A Quijano-Hernández, M. A Barbosa-Mireles // *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. - 2019. – P. 1–6.
302. Morshead, D. Submucosal urethral calculus secondary to foxtail awn migrationin a dog // *J. Am. Vet. Med. Ass*. — 1983. — Vol. 182. — P. 1247–1248.
303. Nano-selenium and its nanomedicine applications: a critical review / B. Hosnedlova, M. Kepinska, S. Skalickova [et al.] // *International journal of nanomedicine*. – 2018. – Vol. 13. – P. 2107–2128.

304. Nanoselenium supplementation of heat-stressed broilers: effects on performance, carcass characteristics, blood metabolites, immune response, antioxidant status, and jejunal morphology / M. Safdari-Rostamabad, S. J. Hosseini-Vashan, A. H. Perai [et al.] // *Biological trace element research*. – 2017. – Vol. 178 (1). – P. 105–116.

305. Nuclear glutathione / J. L. García-Giménez, J. Markovic, F. Dasí [et al.] // *Biochimica et Biophysica Acta*. – 2013. – Vol. 1830 (5). – P. 3304–3316.

306. Osborne, C. A. Medical dissolution of feline struvite urocystolith / C. A. Osborne, J. P. Lulich, J. M. Kruger [et al.] // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* — 1990. — Vol. 196. — P. 1053–1063.

307. Osborne, C. A. Diagnosis, medical treatment, and prognosis of feline urolithi-asis / C. A. Osborne, J. P. Lulich, R. Thumchai [et al.] // *Vet. Clin. North Am. SmallAnim. Pract.* — 1996. — Vol. 26. — P. 589–627.

308. Oxidative stress and antioxidants in disease and cancer: a review / R.K. Gupta, A.K. Patel, N. Shah [et al.] // *Asian Pacific journal of cancer prevention*. – 2014. – Vol. 15 (11). – P. 4405–4409.

309. Oxidative stress in renal anemia of hemodialysis patients is mitigated by epoetin treatment / W. Siems, F. Carluccio, S. Radenkovic [et al.] // *Kidney & blood pressure research*. – 2005. – Vol. 28 (5–6). – P. 295–301.

310. Oxidation parameters in complete correction of renal anemia / K. Ludat, O. Sommerburg, T. Grune [et al.] // *Clinical nephrology*. – 2000. – Vol. 53. – P. 30–35.

311. Patel, M. Oxalate induces mitochondrial dysfunction and disrupts redox homeostasis in a human monocyte derived cell line / M. Patel, V. Yarlagadda, O. Adedoyin, V. Saini, D. G. Assimos, R. P. Holmes [et al.] // *Redox Biol.* - 2018. - Vol. 15. - P. 207–215.

312. Piyarungsri, K. Prevalence and risk factors of feline lower urinary tract disease in Chiang Mai, Thailand / K. Piyarungsri, S. Tangtrongsup, N. Thitaram // *Scientific RepoRtS*. – 2020. – Vol. 10. – P. 196.

313. Preparation and antioxidant capacity of element selenium nanoparticles sol-gel compounds / Y. Bai, B. Qin, Y. Zhou [et al.] // *Journal of nanoscience and nanotechnology*. – 2011. – Vol. 11 (6). – P. 5012–5017.

314. Preparation and antioxidant properties of selenium nanoparticles-loaded chitosan microspheres / K. Bai, B. Hong, J. He [et al.] // *International journal of nanomedicine*. – 2017. – Vol. 12. – P. 4527–4539.

315. Puppel, K. The etiology of oxidative stress in the various species of animals, a review / K. Puppel, A. Kapusta, B. Kuczyńska // *Journal of the science of food and agriculture*. – 2015. – Vol. 95 (11). – P. 2179–2184.

316. Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione / J. P. Jr. Richie, S. Nichenametla, W. Neidig [et al.] // *European journal of nutrition*. – 2015. – Vol. 54 (2). – P. 251–263.

317. Reiter, R. J. Mitochondria: central organelles for melatonin's antioxidant and anti-aging actions / R. J. Reiter, D. X. Tan, S. Rosales-Corral, A. Galano, X. J. Zhou, B. Xu // *Molecules*. – 2018. - Vol. 23. - P. 509.

318. Ribas, V. Glutathione and mitochondria / V. Ribas, C. Garcia-Ruiz, J. C. Fernandez-Checa // *Front. Pharmacol.* – 2014. - Vol. 5. – P. 151.

319. Rosenfeld, R. Alectin array-based methodology for the analysis of protein / R. Rosenfeld, H. Bangio, G. J. Gerwig et al. // *J. Biochem. Biophys. Methods*. - 2007. - Vol. 70. - P. 415.

320. Sadeghian, S. Nanoparticles of selenium as species with stronger physiological effects in sheep in comparison with sodium selenite / S. Sadeghian, G. A. Kojouri, A. Mohebbi // *Biological trace element research*. – 2012. – Vol. 146 (3). – P. 302–308.

321. Safaie, A. Clinical Prediction Rule for Un complicated Ureteral Stone: The STONE Score; a Prospective Observational Validation Cohort Study / A. Safaie, M. Mirzadeh, E. Aliniagerdroudbari, S. Babaniamansour, A. A. Baratloo // *Turkish Journal of Emergency Medicine*. – 2019. - 19(3). – P. 91–95.

322. Saso, L. Pharmacological applications of antioxidants: lights and shadows / L. Saso, O. Firuzi // *Current drug targets*. – 2014. – Vol. 15 (13). – P. 1177–1199.

323. Schneck, G. W. Grass seed urinary calculus / G. W. Schneck // *Vet. Rec.* — 1974. — Vol. 94. — P. 431.

324. Selenoprotein P protects low-density lipoprotein against oxidation / H. Traulsen, H. Steinbrenner, D.P. Buchczyk [et al.] // *Free radical research*. – 2004. – Vol. 38 (2). – P. 123–128.

325. Serviddio, G. Free radical biology for medicine: learning from nonalcoholic fatty liver disease / G. Serviddio, F. Bellanti, G. Vendemiale // *Free radical biology and medicine*. – 2013. – Vol. 65. – P. 952–968.

