



## Ветеринария Veterinary science

DOI: 10.22363/2312-797X-2024-19-2-337-348

EDN: IAJBRT

УДК 619:618.96:569.822.2-086

*Научная статья / Research article*

### Клинико-инструментальные особенности кардиоренального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек

В.М. Бяхова  , О.А. Петрухина ,  
Е.А. Нотина , И.А. Быкова 

Российский университет дружбы народов, г. Москва, Российская Федерация

 byakhova-vm@rudn.ru

**Аннотация.** Приведены новые данные относительно динамики изменений клинико-инструментальных показателей при возникновении кардиоренального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек. Показано, что у высокопородистых кошек при развитии синдрома застойной сердечно-сосудистой недостаточности может развиваться и прогрессировать вторичное повреждение почек, что значительно осложняет течение первичного патологического процесса. Впервые установлено, что кардиоренальный синдром встречается у 51,0 % особей от общего числа больных гипертрофической кардиомиопатией кошек ( $n = 49$ ). Доказано, что кардиоренальный континуум у кошек являются предиктором более тяжелого течения гипертрофической кардиомиопатии. Обусловленный концентрической гипертрофией сердца кардиоренальный синдром у домашних кошек характеризуется диспноэ, гипотермией и недостаточностью функции кровообращения. У больных кошек диагностировали статистически значимое повышение медианы частоты дыхания во сне до 34,0 раз/мин ( $p < 0,001$ ) по сравнению с клинически здоровыми животными (18,0 раз/мин). У больных гипертрофической кардиомиопатией кошек при кардиоренальном синдроме развивается статистически значимое ( $p < 0,001$ ) повышение медианы уровня среднего артериального давления крови до 140,0 мм. рт. ст. по сравнению с клинически здоровыми животными (104,0 мм. рт. ст.),

© Бяхова В.М., Петрухина О.А., Нотина Е.А., Быкова И.А., 2024

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode>

синусовая тахикардия — 199,0 раз/мин (171,5 раз/мин у здоровых кошек), что приводит к статистически значимому ( $p < 0,001$ ) снижению продолжительности интервалов PQ 67,0 мс (75,5 мс у здоровых кошек) и повышению интервала QT 204,0 мс (165,5 мс у здоровых кошек). На электрокардиограммах больных гипертрофической кардиомиопатией кошек при кардиоренальном синдроме выявлены признаки ухудшения внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, отмечается повышение амплитуды вентрикулярного комплекса. На эхокардиограммах больных кошек верифицированы такие изменения, как дилатация максимального диаметра легочной вены, выраженное расширение переднезаднего размера левого предсердия, гипертрофия миокарда межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка, снижение продольной контрактильности левого и правого желудочка, а также клинически значимая диастолическая дисфункция.

**Ключевые слова:** кардиология, эхокардиография, электрокардиография, диагностика, сердечная недостаточность, нефропатия, кардиоренальный континуум

**Заявление о конфликте интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 24–26–00090, <https://rscf.ru/project/24–26–00090/>

**История статьи:** поступила в редакцию 6 февраля 2024 г., принята к публикации 7 марта 2024 г.

**Для цитирования:** Бяхова В.М., Петрухина О.А., Нотина Е.А., Быкова И.А. Клинико-инструментальные особенности кардиоренального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2024. Т. 19. № 2. С. 337–348. doi: 10.22363/2312-797X-2024-19-2-337-348

## Clinical and instrumental features of cardiorenal syndrome in cats with hypertrophic cardiomyopathy

Varvara M. Byakhova  , Olesya A. Petrukhina ,  
Elena A. Notina , Irina A. Bykova 

RUDN University, Moscow, Russian Federation

 byakhova-vm@rudn.ru

**Abstract.** This research presents novel insights into the temporal dynamics of clinical and instrumental parameters pertaining to the emergence of cardiorenal syndrome in feline patients afflicted with hypertrophic cardiomyopathy. It elucidates that within pedigree felines, the progression of congestive heart failure syndrome may precipitate the subsequent evolution and exacerbation of secondary renal damage, thus significantly complicating the trajectory of the primary pathological process. This study establishes, for the first time, the prevalence of cardiorenal syndrome, affecting 51.0% of the population within the broader cohort of cats afflicted with hypertrophic cardiomyopathy ( $n = 49$ ). Moreover, it substantiates the role of the cardiorenal continuum in felines as a predictor of a more severe course of hypertrophic cardiomyopathy. Manifesting as concentric myocardial hypertrophy in domestic felines, cardiorenal syndrome is characterized by dyspnea, hypothermia, and circulatory insufficiency. Statistically significant findings include an elevated median nocturnal respiratory rate of 34.0 breaths/min ( $p < 0.001$ ) compared to clinically healthy counterparts (18.0 breaths/min) in affected felines. Additionally, felines afflicted with hypertrophic cardiomyopathy and cardiorenal syndrome exhibit a statistically significant ( $p < 0.001$ ) elevation in median mean arterial blood pressure to 140.0 mmHg compared to clinically healthy counterparts (104.0 mmHg), sinus tachycardia at 199.0 beats/min (171.5 beats/min

