

DOI <https://doi.org/10.18551/rjoas.2017-05.40>

МЕТОД КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КОШЕК
THE METHOD OF CORRECTION OF CHRONIC RENAL FAILURE IN CATS

Ватников Ю.А., доктор ветеринарных наук
Vatnikov Y.A., Doctor of Veterinary Sciences
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Москва, Россия
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Сахно Н.В.*, доктор ветеринарных наук
Sakhno N.V., Doctor of Veterinary Sciences
ФГБОУ ВО Орловский ГАУ, Орел, Россия
Orel State Agrarian University, Orel City, Russia

Куликов Е.В., кандидат биологических наук
Kulikov E.V., Candidate of Biological Sciences
Бяхова В.М., кандидат ветеринарных наук
Vyakhova V.M., Candidate of Veterinary Sciences

Воронина Ю.Ю., студент
Voronina Y.Y., Student
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Москва, Россия
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

*E-mail: sahnoorelsau@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В работе представлены методы коррекции хронической почечной недостаточности. Для исследования были отобраны 20 спонтанно заболевших кошек различных пород в возрасте от 9 до 14 лет, живой массой до 6,0 кг, которым по результатам биохимического исследования был поставлен диагноз хроническая почечная недостаточность III степени по классификации IRIS. Установлено, что наилучший результат в коррекции фосфатемии, креатининемии, азотемии и коррекции электролитного дисбаланса показал метод совместного применения препаратов трех различных групп фосфатбиндеров.

ABSTRACT

The paper presents methods for the correction of chronic renal failure in cats. For the study were selected 20 spontaneously infected cats of various breeds aged between 9 and 14 years of age, body weight up to 6.0 kg, which according to the results of biochemical research has been diagnosed with chronic renal failure III degree of IRIS classification. It was found that the best result in the correction of phosphatemia, creatininemia, azotemia and correction of electrolyte imbalance showed the method of joint application of drugs of three different groups of phosphate-binders.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Кошки, хроническая почечная недостаточность, гиперфосфатемия, фосфатбиндеры.

KEY WORDS

Cats, chronic renal failure, hyperphosphatemia, phosphate-binders.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН), является одной из ведущих причин заболеваемости и гибели у гериатрических кошек, затрагивающих до 30% популяции. При этом, главная стратегия лечебных мероприятий направлена на использование средств обеспечивающих качество жизни животных на фоне азотемии

[1; 13]. Болезнь провоцирует гибель нефронов почки, что приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации и как следствие, невозможности концентрировать мочу почкой и к развитию азотемии. В подавляющем большинстве случаев у кошек, ХПН обусловлена хроническим интерстициальным нефритом, дилатацией и атрофией канальцев, а также фиброзом интерстиций [2; 5; 9]. Восстановить утратившие нефроны невозможно, но необходимо разработать схему терапевтической коррекции, которая снижала бы нагрузку на работающие нефроны [8]. Наиболее значимыми факторами уремии являются нарушение кальций-фосфорного баланса и развивающийся на его фоне гиперпаратиреоз. На конечной IV стадии хронической болезни почек, состояние многократно ухудшается за счет нарушения кислотно-щелочного равновесия [7]. В этой связи, использование препаратов на основе фосфатбиндеров при лечении кошек с ХПН представляет большой интерес для ветеринарной медицины.