326. Shiraga, H. Inhibition of calcium oxalate crystal growth in uropontin: Another member of the aspartic acid-rich superfamily / H. Shiraga, W. Min, W. J. Vandusen, M. O. Claiman et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. - 1992. - Vol. 89. - P. 421.

327. Significance of selected antioxidant enzymes in cancer cell progression / R. J. Buldak, L. Buldak, M. Kukla [et al.] // *Polish journal of pathology*. – 2014. – Vol. 65 (3). – P. 167–175.

328. Siems, W. G. Erythrocyte free radical and energy metabolism / W. G. Siems, O. Sommerburg, T. Grune // *Clinical nephrology*. – 2000. – Vol. 53. – P. 9 17.

329. Silva, J. P. Free radicals in the regulation of damage and cell death – basic mechanisms and prevention / J. P. Silva, O. P. Coutinho // *Drug discoveries & therapeutics*. – 2010. – Vol. 4(3). – P. 144–167.

330. Stahl, W. Antioxidant activity of carotenoids / W. Stahl, H. Sies // *Molecular aspects of medicine*. – 2003. – Vol. 24 (6). – P. 345–351.

331. Steinbrenner, H. Selenium homeostasis and antioxidant selenoproteins in brain: implications for disorders in the central nervous system / H. Steinbrenner, H. Sies // *Archives of biochemistry and biophysics*. – 2013. – Vol. 536 (2). – P. 152–157.

332. Steinbrenner, H. Selenoproteins: antioxidant selenoenzymes and beyond / H. Steinbrenner, B. Speckmann, L.O. Klotz // Archives of biochemistry and biophysics. – 2016. – Vol. 595. – P. 113–119.

333. Stocker, R. Endogenous antioxidant defences in human blood plasma. In: Sies H. ed. / R. Stocker, B. Frei // Oxidative stress: oxidants and antioxidants. – London : Academic press, 1991. – P. 213–243.

334. Sturgess, C. P. An investigation into the effects of storage on the diagnosis of crystalluria in cats / C. P. Sturgess, A. Hesford, H. Owen [et al.] // J. Feline Med.Surg. — 2001. — Vol. 3. — P. 81–85.

335. Superoxide dismutase administration, a potential therapy against oxidative stress related diseases: several routes of supplementation and proposal of an original mechanism of action / J. Carillon, J. M. Rouanet, J.P. Cristol [et al.]. – 2013. – Vol. 30 (11). – P. 2718–2728.

336. Surai, P. F. Selenium in pig nutrition and reproduction: boars and semen quality-a review / P. F. Surai, V. I. Fisinin // Asian-Australasian journal of animal sciences. – 2015. – Vol. 28 (5). – P. 730–746.

337. Synthesis and antioxidant properties of chitosan and carboxymethyl chitosan-stabilized selenium nanoparticles / W. Chen, Y. Li, S. Yang [et al.] // Carbohydrate Polymers. – 2015. – Vol. 132. – P. 574–581.

338. Tamm, I. Characterisation and separation inhibitor of viral hemagglutination present in urine / I. Tamm, F. L. Horsfall // Proc. Biol. Med. - 1950. - Vol. 74. - P. 108–114.

339. Taylor, S. iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats / S. Taylor [et al.] // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2025. - 27(2). – P. 1-36.

340. Tefft, K. M. Effect of a struvite dissolution diet in cats with naturally occurring struvite urolithiasis / K. M. Tefft, J. K. Byron, E. T. Hostnik [et al.] // J. Feline Med.Surg. — 2020. — Vol. 24. — P. 1–9.

341. The immunostimulatory effect of biogenic selenium nanoparticles on the 4T1 breast cancer model: an in vivo study / M. H. Yazdi, M. Mahdavi, B.

Varastehmoradi [et al.] // Biological trace element research. – 2012. – Vol. 149 (1). – P. 22–28.

342. The role of oxidative stress and antioxidants in liver diseases / S. Li, H. Y. Tan, N. Wang [et al.] // International journal of molecular sciences. – 2015. – Vol. 16 (11). – P. 26087–26124.

343. Terrasa, A. Selective inhibition of the non-enzymatic lipid peroxidation of phosphatidylserine in rod outer segments by alpha-tocopherol / A. Terrasa, M. Guajardo, A. Catala // Molecular and Cellular Biochemistry. – 2000. – Vol. 211 (1–2). – P. 39–45.

344. Torres-Henderson, C. Use of Purina Pro Plan Veterinary Diet UR UrinarySt/Ox to dissolve struvite cystoliths / C. Torres-Henderson, J., E. T. Bunkers Contre-ras [et al.] // Top Companion Anim. Med. — 2017. — Vol. 32. — P. 49–54.

345. Toxicity of selenium nanoparticles in male Sprague-Dawley rats at supranutritional and nonlethal levels / Y. He, S. Chen, Z. Liu [et al.] // Life sciences. – 2014. – Vol. 115 (1–2). – P. 44–51.

346. Ushakova, T. Predictive criteria of oxidative stress in struvite cystolithiasis in cats taking into account intercorrelations of iron metabolism and redox regulation of blood cells/ T. Ushakova, V. Chichilenko // BIO Web of Conferences 179, 2025. – P. 03004.

347. Vulcano, L. A. Efficacy of free glutathione and niosomal glutathione in the treatment of acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats / L. A. Vulcano, O. Confalonieri, R. Franci, M. O. Tapia and A. L. Soraci // Open Veterinary Journal. – 2013. - Vol. 3(1). - P. 56-63

348. Wenk, E. R. Tamm-I Uromucoprotein and the Pathogenesis of Cast. Reflux Nephropc: Nephritis / E. R. Wenk, B. Bhagavan, J. Rudert // Pathobiology Annual. - 1981. - Vol. 11. - P. 229–257.

349. Wernerman, J. Modulation of endogenous glutathione availability / J. Wernerman, F. Hammarqvist // Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. – 1999. – Vol. 2 (6). – P. 487–492.