in healthy felines), resulting in a statistically significant ( $p < 0.001$ ) reduction in PQ intervals by 67.0 ms (75.5 ms in healthy felines), and an increase in QT interval by 204.0 ms (165.5 ms in healthy felines). Electrocardiographic assessments reveal indications of compromised intra-atrial and intraventricular conduction in hypertrophic cardiomyopathy-afflicted felines with cardiorenal syndrome, along with an augmented amplitude of the ventricular complex. Echocardiographic evaluations confirm alterations such as pulmonary vein dilation, pronounced left atrial anteroposterior enlargement, interventricular septal and left ventricular free wall hypertrophy, decreased longitudinal contractility of the left and right ventricles, and clinically significant diastolic dysfunction.

**Keywords:** cardiology, echocardiography, electrocardiography, diagnostics, heart failure, nephropathy, cardiorenal continuum

**Conflict of interests.** The authors declare that they have no conflict of interests.

**Funding.** The study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 24–26–00090, <https://rscf.ru/project/24–26–00090/>

**Article history:** Received: 6 February 2024. Accepted: 7 March 2024.

**For citation:** Byakhova VM, Petrukhnina OA, Notina EA, Bykova IA. Clinical and instrumental features of cardiorenal syndrome in patients with feline hypertrophic cardiomyopathy. *RUDN Journal of Agronomy and Animal Industries*. 2024;19(2):337–348. doi: 10.22363/2312-797X-2024-19-2-337-348

## Введение

Полиморбидные патологии у домашних животных регистрируются все чаще и чаще [1]. Болезни почек и сердечно-сосудистой системы являются основной причиной смертности у домашних кошек [2–4]. Застойная сердечная недостаточность может приводить к поражению почек и, наоборот, хроническая болезнь почек нередко обуславливает развитие сердечно-сосудистой недостаточности [5–9]. Наличие указанной выше коморбидности привело к формированию в ветеринарной кардиологии и нефрологии гипотетической концепции развития кардиоренального синдрома как одновременного нарушения структурно-функциональных характеристик почек и сердца, что приводит к значительному увеличению показателей смертности у больных животных в сравнении с общей популяцией [10–14]. Высокий риск осложнений определяет необходимость разработки инновационных способов ранней диагностики поражения почек и сердца при кардиоренальном синдроме с целью совершенствования терапевтических подходов и стратегий [15–20].

Гипертрофическая кардиомиопатия у кошек часто регистрируется в клинической практике, нередко приводит к хронической недостаточности функции кровообращения и может обусловить развитие кардиоренальных осложнений. Следует отметить, что механизмы формирования, прогрессирования кардиоренального синдрома у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, практически не изучены и не освещены в научной литературе.

**Цель исследования** — определить клинические и инструментальные характеристики и патогенетические механизмы развития кардиоренального синдрома у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией.

## Материалы и методы исследования

В исследование вошли кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом (группа II,  $n = 25$ ), а также свободные от кардиоренальных осложнений (группа I,  $n = 24$ ). Проводили верификацию диагноза при гипертрофической кардиомиопатии с применением комплексного подхода [2, 9]. Кардиоренальный синдром диагностировали при наличии стойкой азотемии (сывороточная концентрация креатинина  $\geq 200$  мкмоль/л). В качестве контрольной группы использовали здоровых кошек ( $n = 24$ ) аналогичного возраста, массы тела. Применяли общепринятые методы клинической диагностики [3, 13]. У всех кошек проводили оценку дыхательной функции [2]. Тонometriю осуществляли прибором PetMAP graphic II [9]. Рассчитывали среднее артериальное давление [9, 14]. Электрокардиограммы регистрировали прибором ЭК1Т-04 Мидас [9]. Эхокардиографию проводили на аппарате Mindray DP-60 с трансдьюсером P10–4E [13, 17]. Измеряли размер легочной вены (ЛВ) и правой ветви легочной артерии (ПВЛА) [9, 12]. Диастолический и систолический размер межжелудочковой перегородки (МЖПд и МЖПс), диастолический и систолический размер свободной стенки левого желудочка (ССЛЖд и ССЛЖс); конечнодиастолический и конечно-систолический размер левого желудочка (КДР и КСР). Фракцию укорочения (ФУ) миокарда левого желудочка рассчитывали по общеизвестной методике [16, 17].