Цель исследования - изучить возможность применения фосфатбиндеров для коррекции состояния организма кошек, при хронической почечной недостаточности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для исследования по принципу аналогов были отобраны 20 спонтанно заболевших кошек различных пород в возрасте от 9 до 14 лет, живой массой до 6,0 кг. Данным животным по результатам биохимического исследования был поставлен диагноз хроническая почечная недостаточность III степени по классификации IRIS (International Renal Interest Society, www.iris-kidney.com). Во время терапевтической коррекции, все животные были постепенно в течение 5-ти дней, переведены на специализированный лечебный корм Hill's k/d. Лечение ХПН в части коррекции гиперфосфатемии начинали вместе с симптоматической, заместительной и патогенетической терапией. Кошки 1-ой группы (n = 16) получали Пронефра, в дозе 1 мл на 4 кг во время еды в течение 30-ти суток, в последующие 15 суток Ренал Адванс с кормом 1 раз в день и далее Нефрокэт из расчета – 1 таблетка на 10 кг массы животного с небольшим количеством корма или принудительно на корень языка. 2-ая группа (n=4) служила контролем находясь на лечении по общепринятой методике и не получала препаратов данной группы. За время исследования, в течение 3-ех месяцев, гибели животных не отмечали. Биохимические исследования сыворотки крови и клинические анализы мочи проводили в день поступления пациентов - в 1-ые сутки приема и далее 15, 45 и 60-е сутки. Исследования периферической крови проводили по методу Долгова В.В., Луговской С.А. с соавт. (2001) [2]. Клинический анализ мочи включал в себя оценку физических и химических характеристик, анализ содержащихся в моче минеральных и органических веществ исследовали посредством микроскопии осадка мочи ориентировочным методом (Бажибина Е.Б., Коробов А.В., СерEDA С.В., 2004) с использованием тест-полосок UrineRS A10. Отбор проб мочи осуществляли путем цистоцентеза. Плотность мочи определяли с помощью ареометра с диапазоном шкалы от 1,001 до 1,050. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета программ Statistica для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Биохимические исследования сыворотки крови у кошек проводили с целью контроля работы фильтрационного аппарата почек на стадии умеренной ренальной азотемии (Табл.1). При III стадии ХПН уровень креатинина составляет выше 250 мкмоль/л, при этом потеря более 80% функциональной части нефронов. В 1-ые сутки исследования у всех животных отмечали повышение уровня мочевины в 2,7 раза, а также креатинина в 2 раза.

В 1-ые сутки исследования у всех животных отмечали повышение уровня мочевины в 2,7 раза, а также креатинина в 2 раза. Повышение уровня азотистых метаболитов в крови вызвано снижением детоксикационной функции почек. Резкое

повышение уровня мочевины обусловлено гиперкатаболическим состоянием животного. Необратимые структурные изменения паренхимы почек, такие как повреждение канальцевого эпителия и сосудистого эндотелия, приводят к снижению количества функционирующих нефронов, их атрофии. Невозможность регенерации паренхимы, истощение компенсаторных возможностей почек является характерной особенностью ХПН [14]. В момент поступления наблюдалось высокое содержание общего белка в сыворотке крови, значения составляли $75,3 \pm 2,4$ в 1-ой группе, $69,4 \pm 2,1$ г/л в контрольной группах, что может быть в результате рвоты, кахексии и дегидратации.

Таблица 1 – Биохимические изменения сыворотки крови при коррекции гиперфосфатемии у кошек

Показатель	Группы животных	Период исследования (сутки) М±m				PЗ
		1	15	45	60	
Общий белок, г/л	1	$75,3 \pm 2,4$	$72,1 \pm 1,6$	$69,2 \pm 1,5$	$67,4 \pm 1,4$	58-76
	2	$69,4 \pm 2,1$	$67,8 \pm 1,4$	$69,1 \pm 1,8$	$70,9 \pm 1,9$	
Мочевина, ммоль/л	1	$29,7 \pm 1,5$	$18,5 \pm 0,6$	$12,3 \pm 0,5$	$10,5 \pm 0,6$	5,5-11,0
	2	$30,2 \pm 0,4$	$21,6 \pm 0,5$	$20,5 \pm 0,6$	$14,6 \pm 0,5$	
Креатинин, мкмоль/л	1	$348,6 \pm 7,8$	$299,5 \pm 5,2$	$247,4 \pm 4,9$	$236,4 \pm 4,7$	48,6-165,3
	2	$351,5 \pm 5,1$	$310,2 \pm 4,5$	$306,1 \pm 5,2$	$285,3 \pm 6,5$	
Кальций, ммоль/л	1	$2,1 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,06$	$2,5 \pm 0,05$	1,9-2,6
	2	$2,1 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,04$	$2,2 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,04$	
Фосфор, ммоль/л	1	$2,8 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	1,3-2,3
	2	$2,9 \pm 0,15$	$2,5 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,2$	
Натрий, ммоль/л	1	$138,2 \pm 5,5$	$141,1 \pm 3,4$	$146,5 \pm 2,0$	$153,1 \pm 1,6$	145,8-158,7
	2	$139,1 \pm 5,2$	$144,3 \pm 3,2$	$148,1 \pm 2,6$	$150,2 \pm 1,5$	
Калий, ммоль/л	1	$3,1 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,15$	$4,1 \pm 0,3$	3,8-5,3
	2	$3,1 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,15$	

Примечание: 1-ая группа - опытная; 2-ая группа – контрольная. PЗ – референсные значения.