350. Williams, J. Monocyte mitochondrial function in calcium oxalate stone formers / J. Williams, R. P. Holmes, D. G. Assimos, T. Mitchell // *Urology*. - 2016. - Vol. 93. - P. 224–226.
351. Zanetti, G. Infections and urolithiasis: Current clinical evidence in prophylaxis and antibiotic therapy / G. Zanetti, S. Paparella, A. Trinchieri [et al.] // *Arch. Ital. Urol. Androl.* — 2008. — Vol. 8, No 1. — P. 5–12.
352. Zentek, J. Urinary composition of cats is affected by the source of dietary protein / J. Zentek, A. Schulz // *J. Nutr.* — 2004. — Vol. 134. — P. 2162–2165.
353. Zhang, H. Effect of nano-selenium on the activities of glutathione peroxidase and type-I deiodinase in the liver of weanling pigs / H. Zhang, M. Xia, C. Hu // *Journal of biomedical engineering*. – 2007. – Vol. 24 (1). – P. 153–156.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1



«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по НИР

Авдеенко А.П.

«10» марта 2025 г

«УТВЕРЖДАЮ»

главный ветеринарный врач
ООО «Ветеринарный Центр

Нестеро

20

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательских работ

Мы, нижеподписавшиеся представители Донского ГАУ, зав. каф
терапии и пропедевтики Т.М. Ушакова, доц. кафедры терапии и асп
В.С. Чичиленко

И представители ООО «Ветеринарный Центр № 1», главный ветеринар
врач Нестеров Р.Е., терапевт Аболкина А.Е., терапевт Ряб
Д.В.

Составили настоящий акт о том, что в результате проведения на
исследований по теме: Алгоритм диагностики расстройств редокс-гоме
у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа с использо
предикторных критериев

Внедрен алгоритм диагностики расстройств редокс-гомеостаза у к
больных цистолитиазом струвитного типа с использованием предиктс
критериев, позволяющий прогнозировать степень развития оксидати
стресса

От внедрения получен следующий технико-экономический э
применение разработанного алгоритма позволило адекватно оценить ур
расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струви
типа, и прогнозировать дальнейшее течение заболевания

Акт составлен в трех экземплярах

Представители ДонГАУ

Ушакова Т.М.

Чичиленко В.С.

Представители заказч

Нестеро

Аболкина

Рябушкс

Приложение 2



«УТВЕРЖДАЮ»
Проректор по НИР

Авдеенко А.П.

«10» марта 2025 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

главный ветеринарный врач
ООО «Ветеринарный Центр



Нестеров

«5» марта 2025 г.

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательских работ

Мы, нижеподписавшиеся представители Донского ГАУ, зав. каф. терапии и пропедевтики Т.М. Ушакова, доц. кафедры терапии и асп. В.С. Чичиленко

И представители ООО «Ветеринарный Центр № 1», главный ветеринарный врач Нестеров Р.Е., терапевт Аболкина А.Е., терапевт Рябушкова Д.В.

Составили настоящий акт о том, что в результате проведения научных исследований по теме: Алгоритм коррекции расстройств редокс-гомеостаза кошек, больных цистолитиазом струвитного типа

Внедрен алгоритм коррекции расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа, позволяющий улучшить качество жизни пациентов и снизить риск рецидивирования

От внедрения получен следующий технико-экономический эффект: применение разработанного алгоритма коррекции позволило улучшить качество жизни пациентов, снизить риск рецидивирования и снизить затраты на последующие терапевтические манипуляции

Акт составлен в трех экземплярах

Представители ДонГАУ

Ушакова Т.М.

Чичиленко В.С.

Представители заказчика

Нестеров Р.Е.

Аболкина А.Е.

Рябушкова Д.В.

Приложение 3



«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по НИР

Авдеенко А.П.

2025 г



«УТВЕРЖДАЮ»

Директор ИП Жукова,

клиника Ласкава

Жукова И.А.

«12» мая 2025 г

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательских работ

Мы, нижеподписавшиеся представители Донского ГАУ, зав. кафедрой терапии и пропедевтики Т.М. Ушакова и аспирант В.С. Чичиленко

И представители ИП Жукова, клиника Ласкава, доктор Куртмалаев Р.Э.,
 доктор Корчик А.Я., доктор Карныгина
 А.Д.

Составили настоящий акт о том, что в результате проведения научных исследований по теме: Алгоритм диагностики расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа с использованием предикторных критериев

Внедрен алгоритм диагностики расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа с использованием предикторных критериев, позволяющий прогнозировать степень развития оксидативного стресса

От внедрения получен следующий технико-экономический эффект применение разработанного алгоритма позволило адекватно оценить уровень расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа, и прогнозировать дальнейшее течение заболевания

Акт составлен в трех экземплярах

Представители ДонГАУ

Ушакова Т.М.

Чичиленко В.С.

Представители заказчика

Куртмалаев Р.Э.

Корчик А.Я.

Карныгина А.Д.



«УТВЕРЖДАЮ»
 Проректор по НИР
 Авдеев А.П.
 2025 г



«УТВЕРЖДАЮ»
 Директор ООО «ВетЭксперт»,
 ветеринарный центр доктора
 Базылевского
 Луканина-Журавская А.С.
 2025 г

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательских работ

Мы, нижеподписавшиеся представители Донского ГАУ, зав. кафедрой терапии и пропедевтики Т.М. Ушакова и аспирант В.С. Чичиленко
И представители ООО «ВетЭксперт», ветеринарный центр доктора Базылевского, доктор Жеронкина Е.А., доктор Гайдамака А.П., доктор Никон Е.В.

Составили настоящий акт о том, что в результате проведения научных исследований по теме: Алгоритм диагностики расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа с использованием предикторных критериев

Внедрен алгоритм диагностики расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа с использованием предикторных критериев, позволяющий прогнозировать степень развития оксидативного стресса

От внедрения получен следующий технико-экономический эффект применение разработанного алгоритма позволило адекватно оценить уровень расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа, и прогнозировать дальнейшее течение заболевания

Акт составлен в трех экземплярах

Представители ДонГАУ
Ушакова Т.М.
Чичиленко В.С.

Представители заказчика
Жеронкина Е.А.
Гайдамака А.П.
Никон Е.В.



«УТВЕРЖДАЮ»
Директор по НИР
Авдеев А.П.
2025 г.

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор ИП Жукова,
клиника Ласкава
Жукова И.А.
«12» 2025 г.