Статистический анализ проводили с использованием программы STATISTICA 7.0 [9]. Применяли критерий Манна — Уитни и Крускала — Уоллиса, рассчитывали медиану  $Me$  и интерквартильный размах  $IQ$ .

## Результаты исследования и обсуждение

В нашем исследовании кардиоренальный синдром был зарегистрирован у 25 из 49 кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, что составило 51,0 %. При этом медиана сывороточной концентрации креатинина у здоровых кошек составила 106,5 мкмоль/л ( $IQ$  93,0...136,5); у животных I группы — 135,0 мкмоль/л ( $IQ$  121,0...147,0), у животных II группы — 290 мкмоль/л ( $IQ$  257,0...313,0).

Анализом Крускала — Уоллиса в отношении таких клинических показателей, как температура тела, частота пульса, дыхания, дыхательных движений во сне, систолического, диастолического и среднего артериального давления крови, установлены высокие значения  $H$  при высоком уровне достоверности полученных результатов ( $H \geq 21,9$ ;  $p < 0,001$ ). Это говорит о том, что клинические параметры у кошек разных опытных групп не относятся к одной генеральной совокупности и требуется проведение детального межгруппового статистического сравнения. У больных неосложненными формами гипертрофической кардиомиопатии кошек, по сравнению с клинически здоровыми, регистрировали гипотермию, тахикардию, тахипноэ и повышение частоты дыхательных движений во время сна, а также уровня систолического, диастолического и среднего артериального давления (табл. 1).

**Клинические показатели у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек, осложненной кардиоренальным синдромом**

Показатель	Группы животных						Критерий Крускала – Уоллиса
	Контроль (n = 24)		I (n = 24)		II (n = 25)		
	Me	IQ	Me	IQ	Me	IQ	
Дыхание, мин <sup>-1</sup>	33,0	31,0...35,0	46,0 ***	40,5...50,0	65,0 *** ###	58,0...69,0	H = 59,7 p < 0,001
Температура, °C	38,6	38,4...38,7	38,2 ***	37,9...38,3	36,9 *** ###	36,8...37,2	H = 51,6 p < 0,001
Пульс, мин <sup>-1</sup>	171,5	145,5...187,0	192,5 ***	182,5... 203,5	199,0 ***	192,0...227,0	H = 26,7 p < 0,001
САД, мм. рт. ст.	165,0	148,5...174,0	193,5 ***	176,5... 204,0	214,0 ***	162,0...231,0	H = 22,5 p < 0,001
ДАД, мм. рт. ст.	75,0	69,0...83,0	105,0 ***	92,0...115,0	105,0 ***	85,0...125,0	H = 21,9 p < 0,001
СрАД, мм. рт. ст.	104,0	98,0...110,5	133,0 ***	121,0... 141,5	140,0 ***	117,0...165,0	H = 23,5 p < 0,001
Дыхание во сне, мин <sup>-1</sup>	18,0	15,5...20,5	28,5 ***	24,5...32,0	34,0 *** ###	32,0...38,0	H = 49,1 p < 0,001

*Примечание.* I группа – кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией без кардиоренальных осложнений; II группа – кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом; Me – медиана; IQ – интерквартильный размах; \*\*\* –  $p < 0,001$  – достоверность разницы между показателями I, II группы и клинически здоровыми животными (критерий Манна – Уитни); ### –  $p < 0,001$  – достоверность разницы между показателями I и II группы животных (критерий Манна – Уитни); САД – систолическое артериальное давление крови; ДАД – диастолическое давление крови; СрАД – среднее артериальное давление крови.

У больных гипертрофической кардиомиопатией кошек, осложненной кардиоренальным синдромом, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное снижение температуры тела (в 1,05 раза;  $p < 0,001$ ), повышение частоты пульса (в 1,16 раза;  $p < 0,001$ ), дыхания (в 1,96 раза;  $p < 0,001$ ) и дыхательных движений во время сна (в 1,89 раза;  $p < 0,001$ ), систолического (в 1,29 раза;  $p < 0,001$ ), диастолического (в 1,4 раза;  $p < 0,001$ ) и среднего артериального давления (в 1,35 раза;  $p < 0,001$ ). Вместе с тем, у животных, больных осложненной кардиоренальным синдромом гипертрофической кардиомиопатией, по сравнению с больными кошками без такого осложнения, установили достоверное снижение температуры тела (в 1,04 раза;  $p < 0,001$ ), повышение частоты дыхания на осмотре в клинике (в 1,44 раза;  $p < 0,001$ ) и в период сна (в 1,19 раза;  $p < 0,001$ ).

Изменения электрокардиографических параметров у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек при развитии кардиоренального синдрома приведены в табл. 2.