Абсолютное же повышение белка в крови в данном случае обусловлено хроническим течением воспалительных процессов – в частности, хроническим гломерулонефритом. Значения общего кальция были близки к нижней границе референсных значений – $2,1 \pm 0,2$ ммоль/л в 1-ой и $2,1 \pm 0,2$ ммоль/л в 2-ой контрольной группах и повышение уровня общего фосфора. Гиперфосфатемия связана у кошек с интенсивным интерстициальным фиброзом и минерализацией [13], ее степень изменяется, как правило, параллельно с ростом мочевины, что является прогностически неблагоприятным признаком [5]. В исследуемых группах в первые сутки наблюдали гипонатриемию и гипокалиемию. На 15–е сутки после прохождения стандартного курса симптоматической, патогенетической и заместительной терапии, не прекращая коррекции гиперфосфатемии, наблюдали улучшение состояния всех животных. Аппетит у животных появился, но суточная норма потребления корма была снижена приблизительно на 25,5% от рекомендуемой нормы производителей корма согласно весу животного. Наиболее заметные изменения произошли в концентрациях мочевины, креатинина и фосфора. Концентрация мочевины снизилась на 33%. Такая же зависимость прослеживалась в концентрации уровня креатинина, которая снизилась на 13%. Значения фосфора снизились на 12,6% и находились за пределами верхней границы PЗ. Содержание фосфора наравне с концентрацией креатинина, превышающей в 2 раза средние показатели для вида, расценивается как гиперфосфатемия, которая требует корректировки фосфатбиндерами. Показатели общего белка и общего кальция к 15 суткам наблюдения находились в пределах PЗ. Проявление гипокалиемии и гипонатриемии к 15-м суткам стало менее выражено, но все равно прослеживалось, значения для калия составляли $3,3 \pm 0,2$ в 1-ой и $3,3 \pm 0,3$ ммоль/л в контрольной группах; для натрия $138,2 \pm 5,5$ в 1-ой и $139,1 \pm 5,2$ ммоль/л в контрольной группах. На 15–е сутки после прохождения стандартного курса симптоматической, патогенетической и заместительной терапии, не прекращая коррекции гиперфосфатемии, наблюдали улучшение состояния всех животных.

Аппетит у животных появился, но суточная норма потребления корма была снижена приблизительно на 25,5% от рекомендуемой нормы производителей корма согласно весу животного.

Самые заметные изменения произошли в концентрациях мочевины, креатинина, фосфора. Концентрация мочевины снизилась на 33% и составляла $18,5 \pm 0,6$ ммоль/л в 1-ой и $21,6 \pm 0,5$ в контрольной группах. Такая же зависимость прослеживалась в концентрации уровня креатинина, которая снизилась на 13% ($299,5 \pm 5,2$ в 1-ой и $310,2 \pm 4,5$ мкмоль/л в контрольной группах). Значения фосфора снизились на 12,6% и находились за пределами верхней границе РЗ ($2,2 \pm 0,2$ ммоль/л в 1-ой и $2,5 \pm 0,2$ в контрольной группе). Такое содержание фосфора наравне с концентрацией креатинина, превышающей в 2 раза средние показатели для вида, расценивается как гиперфосфатемия, которая требует корректировки фосфатбиндерами. Ряд осложнений, которые вызваны гиперфосфатемией и снижением синтеза активного витамина D, ведут к повреждению почек, а также костной ткани и мозга, снижает качество жизни животного. У кошек с III стадией ХПН уровень фосфора в сыворотке крови должен быть в пределах 0,9 – 1,6 ммоль/л согласно рекомендациям IRIS.