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательских работ

Мы, нижеподписавшиеся представители Донского ГАУ, зав. кафедрой терапии и пропедевтики Т.М. Ушакова и аспирант В.С. Чичиленко
И представители ИП Жукова, клиника Ласкава, доктор Куртмалаев Р.Э.,
доктор Корчик А.Я., доктор Карныгина А.Д.

Составили настоящий акт о том, что в результате проведения научных исследований по теме: Алгоритм коррекции расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа

Внедрен алгоритм коррекции расстройств редокс-гомеостаза у кошек, больных цистолитиазом струвитного типа, позволяющий улучшить качество жизни пациентов и снизить риск рецидивирования

От внедрения получен следующий технико-экономический эффект применение разработанного алгоритма коррекции позволило улучшить качество жизни пациентов, снизить риск рецидивирования и снизить затраты на последующие терапевтические манипуляции

Акт составлен в трех экземплярах

Представители ДонГАУ
Ушакова Т.М.
Чичиленко В.С.

Представители заказчика
Куртмалаев Р.Э.
Корчик А.Я.
Карныгина А.Д.



«УТВЕРЖДАЮ»
Директор по НИР
Авдеев А.П.
_____ 2025 г



«УТВЕРЖДАЮ»
Директор ООО «ВетЭксперт»,
ветеринарный центр доктора
Базылевского
Луканина Журавская А.С.
_____ 2025 г

АКТ внедрения результатов научно-исследовательских работ

Мы, нижеподписавшиеся представители Донского ГАУ, зав. кафедрой
терапии и пропедевтики Т.М. Ушакова и аспирант В.С. Чичиленко
И представители ООО «ВетЭксперт», ветеринарный центр доктора
Базылевского, доктор Жеронкина Е.А., доктор Гайдамака А.П., доктор Никон
Е.В.

Составили настоящий акт о том, что в результате проведения научных
исследований по теме: Алгоритм коррекции расстройств редокс-гомеостаза у
кошек, больных цистолитиазом струвитного типа

Внедрен алгоритм коррекции расстройств редокс-гомеостаза у кошек,
больных цистолитиазом струвитного типа, позволяющий улучшить качество
жизни пациентов и снизить риск
рецидивирования

От внедрения получен следующий технико-экономический эффект
применение разработанного алгоритма коррекции позволило улучшить
качество жизни пациентов, снизить риск рецидивирования и снизить затраты
на последующие терапевтические манипуляции

Акт составлен в трех экземплярах

Представители ДонГАУ
Ушакова Т.М.
Чичиленко В.С.

Представители заказчика
Жеронкина Е.А.
Гайдамака А.П.
Никон Е.В.







ДИПЛОМ

ЛАУРЕАТА I СТЕПЕНИ

Международной научно-практической конференции
молодых ученых и специалистов по устойчивому
развитию, инвестициям и финансовым рискам

НАГРАЖДАЕТСЯ

Чичиленко
Виталий Сергеевич

аспирант, ФГБОУ ВО
Донской государственный аграрный университет

Научный руководитель: Ушакова Татьяна Михайловна, заведующий кафедрой,
ФГБОУ ВО Донской государственный аграрный университет

Председатель оргкомитета,
профессор, д.э.н.

И.В. Костилов

15 апреля 2025 г.
Москва



Приложение 11

УТВЕРЖДАЮ

Врио проректора по УР и ЦТ

ФГБОУ ВО «Донской ГАУ»



Ширяев С.Г.

2026 г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты научных исследований Чичиленко Виталия Сергеевича по диссертационной работе на тему «Значение системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в диагностике и терапии уrolитиаза струвитного типа у кошек», приняты к внедрению в учебный процесс. Они используются как справочный материал для лекций, лабораторных и практических занятий по дисциплинам «Внутренние незаразные болезни», «Ветеринарная фармакология. Токсикология» и программе повышения квалификации «Ветеринарная диетология», и будут учтены при выполнении научных исследований аспирантов и соискателей кафедры.

Зав. кафедрой терапии и пропедевтики,
доцент, кандидат ветеринарных наук

Ушакова Т.М.

Приложение 12

«УТВЕРЖДАЮ»
Врио проректора по учебной работе
ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ
д.т.н., профессор
Н.М. Деркачова

«17» 2026 г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты научных исследований соискателя Чичиленко Виталия Сергеевича ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет» по диссертационной работе на тему: «Значение системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в диагностике и терапии уролитиаза струвитного типа у кошек» приняты к использованию в учебном процессе по дисциплинам: «Внутренние незаразные болезни животных» и «Клиническая диагностика» ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ. Полученный материал используется при чтении лекций, проведении лабораторных занятий, а также в научно-исследовательской работе студентов, аспирантов, соискателей и сотрудников кафедры терапии и фармакологии.

Материалы научных исследований Чичиленко Виталия Сергеевича рассмотрены на заседании кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ (протокол № 8 от 24.04.2026 г.)

Заведующий кафедрой терапии и
фармакологии, доцент



Д.А. Саврасов

Исполнитель: Саврасов Д.А.
Телефон: 8-951-859-26-63



Проректор по научной работе и
стратегическому развитию ФГБОУ ВО
СГАУ, доктор экономических наук,
профессор

Бобрышев Бобрышев А.Н.

30» апреля 2026 г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты научных исследований Чичиленко Виталия Сергеевича по диссертационной работе на тему «Значение системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в диагностике и терапии уrolитиаза струвитного типа у кошек», приняты к внедрению в учебный процесс. Они используется как справочный материал для лекций и лабораторно-практических занятий для студентов по специальности 36.05.01 – «Ветеринария» и будут учтены при выполнении научных исследований аспирантов и соискателей кафедры физиологии, хирургии и акушерства.

Зав. кафедрой физиологии, хирургии
и акушерства, доктор биологических наук,
профессор

А.Н. Квочко

А.Н. Квочко

УТВЕРЖДАЮ:

Проректор по научной и
инновационной работе
ФГБОУ ВО «Саратовский
государственный университет
генетики, биотехнологии и
инженерии имени Н.И. Вавилова»
К. Е. Денисов, д.с.-х.н., профессор

« 16 » марта 2026 г.

Карта обратной связи

Результаты научных исследований Чичиленко Виталия Сергеевича по диссертационной работе на тему «Значение системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в диагностике и терапии уrolитиаза струвитного типа у кошек» внедрены в учебный процесс и используются в научно-исследовательской работе на кафедре морфология, патология животных и биология.