Таблица 2

**Электрокардиографические показатели у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек, осложненной кардиоренальным синдромом**

Показатель	Группы животных						Критерий Крускала – Уоллиса
	Контроль (n = 24)		I (n = 24)		II (n = 25)		
	Me	IQ	Me	IQ	Me	IQ	
P <sub>II</sub> , мВ	0,100	0,075...0,150	0,200 ***	0,150...0,200	0,200 ***	0,150...0,200	H = 18,8 p < 0,001
P, мс	33,0	32,0...36,5	37,0	32,5...40,0	37,0 **	35,0...40,0	H = 8,7 p < 0,05
PQ, мс	75,5	71,0...78,0	65,5 ***	59,5...70,5	67,0 **	64,0...72,0	H = 18,1 p < 0,001
R <sub>II</sub> , мВ	0,580	0,470...0,665	0,800 ***	0,700...0,900	0,980 *** #	0,650...1,270	H = 21,1 p < 0,001
QRS, мс	40,0	38,5...43,5	38,5	35,0...45,5	44,0 *** ###	47,0...52,0	H = 21,4 p < 0,001
ST, мВ	0,00	0,00...0,00	0,00	0,025...0,00	0,00	0,050...0,050	H = 0,4 p < 1
QT, мс	165,5	146,5...193,5	181,0	173,0...198,0	204,0 **	175,0...220,0	H = 8,4 p < 0,05
T <sub>II</sub> , мВ	0,100	0,100...0,150	0,100	0,100...0,175	0,150 #	0,100...0,200	H = 5,1 p < 0,1

*Примечание.* I группа – кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией без кардиоренальных осложнений; II группа – кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом; Me – медиана; IQ – интерквартильный размах; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001 – достоверность разницы между показателями I, II группы и клинически здоровыми животными (критерий Манна – Уитни); # – p < 0,05; ### – p < 0,001 – достоверность разницы между показателями I и II группы животных (критерий Манна – Уитни); P – продолжительность зубца P; PQ – продолжительность интервала P-Q; QRS – продолжительность желудочкового комплекса; QT – электрическая систола желудочков; P<sub>II</sub>, R<sub>II</sub>, T<sub>II</sub> – амплитуда зубцов P, R и T во втором стандартном отведении электрокардиограммы; ST – отклонение сегмента ST от изолинии.

Анализ Крускала – Уоллиса показал, что продолжительность предсердного комплекса (зубец P) существенно отличается у животных разных групп (H = 8,7; p < 0,05). Так, у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом, по сравнению с клинически здоровыми отмечали

достоверное увеличение продолжительности зубца Р в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ). Высокие значения показателя *H* анализа Крускала — Уоллиса были выявлены также в отношении следующих электрокардиографических параметров: продолжительность интервала PQ и QT, комплекса QRS, амплитуда зубцов Р и R во втором стандартном отклонении.

У кошек, больных неосложненными формами гипертрофической кардиомиопатии, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное уменьшение времени атриовентрикулярного проведения (интервал PQ, в 1,15 раза;  $p < 0,001$ ), увеличение амплитуды зубцов Р (в 2,0 раза;  $p < 0,001$ ) и R (в 1,48 раза;  $p < 0,001$ ) во втором стандартном отведении. У кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное уменьшение интервала PQ (в 1,13 раза;  $p < 0,001$ ), увеличение продолжительности комплекса QRS (в 1,10 раза;  $p < 0,001$ ) и интервала QT (в 1,23 раза;  $p < 0,01$ ), увеличение амплитуды зубцов Р (в 2,0 раза;  $p < 0,001$ ) и R (в 1,69 раза;  $p < 0,001$ ) во втором стандартном отведении. У кошек, больных осложненной кардиоренальным синдромом гипертрофической кардиомиопатией, по сравнению с больными кошками без такого осложнения установили достоверное увеличение продолжительности комплекса QRS (в 1,14 раза;  $p < 0,001$ ), амплитуды зубца R (в 1,23 раза;  $p < 0,05$ ) и T (в 1,5 раза;  $p < 0,05$ ).