Следует отметить, что несмотря на то, что уровень мочевины и креатинина превышает РЗ, качество жизни животных резко улучшилось. Мы это связываем с системным снижением интоксикации организма животного. При этом показатели общего белка, альбумина, глюкозы и общего кальция к 15 суткам наблюдения находились в пределах РЗ. Проявление гипокалиемии и гипонатриемии к 15-м суткам стало менее выражено, но все равно прослеживалось, значения для калия составляли $3,3 \pm 0,2$ в 1-ой и $3,3 \pm 0,3$ ммоль/л в контрольной группах; для натрия $138,2 \pm 5,5$ в 1-ой и $139,1 \pm 5,2$ ммоль/л в контрольной группах. К 45-м суткам мы наблюдали положительную динамику по основным маркерам функциональной активности почек. Как следует из анализа данных табл. 1, содержание мочевины составляло $12,3 \pm 0,5$ и $20,5 \pm 0,6$ ммоль/л в 1-ой и 2-ой контрольной группах, что не является нормой, но можно говорить о заметной динамике снижения мочевины у исследуемых групп (в среднем на 28% от 15 дня наблюдения), в сравнении с контрольной группой. Уровень креатинина в этот же период, по-прежнему классифицируется как III стадия ХПН по IRIS. В начале курации концентрация креатинина на 45 день исследования уменьшилась на 29% в 1-ой и 13% в контрольной группах соответственно. Эти цифры уже говорят в пользу выбора совместного применения фосфатбиндеров в тактике лечения III стадии ХПН. Концентрация общего белка находилась в пределах нормы на 45-е сутки исследования и понизилась от первоначальных значений в среднем на 8% в исследуемой группе и осталась практически неизменной в контрольной группе. Такое незначительное снижение уровня общего белка может быть причиной компенсации дегидратации животного [10].

Ограничение кошек в фосфоре и дача им препаратов, связывающих фосфаты в кишечнике, приводили к повышению уровня выживания кошек, страдавших ХПН, что мы и наблюдали. Уровень фосфора на 45 сутки исследования планомерно снижался, кроме контрольной ($2,5 \pm 0,2$ ммоль/л) – и соответствовал $1,8 \pm 0,1$ ммоль/л у 1-ой группы. Анализируя полученные значения, мы видим, что выраженная динамика наблюдается в коррекции гиперфосфатемии (уменьшение на 35,7% концентрации фосфора в сравнении с 1-ым днем исследования в 1-ой группе против 13,8% в контрольной группе). Показатель кальция поэтапно возрастал. К 45-м суткам ситуация с гипонатриемией полностью разрешилась в обеих группах, что нельзя сказать об уровне калия. Содержание калия было ниже физиологического показателя на 13% ($3,3 \pm 0,15$ в 1-ой и $3,1 \pm 0,1$ ммоль/л в контрольной группах). На 60-е сутки курации выраженная динамика по всем показателям наблюдалась у животных 1-ой группы, концентрация креатинина продолжала снижаться и составляла $236,4 \pm 4,7$ мкмоль/л, что позволило перевести животных данной группы на II стадию ХПН по IRIS. Эти показатели были значительно ниже (на 11,2%) уровня креатинина в контрольной группе. Также можно было говорить о полной коррекции гиперфосфатемии, согласно рекомендациям IRIS к III стадии ХПН. При концентрации креатинина, у кошек с II стадией ХПН уровень

фосфора с плазме крови не должен превышать 1,45 ммоль/л. Концентрация мочевины у животных исследуемых групп подошла к РЗ, что не скажешь о контрольной группе, где уровень мочевины был $14,6 \pm 0,5$ ммоль/л. Концентрация общего белка в данный период во всех группах была в пределах референсных значениях. Электролитный состав крови на 60-е сутки в разных группах был не одинаков. В контрольной группе отмечена гипокалиемия. Оптимальная концентрация в 1-ой группе - $4,1 \pm 0,3$ ммоль/л. Концентрация натрия была средняя для вида во всех группах. Физиологическая гиперфосфатемия наблюдалась на 60 день у контрольной группы – $2,6 \pm 0,2$ ммоль/л. Уровень фосфора в 1-ой группе составлял $1,5 \pm 0,1$ ммоль/л.