Материалы рассмотрены на заседании кафедры морфология, патология животных и биология, протокол № 8 от 16 марта 2026 г.

Наименование организации

ФГБОУ ВО Вавиловский университет, кафедра морфологии, патологии животных и биологии.

Почтовый адрес

410012, г. Саратов, пр-кт им. Петра Столыпина зд. 4, стр. 3.

Тел. 8 (8452) 23-32-92, факс 8 (8452) 23-47-81

E-mail: rector@vavilovsar.ru. Web-сайт: <https://www.vavilovsar.ru/>

Зав. кафедрой морфологии,
патологии животных и биологии,
д.б.н., профессор



Н.А. Пудовкин

Приложение 15

Таблица 1 - Экстремальные значения гематологических и биохимических показателей крови у кошек исследуемых групп

Показатели	Группа животных			
	1-я опытная (n = 20)		2-я опытная (n = 20)	
	maxX	minX	maxX	minX
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$	6,39	5,23	6,33	4,93
Гемоглобин (HGB), г/л	91,20	80,30	87,00	74,90
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$	19,02	16,89	20,06	17,76
Билирубин общий (BILT), мкмоль/л	6,20	5,60	6,30	5,80
Билирубин прямой (BILD), мкмоль/л	2,00	1,30	2,30	1,60
Мочевина (UREA), ммоль/л	16,05	13,27	18,65	15,45
Креатинин (CREA), мкмоль/л	180,90	167,20	189,90	174,05
Общий белок (T-Pro), г/л	86,90	79,40	90,90	81,50
Альбумин (ALB), г/л	30,90	26,60	29,80	23,30
Глобулины (GLB), г/л	57,10	52,10	64,50	53,10
Белковый коэффициент(A/G)	0,60	0,47	0,51	0,38
Глюкоза (GLU), ммоль/л	3,35	2,96	3,02	2,71
Холестерин (CHOL), ммоль/л	4,16	3,42	4,22	3,78
Триглицериды (TG), ммоль/л	0,99	0,95	1,04	0,96
Мочевая кислота (URICACID), мкмоль/л	73,90	64,80	78,40	68,50
Желчные кислоты (BAs) натощак, $\mu\text{mol/l}$	3,30	2,70	4,00	3,30
Желчные кислоты (BAs) через 2 часа после кормления, $\mu\text{mol/l}$	12,80	9,50	14,90	11,10

Приложение 16

Таблица 2 - Диапазон экстремальных значений активности ферментов крови
у кошек исследуемых групп

Показатели	Группа животных			
	1-я опытная (n = 20)		2-я опытная (n = 20)	
	maxX	minX	maxX	minX
Аспаратаминотрансфераза (AST), Ед/л	47,00	36,40	56,00	47,50
Аланинаминотрансфераза (ALT), Ед/л	91,90	79,70	96,50	83,50
Щелочная фосфатаза (ALKP), Ед/л	48,90	42,50	51,20	41,70
α -амилаза (AMY), Ед/л	1552,40	1495,30	1715,00	1665,00
Лактатдегидрогеназа (LDH), Ед/л	225,00	204,00	229,00	209,00
γ -глутамилтранспептидаза (GGT), Ед/л	7,80	5,60	8,80	7,00
Холинэстераза (CHS), Ед/л	2559,00	2508,00	2516,00	2474,00
Креатинфосфокиназа (СК), Ед/л	206,00	195,00	195,00	183,00
Липаза (LIPA), Ед/л	90,94	82,67	84,27	77,65
Коэффициент Ритиса (AAR)	0,57	0,42	0,59	0,50

Приложение 17

Таблица 3 - Показатели экстремальных значений электролитного баланса крови у кошек исследуемых групп

Показатели	Группа животных			
	1-я опытная (n = 20)		2-я опытная (n = 20)	
	maxX	minX	maxX	minX
Калий (K ⁺), ммоль/л	3,26	3,22	3,22	3,16
Натрий (Na ⁺), ммоль/л	142,00	140,40	138,80	137,00
Фосфор неорганический (P ⁺³), ммоль/л	3,18	3,06	3,29	3,11
Кальций общий (Ca ⁺²), ммоль/л	2,94	2,84	3,16	2,92
Ионизированный кальций (iCa ⁺²), ммоль/л	1,42	1,36	1,44	1,40
Железо (Fe ⁺²), мкмоль/л	11,30	9,27	9,90	8,20
Хлор (Cl ⁻), ммоль/л	126,70	125,40	130,90	128,80
Магний (Mg ⁺²), ммоль/л	0,85	0,79	0,80	0,72
Кислотность (pH), ед. pH	7,40	7,32	7,36	7,34
Осмолярность, мОсм/л	296,70	296,60	296,40	296,30

Приложение 18

Таблица 4 - Диапазон экстремальных значений клинико-лабораторных маркеров антиоксидантной системы у кошек экспериментальных групп

Показатели	Группа животных (n = 20)			
	Опытная 1-я (n = 20)		Опытная 2-я (n = 20)	
	maxX	minX	maxX	minX
Малоновый диальдегид (MDA), нмоль/мл	1,37	1,21	1,50	1,30
Супероксиддисмутаза (SOD), Ед/мл	277,00	253,00	290,00	269,00
Коэнзим Q10 в крови, нг/мл	598,09	559,97	528,52	482,32
Глутатион в крови, мкмоль/л	978,30	945,70	993,70	946,20
8-ОН-дезоксигуанозин в крови(8-ОНdG), нг/мл	0,16	0,14	0,15	0,11
Витамин С (аскорбиновая кислота), мкг/мл	5,90	4,10	5,70	3,60
β-каротин, нг/мл	0,37	0,35	0,35	0,31
Витамин Е (токоферол), мкг/мл	11,20	9,50	11,20	9,00
Общий антиоксидантный статус (TAS), ммоль/л	1,32	1,18	1,28	1,18
Эритроцитарная лутатионпероксидаза (GTP), Ед/г Нб	628,00	620,00	604,00	598,00

Приложение 19

Таблица 5 - Диапазон экстремальных значений лабораторно-клинических показателей мочи у кошек экспериментальных групп