Согласно критерию Крускала — Уоллиса, установлены статистически значимые отклонения у кошек разных групп в отношении ряда эхокардиографических параметров: ЛВ, ПВЛА, ЛП, ЛП/АО, МЖПд, МЖПс, ССЛЖд, ССЛЖс, КДР, КСР (табл. 3). Межгрупповым сравнением также были выявлены достоверные изменения в отношении указанных показателей. Так, у кошек, больных неосложненными формами гипертрофической кардиомиопатии, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное увеличение размера ЛВ (в 2,39 раза;  $p < 0,001$ ), ЛП (в 1,38 раза;  $p < 0,001$ ), ЛП/АО (в 1,42 раза;  $p < 0,001$ ), МЖПд (в 1,63 раза;  $p < 0,001$ ), МЖПс (в 1,36 раза;  $p < 0,001$ ), ССЛЖд (в 1,61 раза;  $p < 0,001$ ), ССЛЖс (в 1,31 раза;  $p < 0,001$ ), а также достоверное снижение КДР (в 1,33 раза;  $p < 0,001$ ), КСР (в 1,27 раза;  $p < 0,001$ ). У кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное увеличение размера ЛВ (в 2,5 раза;  $p < 0,001$ ), ЛП (в 1,96 раза;  $p < 0,001$ ), ЛП/АО (в 2,0 раза;  $p < 0,001$ ), МЖПд (в 1,88 раза;  $p < 0,001$ ), МЖПс (в 1,54 раза;  $p < 0,001$ ), ССЛЖд (в 1,71 раза;  $p < 0,001$ ), ССЛЖс (в 1,49 раза;  $p < 0,001$ ), а также достоверное снижение КДР (в 1,78 раза;  $p < 0,001$ ), КСР (в 1,75 раза;  $p < 0,001$ ). У кошек, больных осложненной кардиоренальным синдромом гипертрофической кардиомиопатией, по сравнению с больными кошками без такого осложнения установили достоверное увеличение показателя ЛП (в 1,42 раза;  $p < 0,001$ ), ЛП/АО (в 1,41 раза;  $p < 0,001$ ), МЖПд (в 1,15 раза;  $p < 0,01$ ), МЖПс (в 1,13 раза;  $p < 0,01$ ), ССЛЖд (в 1,06 раза;  $p < 0,05$ ), ССЛЖс (в 1,14 раза;  $p < 0,05$ ), достоверное уменьшение КДР (в 1,33 раза;  $p < 0,01$ ) и КСР (в 1,38 раза;  $p < 0,05$ ).

Таблица 3

**Базовые эхокардиографические показатели у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом**

Показатель	Группы животных						Критерий Крускала – Уоллиса
	Контроль (n = 24)		I (n = 24)		II (n = 25)		
	Me	IQ	Me	IQ	Me	IQ	
ЛВ, см	0,28	0,24...0,36	0,67 ***	0,59...0,73	0,70 ***	0,63...0,80	H = 44,2 p < 0,001
ПВЛА, см	0,58	0,54...0,62	0,52	0,47...0,58	0,51	0,45...0,56	H = 8,2 p < 0,05
ЛП, см	1,12	1,01...1,24	1,55 ***	1,40...2,05	2,20 *** ###	1,90...2,40	H = 50,2 p < 0,001
АО, см	0,95	0,80...1,10	1,00	0,90...1,10	1,00	0,80...1,10	H = 0,57 p < 1
ЛП/АО, ед	1,20	1,10...1,30	1,70 ***	1,40...2,20	2,40 *** ###	2,00...2,60	H = 46,0 p < 0,001
МЖПд, см	0,40	0,35...0,42	0,65 ***	0,59...0,72	0,75 *** ##	0,65...0,85	H = 51,4 p < 0,001
МЖПс, см	0,61	0,59...0,66	0,83 ***	0,74...0,90	0,94 *** ##	0,89...1,00	H = 46,1 p < 0,001
ССЛЖд, см	0,41	0,40...0,45	0,66 ***	0,59...0,73	0,70 *** #	0,65...0,80	H = 48,7 p < 0,001
ССЛЖс, см	0,67	0,61...0,72	0,88 ***	0,80...0,95	1,00 *** ##	0,90...1,10	H = 37,9 p < 0,001
КДР, см	1,60	1,40...1,70	1,20 ***	1,00...1,40	0,90 *** ##	0,8...1,10	H = 35,2 p < 0,001
КСР, см	0,70	0,60...0,80	0,55 ***	0,40...0,60	0,40 *** #	0,30...0,50	H = 26,5 p < 0,001
ФУ, %	52,50	43,50...61,50	57,00	46,00...65,50	50,00	38,00...70,00	H = 0,8 p < 1

Примечание. I группа – кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией без кардиоренальных осложнений; II группа – кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом; Me – медиана; IQ – интерквартильный размах; \*\*\* – p < 0,001 – достоверность разницы между показателями I, II группы и клинически здоровыми животными (критерий Манна – Уитни); # – p < 0,05; ## – p < 0,01; ### – p < 0,001 – достоверность разницы между показателями I и II группы животных (критерий Манна – Уитни); ЛВ – легочная вена; ПВЛА – правая ветвь легочной артерии; ЛП – левое предсердие; АО – аорта; МЖПд и МЖПс – диастолический и систолический размер межжелудочковой перегородки; ССЛЖд и ССЛЖс – диастолический и систолический размер свободной стенки левого желудочка; КДР и КСР – конечнодиастолический и конечно систолический размер левого желудочка; ФУ – фракция укорочения.