Клинические анализы мочи показали значимые отклонения от референсных значений в 1-ые сутки, отмеченные по относительной плотности мочи, содержанию белка в моче, наличия переходного, почечного эпителия. При этом, одним из основных клинических признаков у кошек всех групп являлся симптом «полиурии/полидипсии». В данном периоде плотность мочи во всех группах составляла приблизительно $1,010 \pm 0,005$ г/см³, что можно трактовать как гипостенурию. Гипостенурия и изостенурия свидетельствуют о нарушении способности почек концентрировать и разводить мочу из-за дистрофии и атрофии клеток тубулярного эпителия и снижения количества белка аквапорина в восходящем сегменте петли Генле, что неминуемо происходит при хронической болезни почек (Табл. 2).

Таблица 2 – Изменения клинического анализа мочи при коррекции гиперфосфатемии у кошек

Показатель	Группы животных	Период исследования (Сутки) M±m				РЗ
		1	15	45	60	
рН	1	$6,5 \pm 0,5$	$6,2 \pm 0,5$	$6,00 \pm 0,15$	$6,00 \pm 0,10$	5.0 - 6.5
	2	$6,00 \pm 0,5$	$6,00 \pm 0,6$	$6,00 \pm 0,10$	$6,00 \pm 0,10$	
Плотность, г/см ³	1	$1,010 \pm 0,005$	$1,012 \pm 0,002$	$1,020 \pm 0,002$	$1,030 \pm 0,005$	1,020 - 1,040
	2	$1,010 \pm 0,005$	$1,010 \pm 0,002$	$1,010 \pm 0,002$	$1,015 \pm 0,003$	
Белок, г/л	1	$0,40 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,05$	$0,05 \pm 0,01$	0 - 0,1
	2	$0,40 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,10$	$0,20 \pm 0,10$	$0,15 \pm 0,05$	
Переходный эпителий, шт/п.зр.	1	$2,00 \pm 1,00$	$1,00 \pm 0,05$	$0,5 \pm 0,05$	$0, \pm 0,005$	0
	2	$2,00 \pm 1,00$	$1,50 \pm 0,50$	$1,0 \pm 0,05$	$1,0 \pm 0,05$	
Почечный эпителий, шт/п.зр.	1	$2,00 \pm 0,5$	$1,00 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,05$	$0 \pm 0,005$	0
	2	$3,00 \pm 0,50$	$2,00 \pm 0,50$	$2,00 \pm 0,50$	$1,5 \pm 0,05$	
Эритроциты, шт/п.зр.	1	$3,50 \pm 0,50$	$2,00 \pm 0,20$	$1,50 \pm 0,20$	$1,00 \pm 0,05$	0 - 2
	2	$4,50 \pm 0,50$	$3,00 \pm 0,10$	$2,00 \pm 0,10$	$1,50 \pm 0,10$	
Лейкоциты, шт/п.зр.	1	$3,00 \pm 0,05$	$2,50 \pm 0,10$	$2,00 \pm 0,5$	$2,00 \pm 0,05$	0 - 2
	2	$3,00 \pm 0,50$	$3,00 \pm 0,50$	$3,00 \pm 0,10$	$3,00 \pm 0,10$	
Цилиндры гиалиновые, шт/п.зр.	1	$1 \pm 0,5$	$1 \pm 0,5$	$1 \pm 0,05$	$1 \pm 0,5$	0 - 2
	2	$2 \pm 0,05$	$1,50 \pm 0,05$	$1,50 \pm 0,05$	$1,50 \pm 0,05$	
Бактерии	1	Кокки +	Кокки +	Кокки +	Кокки +	Единичные
	2	Кокки +	Кокки +	Кокки +	Кокки +	

Примечание: 1-ая группа - опытная; 2-ая группа – контрольная. РЗ – референсные значения.

Во вторичной моче и у здоровых животных может присутствовать некоторое количество низкомолекулярных белков - альбуминов, трансферринов, фрагменты иммуноглобулинов и др., поэтому содержание в моче белковых молекул в количестве, не превышающем 0,010 г/л, является физиологической нормой и называется нормомикроальбуминурией. Чем выраженнее протеинурия, тем больше риск прогрессирования болезни до той стадии, когда происходит гибель или вынужденная эвтаназия животного. В нашем же исследовании в 1-ый день наблюдения у животных 1-ой и контрольной группы диагностировали гиперпротеинурия, или неселективная протеинурия (содержания белка в моче $0,40 \pm 0,05$ г/л). Слабо или умеренно выраженная лейкоцитурия у кошек не всегда говорит об инфекционном заболевании мочевыделительной системы и доказательством этому служат и содержание лейкоцитов в моче в первый день исследования – $3,00 \pm 0,50$ шт/п.зр. во всех группах. В 1-ые сутки обнаружено большое количество клеток как переходного, так и почечного эпителия, что свидетельствует о поражении паренхимы почек. Присутствие гиалиновых цилиндров в моче обусловлено протеинурией в 1-ые сутки исследования. Их содержание отражено в таблице 2. На 15-е сутки наблюдения стала прослеживаться