Показатели	Группа животных			
	Опытная 1-я (n = 20)		Опытная 2-я (n = 20)	
	maxX	minX	maxX	minX
Относительная плотность по рефрактометру, кг/л	1,047	1,041	1,051	1,047
pH, ед. pH	7,70	7,30	7,60	7,20
Белок мочи (полуколич.опред), мг/дл	256,80	245,00	307,10	293,20
Глюкоза, ммоль/л	-	-	-	-
Уробилиноген, мг/дл	0,40	0,30	0,50	0,30
Билирубин, мг/дл	-	-	-	-
Кетоны, мг/дл	-	-	-	-
Кровь, мг/дл	189,34	179,27	206,30	195,95
Альбумин, мг/л	100,70	91,80	109,20	98,90
Аскорбиновая кислота, мг/дл	8,90	7,40	10,90	9,00
Креатинин, моль/л	27,80	25,10	31,10	27,20
Соотношение белок/креатинин, мг/г	0,55	0,51	0,60	0,43
Кальций, моль/л	0,95	0,89	1,02	0,98
Неорганизованный осадок, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))	-	-	-	-
Слизь, в т. ч. цилиндры, в поле зрения (при малом увеличении (x 100))	-	-	-	-
Лейкоциты, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))	16,00	14,00	23,00	17,00
Эритроциты, в поле зрения (при	22,00	19,00	29,00	23,00

большом увеличении (x 400))				
Эпителий почечный, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))	2,00	1,00	3,00	1,00
Эпителий переходный, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))	15,00	8,00	18,00	12,00
Эпителий плоский, в поле зрения (при большом увеличении (x 400))	3,00	1,00	3,00	1,00

Приложение 20

Таблица 6 - Данные общего анализа кала у кошек экспериментальных групп

Показатели	Группа животных		
	Опытная 1-я (n = 20)	Опытная 2-я (n = 20)	Референтный интервал/ Контроль (n = 20)
Консистенция, форма кала	Пастообразный, полуоформленный	Пастообразный, полуоформленный	Оформленный
			Оформленный
Цвет кала	Серый	Серый, зеленоватый	Оттенки коричневого
			Коричневый
Запах	Резкий	Резкий	Характерный
			Характерный
Примеси непереваренной пищи	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Примеси непищевого происхождения	Присутствует (см. прочее)	Присутствует (см. прочее)	Отсутствует
			Отсутствует
Кислотность	7,00±0,20	7,20±0,30	6,50 - 7,50
			7,00±0,50
Желчные пигменты - стеркобилин	++	++	+
			+
Желчные пигменты - билирубин	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Скрытая кровь (гемоглобин)	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Мышечные волокна – непереваренные	Отсутствует	Отсутствует	Единичные
			Единичные
Мышечные волокна - полупереваренные	Отсутствует	Отсутствует	Единичные
			Единичные
Мышечные волокна - хорошо переваренные	+	+	Единичные
			Единичные
Клетчатка – непереваримая	+	+	В соответствии с характером кормления
			Единичные
Клетчатка - переваримая	Единичные	+	В соответствии с характером кормления
			+
Крахмал - внеклеточный	Единичные	Единичные	Отсутствует
			Отсутствует
Крахмал - внутриклеточный	+	+	Единичные
			Единичные
Жир нейтральный	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

			Отсутствует
Жирные кислоты и их соли (мыла)	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Кристаллы гематоидина	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Слизь	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Клетки эпителия	Отсутствует	Отсутствует	Единичный эпителий ЖКТ
			Отсутствует
Соединительная ткань	Отсутствует	Отсутствует	Единичные непереваренные волокна
			Отсутствует
Эритроциты	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Лейкоциты	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует, единичные
			Отсутствует
Кристаллы Шарко-Лейдена	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Йодофильная микрофлора	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Дрожжевые грибы	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Яйца гельминтов и цисты простейших	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
			Отсутствует
Прочее: шерсть	+	+	Отсутствует
			Отсутствует

Приложение 21

Таблица 7 - Динамика диапазона экстремальных значений показателей температуры тела, частоты пульса и дыхательных движений при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группа животных			
	Опытная (n =35)		Контрольная (n =35)	
	maxX	minX	maxX	minX
На 1 день опыта				
Температура тела, °С	40,30	37,80	40,40	37,00
Пульс, уд. /мин	132,00	128,00	129,00	124,00
Частота дыхания, дых.дв. /мин	31,00	28,00	30,00	26,00
На 30 день опыта				
Температура тела, °С	39,30	38,20	39,70	37,60
Пульс, уд. /мин	127,00	122,00	124,00	120,00
Частота дыхания, дых.дв. /мин	26,00	25,00	29,00	28,00

Приложение 22

Таблица 8 - Динамика диапазона экстремальных значений гематологических параметров сыворотки крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группы животных			
	Опытная (n =35)		Контрольная (n =35)	
	maxX	minX	maxX	minX
На 1 день эксперимента				
Параметры RBC				
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$	6,61	4,93	6,67	4,90
Гемоглобин (HGB), г/л	91,20	74,90	94,00	77,10
Гематокрит (HCT), %	0,242	0,232	0,248	0,234
Средний объем эритроцита (MCV), фл	41,10	36,70	44,70	39,50
Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH)	15,70	11,80	17,30	13,20
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/л	359,00	340,00	375,00	354,00
Коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов (RDW-CV), %	0,192	0,184	0,174	0,071
Ширина распределения эритроцитов: стандартное отклонение (RDW-SD), фл	27,66	25,54	27,53	24,62
Параметры WBC				
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$	20,06	16,89	20,00	13,66
Нейтрофилы (Neu#), $\times 10^9/л$	15,01	13,11	14,34	12,24
Лимфоциты (Lym#), $\times 10^9/л$	3,98	3,41	1,22	1,04
Моноциты (Mon#), $\times 10^9/л$	0,74	0,60	0,49	0,43
Эозинофилы (Eos#), $\times 10^9/л$	0,023	0,019	0,011	0,009
Базофилы (Bas#), $\times 10^9/л$	0,024	0,016	0,013	0,007
Нейтрофилы (Neu%), %	0,766	0,756	0,900	0,882
Лимфоциты (Lym%), %	0,240	0,160	0,079	0,073