Анализом Крускала — Уоллиса установлены достоверные различия в отношении эхокардиографических параметров, характеризующих диастолическую функцию и продольную сократимость сердца у кошек, больных кардиоренальным синдромом при первичной гипертрофической кардиомиопатии (табл. 4).

Таблица 4

**Показатели диастолической функции и продольной сократимости миокарда у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом**

Показатель	Группы животных						Критерий Крускала — Уоллиса
	Контроль (n = 24)		I (n = 24)		II (n = 25)		
	Me	IQ	Me	IQ	Me	IQ	
E, м/с	0,70	0,60...0,80	1,10 ***	0,95...1,30	1,50 *** ##	1,10...1,70	H = 46,7 p < 0,001
A, м/с	0,55	0,45...0,60	0,75 ***	0,65...0,80	0,60 #	0,40...0,70	H = 14,5 p < 0,001
IVRT, мс	54,50	45,0...56,50	29,50 ***	22,0...38,0	18,00 *** ###	15,00...23,00	H = 51,6 p < 0,001
TAPSE, см	9,50	8,00...11,00	6,00 ***	5,00...6,00	4,00 *** ##	4,00...5,00	H = 34,9 p < 0,001
MAPSE, см	5,00	5,00...6,00	4,00	2,50...5,00	3,00	2,00...4,00	H = 21,1 p < 0,001

Примечание. I группа — кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией без кардиоренальных осложнений; II группа — кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом; Me — медиана; IQ — интерквартильный размах; \*\*\* —  $p < 0,001$  — достоверность разницы между показателями I, II группы и клинически здоровыми животными (критерий Манна — Уитни); # —  $p < 0,05$ ; ## —  $p < 0,01$ ; ### —  $p < 0,001$  — достоверность разницы между показателями I и II группы животных (критерий Манна — Уитни); E и A — пики скоростей в раннюю диастолу и фазу предсердной подкачки; IVRT — время изоволюмического расслабления левого желудочка; TAPSE и MAPSE — амплитуда переднесистолического движения фиброзного кольца трикуспидального и митрального клапанов.

У кошек, больных неосложненными формами гипертрофической кардиомиопатии, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное увеличение пика E (в 1,57 раза;  $p < 0,001$ ) и A (в 1,36 раза;  $p < 0,001$ ), скорости трансмитрального потока крови, снижение IVRT (в 1,85 раза;  $p < 0,001$ ) и TAPSE (в 1,58 раза;  $p < 0,001$ ). У кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом, по сравнению с клинически здоровыми отмечали достоверное увеличение пика E (в 2,14 раза;  $p < 0,001$ ), скорости трансмитрального потока крови, снижение IVRT (в 3,03 раза;  $p < 0,001$ ) и TAPSE (в 2,38 раза;  $p < 0,001$ ). У больных осложненной кардиоренальным синдромом гипертрофической кардиомиопатией кошек по сравнению с больными кошками без такого осложнения установили достоверное

увеличение пика E (в 1,36 раза;  $p < 0,01$ ), уменьшение пика A (в 1,27 раза;  $p < 0,05$ ) скорости трансмитрального потока крови, снижение IVRT (в 1,64 раза;  $p < 0,001$ ) и TAPSE (в 1,5 раза;  $p < 0,01$ ).

Кардиоренальный синдром представляет собой коморбидное нарушение структурно-функциональных характеристик почек и сердца, при котором повреждение одного из вышеуказанных органов инициирует альтернативные патогенетические механизмы в другом органе [6, 15].

Важным в развитии кардиоренального синдрома можно считать нарушения гемодинамики, азотемию, поражение сосудов сердца и почек, дисфункцию эндотелия, нейрогуморальные нарушения, анемический синдром, нарушение метаболизма железа [3–5], а также минерального обмена, недостаточность питательных веществ и развитие кахексии [6].

У больных животных наличие осложнений в виде кардиоренального синдрома приводило к развитию более значимой гипотермии, тахикардии, тахипноэ, артериальной гипертензии. Данные изменения можно интерпретировать как проявления более тяжелой сердечной дисфункции и недостаточности функции кровообращения [17]. Очевидно, что у кошек при развитии кардиоренального синдрома происходит более значимая активизация нейрогуморальной системы (ренина, ангиотензина II, альдостерона, симпатическая нервная система), что приводит к прогрессированию сердечно-сосудистой недостаточности, ухудшению системной гемодинамики, снижению почечного кровообращения и нарушению выделительной функции почек. У кошек, больных кардиоренальным синдромом, наблюдается более значимое замедление внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, а также повышение вольтажа желудочкового комплекса и зубца T, что можно объяснить развитием гипертрофии сердца.