тенденция к незначительному повышению плотности мочи ($1,012 \pm 0,002$ в 1-ой и $1,010 \pm 0,002$ г/см³ в контрольной группах). В двух группах диагностирована микроальбуминурия, что говорит о динамическом снижении протеинурии приблизительно на 60%. Наблюдалось снижение содержания почечного, переходного эпителия, но показатели не достигли нулевых значений, что соответствовало бы норме. На 60-е сутки курации моча животных 1-ой группы была в пределах референсных значений по всем показателям, в отличии от животных контрольной группы. Показатели плотности мочи в 1-ой группе составляли $1,030 \pm 0,005$ г/см³, концентрации белка - $0,05 \pm 0,01$ г/л, переходный эпителий – $0,0 \pm 0,005$ шт/п.зр., почечный эпителий - $0,0 \pm 0,005$ шт/п.зр. и гиалиновые цилиндры - переходный эпителий - $1,0 \pm 0,05$ шт/п.зр., против этих же показателей в контрольной группе. Такие значения говорят об эффективности совместного применения фосфатбиндеров на III стадии ХПН. К животным 1-ой группы может быть применен термин «функциональный дефицит почек».

Заключение. В результате биохимических исследований сыворотки крови и клинического анализа мочи установлено, что наилучший результат в коррекции гиперфосфатемии, гиперкреатининемии, азотемии и коррекции электролитного дисбаланса показал метод совместного применения трех разных групп фосфатбиндеров (препараты Пронефра, Ренал Адванс и Нефрокэт).

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии у кошек с хронической почечной недостаточностью // Российский ветеринарный журнал серия: Мелкие домашние и дикие животные. 2013. - №4. – с. 14 – 16.
2. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии при II стадии хронической болезни почек у кошек // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса, 2014. - №1 (18). – с. 48 – 51.
3. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Совместное применение фосфатбиндеров у кошек с терминальной стадией хронической почечной недостаточности // Сборник статей VI конференции «Инновационные процессы в АПК», Москва, 2014. – с 122 – 124.
4. Бажибина Е.Б. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных. – М.: Аквариум, 2004. – 208 с.
5. Герке, А.Н. Семенова Т.А. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек / Материалы научно-практической конференции «Ветеринарная медицина теория, практика и обучение», 2006. - С. 24–27.
6. Долгов, В.В. Луговская С.А., Морозова В.Т., с соавт. Лабораторная диагностика анемий: пособие для врачей. / Тверь: Губернская медицина, 2001. - 148 с.
7. Леонард, Р.А. Анализ на креатинин: надежен или бесполезен? / Р.А Леонард // Современная ветеринарная медицина. 2014. - N 2. - С. 34–42.
8. Чандлер Э.А. Болезни кошек / Пер. с англ. – М: «Аквариум», 2002. – 696 с.
9. Bartges J., Polzin D. J. Nephrology and urology of small animals. Blackwell Publishing Ltd. 2011. - N1. – p. 3 – 8.
10. Elliot J. et al. Survival of cats with naturally occurring renal failure: effect of conventional dietary management. / J. Small Anim. Pract. 2000. – vol. 41. – p. 235 – 242.
11. Fine L.G. The uremic syndrome: adaptive mechanisms and therapy / L.G. Fine // Hosp. Pract. – 1987. - №9. – P.59.
12. Polzin D.J., Osborne C.A., Jacobs F., et al. Chronic Renal Failure. In: Ettinger S.J., Feldman E.C., eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat / 5 ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 2000. – P. 1634-1661.
13. Ross L.A. et al Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass / Am. J. Vet. Res. - 1982. - N. 43. - P. 1023–1026.
14. Worwag S., Langston C.E. Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997 – 2004). / J. Am. Vet. Med. Assoc. 2008. - N 2. – p. 728 – 732.