Моноциты (Mon%), %	0,040	0,032	0,033	0,029
Эозинофилы (Eos%), %	0,0012	0,0008	0,0013	0,0007
Базофилы (Bas %), %	0,0011	0,0009	0,0011	0,0008
Параметры PLT				
Тромбоциты (PLT), $\times 10^9/\text{л}$	118,00	109,00	295,00	244,00
Средний объем тромбоцитов (MPV), фл	12,80	9,90	13,00	9,60
Относительная ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW)	15,70	13,60	16,00	13,80
Тромбокрит (PCT), мл/л	1,35	1,22	3,39	3,19
Фракция незрелых тромбоцитов (IPF), %	24,20	19,70	7,50	6,50
Параметры RET				
Ретикулоциты (RET#), $\times 10^9/\text{л}$	19,20	15,00	44,47	35,73
Ретикулоциты (RET%), %	0,31	0,20	0,75	0,65
Незрелая фракция ретикулоцитов (IRF), %	12,20	11,00	34,80	30,70
Зрелая фракция ретикулоцитов (LFR), %	92,50	84,70	69,30	64,00
Средняя фракция ретикулоцитов (MFR), %	12,60	10,80	26,10	23,10
Фракция ретикулоцитов с высокой флуоресценцией (HFR), %	0,0012	0,0008	8,46	7,79
Гемоглобинный эквивалент (RHE), пг	17,40	15,30	17,10	14,90
На 30 день эксперимента				
Параметры RBC				
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/\text{л}$	13,00	10,40	11,50	9,50
Гемоглобин (HGB), г/л	158,10	149,60	153,00	142,00
Гематокрит (HCT), %	0,449	0,433	0,441	0,431
Средний объем эритроцита (MCV), фл	42,00	35,90	47,50	39,10
Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH)	14,90	12,80	15,60	13,50

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/л	356,00	342,00	344,00	330,00
Коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов (RDW-CV), %	0,158	0,152	0,175	0,162
Ширина распределения эритроцитов: стандартное отклонение (RDW-SD), фл	23,60	12,90	28,00	24,20
Параметры WBC				
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/\text{л}$	9,33	7,45	15,40	13,10
Нейтрофилы (Neu#), $\times 10^9/\text{л}$	5,42	4,20	12,60	9,70
Лимфоциты (Lym#), $\times 10^9/\text{л}$	3,11	2,49	2,80	1,98
Моноциты (Mon#), $\times 10^9/\text{л}$	0,33	0,29	0,22	0,18
Эозинофилы (Eos#), $\times 10^9/\text{л}$	0,33	0,27	0,33	0,25
Базофилы (Bas#), $\times 10^9/\text{л}$	0,021	0,016	0,05	0,02
Нейтрофилы (Neu%), %	0,578	0,568	0,825	0,807
Лимфоциты (Lym%), %	0,370	0,270	0,151	0,146
Моноциты (Mon%), %	0,039	0,035	0,015	0,011
Эозинофилы (Eos%), %	0,039	0,033	0,024	0,018
Базофилы (Bas %), %	0,0021	0,0019	0,0022	0,0018
Параметры PLT				
Тромбоциты (PLT), $\times 10^9/\text{л}$	309,00	292,00	186,00	172,00
Средний объем тромбоцитов (MPV), фл	10,80	9,20	11,60	9,20
Относительная ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW)	15,30	13,10	15,20	13,40
Тромбокрит (PCT), мл/л	3,15	2,85	1,97	1,74
Фракция незрелых тромбоцитов (IPF), %	10,20	9,00	14,00	12,10
Параметры RET				
Ретикулоциты (RET#), $\times 10^9/\text{л}$	45,60	38,00	28,60	23,80
Ретикулоциты (RET%), %	0,41	0,33	0,29	0,22
Незрелая фракция ретикулоцитов (IRF), %	13,00	11,80	25,60	22,20

Зрелая фракция ретикулоцитов (LFR), %	90,80	84,40	79,70	73,00
Средняя фракция ретикулоцитов (MFR), %	13,20	11,40	22,00	18,60
Фракция ретикулоцитов с высокой флюорисценцией (HFR), %	0,11	0,09	3,90	3,40
Гемоглобинный эквивалент (RHE), пг	17,10	15,00	18,30	15,60

Приложение 23

Таблица 9 – Динамика диапазона экстремальных значений биохимических показателей крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группы животных			
	Опытная (n =35)		Контрольная (n =35)	
	maxX	minX	maxX	minX
На 1 день опыта				
Общий белок (Т-Pro), г/л	96,70	79,40	90,00	76,00
Альбумин (ALB), г/л	30,90	23,30	30,10	20,80
Глобулины (GLB), г/л	72,70	49,10	66,10	49,80
Белковый коэффициент (A/G)	0,62	0,33	0,60	0,32
Глюкоза (GLU), ммоль/л	3,35	2,55	3,31	2,80
Холестерин (CHOL), ммоль/л	4,84	4,42	4,21	3,30
Триглицериды (TG), ммоль/л	1,04	0,92	1,03	0,86
Мочевина (UREA), моль/л	20,30	13,27	18,30	13,30
Креатинин (CREA), мкмоль/л	192,35	167,20	189,70	162,70
Мочевая кислота (URIC ACID), мкмоль/л	81,47	64,80	77,30	56,00
Аспартатаминотрансфераза (AST), Ед/л	56,00	36,40	54,90	38,40
Аланинаминотрансфераза (ALT), Ед/л	96,50	79,70	96,50	80,00
Билирубин общий (BILT), мкмоль/л	7,50	5,60	6,30	5,60
Билирубин прямой (BILD), мкмоль/л	3,30	1,30	2,90	1,30
Коэффициент Ритиса (AAR)	0,61	0,42	0,67	0,44
Щелочная фосфатаза (ALKP), Ед./л	53,40	41,70	51,00	42,90
α -амилаза (AMY), Ед/л	1716,00	1495,30	1712,00	1511,00
Лактатдегидрогеназа (LDH), Ед/л	233,00	204,00	227,00	200,00
Гамма-глутамилтранспептидаза (GGT), Ед/л	8,80	5,60	9,10	5,90
На 30 день опыта				
Общий белок (Т-Pro), г/л	72,40	67,70	80,00	71,50