У больных гипертрофической кардиомиопатией кошек при кардиоренальном синдроме отмечается более значимое расширение легочной вены и левого предсердия, что указывает на более тяжелое течение левожелудочковой сердечной недостаточности и свидетельствует о наличии гиперемии и отека легких. На наличие тяжелых застойных явлений в легких у больных кардиоренальным синдромом кошек также свидетельствует значительное повышение частоты дыхания во сне, что в значительной степени коррелируется с другими исследованиями [2, 3, 14].

Степень миокардиальной гипертрофии также была более выражена у кошек при развитии кардиоренального синдрома. Поперечная контрактильность миокарда левого желудочка у больных кошек достоверно не изменялась. При этом продольная контрактильность миокарда левого (MAPSE) и правого желудочка (TAPSE) достоверно снижалась, что свидетельствует о наличии систолической дисфункции. У всех кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной кардиоренальным синдромом, отмечали выраженную диастолическую дисфункцию миокарда левого желудочка, что выражалась в достоверном увеличении пика E трансмитрального кровотока и снижением времени изоволюмического расслабления. Эти данные были получены нами впервые.

Таким образом, наличие кардиоренального синдрома у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, можно считать потенциальным предиктором неблагоприятного течения патологического процесса. Необходимо продолжить дальнейшее изучение патогенетических механизмов формирования кардиоренального континуума у животных с первичной как кардиальной, так и почечной патологией. Впервые описанные нами особенности формирования кардиоренальных взаимоотношений у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек могут иметь огромное значение практической ветеринарной медицины для своевременной диагностики данного осложнения, что позволит подобрать оптимальную программу кардионефропротекции и улучшить показатели выживаемости больных животных.

## Заключение

Наличие кардиоренального синдрома является прогностическим маркером более тяжелого течения гипертрофической кардиомиопатии у кошек. Кардиоренальные осложнения у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек встречаются с частотой 51,0 %, характеризуются азотемией, синдромом застойной левожелудочковой сердечной недостаточности, тяжелым течением, гипотермией, тахипноэ, повышением частоты дыхания во сне, тахикардией, замедлением внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, повышением вольтажа предсердного и желудочкового комплекса на электрокардиограммах. Эхокардиографией при кардиоренальном синдроме у кошек верифицируют наличие значительной дилатации легочной вены, расширение левого предсердия, концентрической гипертрофии свободной стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, нормальную поперечную контрактильность миокарда сердца при одновременной снижении показателей продольной сократимости миокарда левого и правого желудочка.

## Список литературы

1. *Ватников Ю.А., Сотникова Е.Д., Бяхова В.М., Петрухина О.А., Матвеев А.В., Родионова Н.Ю., Руденко А.А.* Особенности развития гепатокардиального синдрома у собак с дилатационной кардиомиопатией // *Ветеринария*. 2022. № 10. С. 52–57. doi: 10.30896/0042–4846.2022.25.10.52–57
2. *Руденко А.А.* Оценка частоты дыхания во время сна у кошек с застойной сердечной недостаточностью: степень приверженности к данному тесту владельцев животных и ее влияние на выживаемость пациентов // *Российский ветеринарный журнал*. 2018. № 4. С. 9–14. doi: 10.32416/article\_5bd1c1f917fda5.38468318
3. *Руденко А.А.* Показатели специфического клеточного иммунитета у собак с дилатационной кардиомиопатией // *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*. 2018. № 6. С. 21–27.
4. *Инатуллаева, Л.Б., Ватников Ю.А., Вилковский И.Ф., Воронина Ю.Ю.* Гистологические изменения в почках при хронической болезни почек у кошек, связанные с отложением амилоида // *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*. 2017. № 5. С. 25–31.
5. *Шутов А.М., Серов В.А.* Кардиоренальный континуум или кардиоренальный синдром? // *Клиническая нефрология*. 2010. № 1. С. 44–48.
6. *Руденко Т.Е., Кутырина И.М., Швецов М.Ю., Шилов Е.М., Новикова М.С.* Терапевтические стратегии лечения кардиоренального синдрома // *Лечащий врач*. 2012. № 1. С. 71.
7. *Ефремова Е.В., Шутов А.М., Подусов А.С., Трошина И.Ю., Сакаева Э.Р.* Оценка коморбидности у больных с хроническим кардиоренальным синдромом // *Нефрология*. 2019. Т. 23 (приложение 1). С. 26–27. doi: 10.36485/1561–6274–2019–23–5–18–43
8. *Авошина С.В., Ефремовцева М.А., Виллевалде С.В., Кобалава Ж.Д.* Острый кардиоренальный синдром: эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение // *Клиническая фармакология и терапия*. 2013. Т. 22. № 4. С. 11–17.