Альбумин (ALB), г/л	34,20	30,60	38,80	31,60
Глобулины (GLB), г/л	39,20	35,00	47,40	33,50
Белковый коэффициент (A/G)	0,97	0,79	1,16	0,69
Глюкоза (GLU), ммоль/л	4,19	3,87	3,90	3,30
Холестерин (CHOL), ммоль/л	3,95	3,63	3,87	3,40
Триглицериды (TG), ммоль/л	0,91	0,86	0,94	0,82
Мочевина (UREA), моль/л	9,20	8,00	11,90	9,90
Креатинин (CREA), мкмоль/л	144,00	132,78	161,30	143,60
Мочевая кислота (URIC ACID), мкмоль/л	46,06	41,76	54,10	48,00
Аспаратаминотрансфераза (AST), Ед/л	39,60	32,20	49,50	39,00
Аланинаминотрансфераза (ALT), Ед/л	62,50	54,10	82,60	71,40
Билирубин общий (BILT), мкмоль/л	4,90	4,60	5,40	5,00
Билирубин прямой (BILD), мкмоль/л	2,10	1,80	2,50	1,90
Коэффициент Ритиса (AAR)	0,71	0,53	0,67	0,51
Щелочная фосфатаза (ALKP), Ед./л	36,70	31,40	43,90	36,30
α -амилаза (AMY), Ед/л	1416,00	1383,00	1559,00	1506,00
Лактатдегидрогеназа (LDH), Ед/л	175,00	166,00	196,00	185,00
Гамма-глутамилтранспептидаза (GGT), Ед/л	5,60	5,20	6,80	5,10

Приложение 24

Таблица 10 - Диапазон экстремальных значений показателей водно-электролитного баланса крови при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группы животных			
	Опытная (n =35)		Контрольная (n =35)	
	maxX	minX	maxX	minX
На 1 день эксперимента				
Калий (K^+), ммоль/л	5,10	3,16	5,65	3,16
Натрий (Na^+), ммоль/л	148,9	137,00	160,00	137,00
Фосфор неорганический (P^{+3}), ммоль/л	3,74	3,06	3,28	2,90
Кальций общий (Ca^{+2}), ммоль/л	3,16	2,33	3,12	2,20
Ионизированный кальция (iCa^{+2}), ммоль/л	1,44	1,24	1,44	1,17
Железо (Fe^{+2}), мкмоль/л	12,40	8,20	12,70	8,30
Хлор (Cl^-), ммоль/л	140,00	104,00	130,40	110,80
Магний (Mg^{+2}), ммоль/л	0,85	0,75	0,88	0,73
Кислотность (pH), ед. pH	7,44	7,29	7,44	7,20
Осмолярность, мОсм/л	318,00	296,30	311,20	293,70
На 30 день эксперимента				
Калий (K^+), ммоль/л	5,01	4,61	5,52	5,01
Натрий (Na^+), ммоль/л	149,80	148,00	150,20	148,40
Фосфор неорганический (P^{+3}), ммоль/л	2,24	2,06	2,53	2,30
Кальций общий (Ca^{+2}), ммоль/л	2,45	2,35	3,31	2,28
Ионизированный кальция (iCa^{+2}), ммоль/л	1,29	1,21	1,42	1,16
Железо (Fe^{+2}), мкмоль/л	25,90	23,80	21,90	18,00
Хлор (Cl^-), ммоль/л	110,10	108,00	111,20	108,90
Магний (Mg^{+2}), ммоль/л	1,08	1,01	1,05	0,88
Кислотность (pH), ед. pH	7,42	7,32	7,42	7,27
Осмолярность, мОсм/л	316,00	303,10	313,00	307,30

Приложение 25

Таблица 11 – Динамика диапазона экстремальных значений уровня клинико-лабораторных маркеров антиоксидантной системы при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группа животных			
	Опытная (n =35)		Контрольная (n =35)	
	maxX	minX	maxX	minX
На 1 день опыта				
Супероксиддисмутаза (SOD), Ед/мл	290,00	200,00	289,00	163,00
Коэнзим Q10 в крови, нг/мл	598,09	482,32	597,50	488,00
Глутатион в крови, мкмоль/л	993,70	935,00	999,20	948,20
Витамин С (аскорбиновая кислота), мкг/мл	5,90	3,60	5,80	4,10
Бета-каротин, нг/мл	0,37	0,30	0,38	0,31
Витамин Е (токоферол), мкг/мл	11,50	9,00	12,10	9,00
Общий антиоксидантный статус (TAS), ммоль/л	1,34	1,16	1,33	1,18
Эритроцитарная лутатионпероксидаза (GTP), Ед/г Нб	647,00	599,00	659,00	560,00
На 30 день опыта				
Супероксиддисмутаза (SOD), Ед/мл	278,00	261,00	198,00	182,00
Коэнзим Q10 в крови, нг/мл	595,60	574,20	574,00	547,20
Глутатион в крови, мкмоль/л	1133,00	1088,00	1020,90	990,30
Витамин С (аскорбиновая кислота), мкг/мл	5,90	5,40	5,60	4,50
Бета-каротин, нг/мл	0,44	0,34	0,44	0,33
Витамин Е (токоферол), мкг/мл	16,10	13,70	13,70	10,80
Общий антиоксидантный статус (TAS), ммоль/л	2,24	2,06	1,90	1,40
Эритроцитарная лутатионпероксидаза (GTP), Ед/г Нб	672,00	667,00	665,00	661,00

Приложение 26

Таблица 12 - Динамика диапазона экстремальных значений уровня клинико-лабораторных маркеров перекисного окисления липидов при коррекции нарушений системы ПОЛ-АОЗ у кошек, больных уролитиазом струвитного типа

Показатели	Группа животных			
	Опытная (n =35)		Контрольная (n =35)	
	maxX	minX	maxX	minX
На 1 день опыта				
Малоновый диальдегид (MDA), нмоль/мл	1,87	1,21	1,57	1,21
8-ОН-дезоксигуанозин в крови (8-ОНdG), нг/мл	0,25	0,11	0,23	0,11
На 30 день опыта				
Малоновый диальдегид (MDA), нмоль/мл	0,65	0,55	1,32	1,01
8-ОН-дезоксигуанозин в крови (8-ОНdG), нг/мл	0,13	0,11	0,19	0,14