9. Сотникова Е.Д., Петрухина О.А., Бяхова В.М., Сибирцев В.Д. Особенности течения гепатокардиального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2023. Т. 18. № 2. С. 264–272. doi: 10.22363/2312-797X-2023-18-2-264-272
10. Сибирцев В.Д. Механизмы формирования диастолической дисфункции левого желудочка сердца у животных и ее роль в развитии диастолической сердечной недостаточности // Сборник научных трудов двенадцатой междунар. межвузовской конф. по клинической ветеринарии в формате Partners: материалы конференции, Москва, 17–18 ноября 2022 г. М.: Сельскохозяйственные технологии, 2022. С. 227–235.
11. Шутеева Ю.А., Марюшина Т.О. Изучение нарушения электролитного баланса у кошек с гипертрофической кардиомиопатией // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. 2017. № 4 (43). С. 167–172.
12. Хрущева В.П., Клетикова Л.В., Шумаков В.В., Мартынов А.Н. Диапазон сердечного тропонина I у кошек с осложненной кардиомиопатией // Иппология и ветеринария. 2021. № 1 (39). С. 224–230.
13. Карпенко Л.Ю., Козицына А.И., Бахта А.А., Полистовская П.А. Прогностические критерии оценки течения гипертрофической кардиомиопатии у кошек // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. 2022. № 1. С. 44–46. doi: 10.52419/issn2782-6252.2022.1.44
14. Фан В.Т.Ф., Концевая С.Ю., Орлов С.М. Ретроспективная оценка заболевания кардиомиопатией у 27 кошек с сердечной недостаточностью // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2022. № 4 (56). С. 26–32. doi: 10.24412/2074-5036-2022-4-26-32 EDN CVHHC
15. Коткина К.А., Богданова М.А., Хохлова С.Н. Диагностика гипертрофической кардиомиопатии у кошек // Аграрная наука и образование на современном этапе развития: Материалы XIII Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 80-летию Ульяновского ГАУ, Ульяновск, 23 июня 2023 г. Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2023. С. 951–955.
16. Десятерик Е.В., Никулин И.А. Диагностика гипертрофической кардиомиопатии у кошек // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. трудов по материалам междунар. науч.-практ. конф., посв. 90-летию со дня рожд. доктора биол. наук, профессора, заслуженного работника высшей школы РФ, почетного работника высшего профессионального образования РФ, почетного профессора Брянской ГСХА, почетного гражданина Брянской области Егора Павловича Ващекина, Брянск, 24 января 2023 г. Брянск: Брянский государственный аграрный университет, 2023. С. 94–96.
17. Костылев В.А., Гончарова А.В. Эхокардиографическая характеристика гипертрофической кардиомиопатии кошек породы мейн-кун // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии, биотехнологии и экспертизы сырья и продуктов животного происхождения: сб. трудов науч.-практ. конф., Москва, 8 ноября 2022 г. / под общ. ред. С.В. Позыбина, Л.А. Гнездиловой. М.: Сельскохозяйственные технологии, 2022. С. 100–102.
18. Коваленко А.А., Столбова О.А. Гипертрофическая кардиомиопатия у кошек // Перспективные разработки и прорывные технологии в АПК: сб. материалов национ. науч.-практ. конф., Тюмень, 21–23 октября 2020 г. Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2020. С. 63–68.
19. Сорокина С.А., Самсонова Т.С. Этапы и эффективность диагностики гипертрофической кардиомиопатии у кошек // Поколение будущего: сборник статей междунар. студенческой науч. конф., Санкт-Петербург, 31 января 2019 г. Санкт-Петербург: ГНИИ «Нацразвитие», 2019. С. 44–52.
20. Манухина Н.А., Кочуева Н.А. Электрокардиография у кошек с гипертрофической кардиомиопатией // Актуальные вопросы АПК: сб. статей заочной междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых, Кострома, 4 мая 2016 г. / Костромская государственная сельскохозяйственная академия. Кострома: Костромская гос. сельскохозяй. академия, 2016. С. 73–75.

#### Об авторах:

*Бяхова Варвара Михайловна* — кандидат ветеринарных наук, доцент департамента ветеринарной медицины, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: byakhova-vm@rudn.ru  
ORCID: 0000-0001-6041-2144 SPIN-код: 5911-3648

*Петрухина Олеся Анатольевна* — кандидат ветеринарных наук, ассистент департамента ветеринарной медицины, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: petrukhina-oa@rudn.ru  
ORCID: 0000-0002-9102-2891 SPIN-код: 3774-6670

*Нотина Елена Александровна* — кандидат филологических наук, заведующий кафедрой иностранных языков, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: notina-ea@rudn.ru  
ORCID: 0000-0002-1283-8834 SPIN-код: 5031-6764

*Быкова Ирина Александровна* — кандидат филологических наук, профессор, кафедра иностранных языков, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: bykova-ia@rudn.ru  
ORCID: 0000-0002-5653-3899 SPIN-код: 7797-8418