

На правах рукописи

**Ходова Юлия Сергеевна** *Ходу*

**Фармакологическое обоснование комплексного  
лечения котов, больных уролитиазом**

16.00.04 - Ветеринарная фармакология с токсикологией

Автореферат диссертации на соискание ученой степени  
кандидата ветеринарных наук

Троицк – 2006

Работа выполнена в ФГОУ ВПО «Уральская государственная академия ветеринарной медицины».

Научный руководитель: доктор ветеринарных наук  
Самородова Инна Моисеевна

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор  
Королев Борис Александрович

кандидат ветеринарных наук, доцент  
Мальцева Людмила Федоровна

Ведущая организация: ФГОУ ВПО «Оренбургский  
государственный аграрный университет»

Защита состоится « 15 » июня 2006г. в 15 часов на  
заседании диссертационного совета Д 220.066.01 в  
ФГОУ ВПО «Уральская государственная академия ветеринарной  
медицины». Адрес: 457100, Челябинская область, г. Троицк,  
ул. Гагарина, 13, тел. 2-48-88, 2-27-16.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО  
«Уральская государственная академия ветеринарной медицины».

Автореферат разослан « 12 » мая 2006г.

Ученый секретарь  
диссертационного совета



Лыкасова И.А.

## 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность темы.** Мочекаменная болезнь (Urolithiasis) характеризуется нарушением обмена веществ в организме, сопровождающимся образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре (П.К. Беркгоф, 2001; Е.В. Алексеева, 2001; С.Н. Магера, 2001; Э.А. Чандлер, 2002; Е.В. Дубровина, 2005; Т.В. Новосадюк, 2003; В.Е. Камышко, 2003; Н.М. Лебедева, 1981; С.Fennel, 1996). Болезнь проявляется спорадически и в виде эндемий, встречается у котом и кошек преимущественно в возрасте 2 - 6 лет.

По данным Е.М. Козлова (2002), С.А. Osborne (1995), Н.М. Лагуновой (2003) на долю уролитиаза среди общего объема болезней у мелких непродуктивных животных приходится свыше 8%, а количество рецидивов возникает у 23% пациентов. У многих кошачьих заболевание склонно рецидивировать по три и более раз, перемежаясь как кратковременными (2 - 3 недели), так и долговременными (от нескольких месяцев до нескольких лет) периодами ремиссии. Практические наблюдения в клинике «Фаворит» города Миасса показали, что для данного заболевания характерна сезонность. Случаи поступления таких пациентов в клинику резко возрастают в периоды с февраля по май и с сентября по ноябрь. Подавляющее большинство больных - коты (95%). Вплоть до 90-ых годов в ветеринарии существовало мнение, что уролитиазу подвержены исключительно кастрированные коты. Но последние научные изыскания (Е.В. Богданова, 2002; Е.В. Алексеева, 2001; Г.В. Деева, 2001; В.Б. Давыдов, 2002 Р. J. Markwell, 2000) и практические наблюдения показали, что это не так. От мочекаменной болезни страдают как кастрированные, так и некастрированные особи. Только за последние пять лет в клинику города Миасса обратилось множество владельцев некастрированных котом, которым был поставлен данный диагноз. Видимо, в большинстве регионов России наибольшую часть популяций домашних котом все-таки составляют некастрированные животные. Согласно данным С.Н. Магера (2001) и ряда других исследователей (Р. J. Markwell, 2000; В.С. Кузнецов, 2004; Н.М. Лагунова, 2003; В.И. Круковер, 2004), смертность в результате запущенного течения мочекаменной болезни может достигать 10%. Однако приведенная цифра не может считаться окончательной, так как многие владельцы по различным причинам отказываются предоставить лечение своим животным и предпочитают произвести эвтаназию. Таким образом, истинная смертность в случае уролитиаза значительно выше.

Лечение и профилактика мочекаменной болезни у домашних котом на сегодняшний день являются значительной проблемой в ветеринарии. Прежде всего, из медицинской практики ветврачами были широко заимствованы уросептики, такие, как цистенал, палин, фитолизин, уролесан, а также кортикостероиды, спазмолитики и так далее. Эти средства, хотя и способны помочь кошачьим, но их самый главный минус - крайне неприятный для животных вкус, вызывающий рвоту и тяжелые осложнения у домашних питомцев. Более того, многие из них имеют крайне низкую терапевтическую эффективность для котом, а поскольку при мочекаменной болезни в большинстве случаев наблюдается нарушение выделительной функции почек, они могут аккумулироваться в организме и оказывать токсическое действие. В связи с этим актуальна разработка и фармакологическое обоснование схемы лечения с высокой степенью эффективности купирования уролитиаза кошачьих.

**Цель и задачи исследований.** В связи с вышеизложенным, представляет научный и практический интерес изучение фармакологической совместимости имозимазы, байтрила, дексафорта и гамавита при мочекаменной болезни домашних котом, а также оценка терапевтической эффективности разрабатываемой схемы лечения уролитиаза.

Для реализации поставленной цели определены следующие задачи:

1. Исследовать характер изменения клинического статуса больных уролитиазом котов с учётом анамнеза, клинической картины болезни, морфологических и биохимических показателей крови и мочи.
2. Определить токсичность и оптимальные дозы имозимазы и байтрила для котов, показания и противопоказания к их совместному применению.
3. Теоретически обосновать и разработать новую схему лечения уролитиаза котов, обеспечивающую наибольшую эффективность в зоне Южного Урала.
4. Сравнить эффективность применения трёх схем лечения мочекаменной болезни у котов с помощью комплекса препаратов из различных фармакологических групп.
5. Разработать рекомендации для фармакокоррекции уролитиаза котов предложенным комплексным методом с помощью имозимазы, байтрила, дексафорта и гамавита.
6. Разработать методы профилактики заболеваний котов мочекаменной болезнью.
7. Рассчитать экономическую эффективность лечебных мероприятий.

**Научная новизна.** Определены наиболее эффективные дозы и кратность применения основных и вспомогательных фармакологических препаратов для лечения мочекаменной болезни котов. Подобран оптимальный комплекс препаратов из различных фармакологических групп, способствующий получению более быстрого и устойчивого терапевтического эффекта при лечении данной патологии. Проведена сравнительная эффективность трёх схем лечения уролитиаза котов. Изучены изменения морфологических и биохимических показателей крови, состава мочи до и после терапии. Обоснован метод, способствующий сокращению сроков лечения и уменьшающий рецидивирование мочекаменной болезни.

**Практическая значимость.** Разработана методика лечения котов, с использованием нового комплекса фармакологических препаратов, позволяющая сократить сроки лечения и нормализации морфобиохимического статуса организма при уролитиазе. Предложенный метод лечения мочекаменной болезни у домашних котов способствует получению положительного терапевтического эффекта в короткие сроки, увеличивает длительность периодов ремиссии у животных из группы риска, снижает материальные затраты при лечении.

Результаты диссертационной работы используются в педагогическом процессе (чтение лекций и проведение лабораторных и практических занятий) на кафедре фармакологии и общей патологии НГАУ; в Костромской государственной сельскохозяйственной академии; в ФГОУ ВПО Башкирский государственный аграрный университет; в Омском ГАУ; в Казанской государственной академии ветеринарной медицины; в ФГОУ ВПО Оренбургский ГАУ; внедрены в практику Краснодарского научно-исследовательского ветеринарного института. Предложенный способ лечения мочекаменной болезни котов используется в работе ветеринарных врачей частной клиники «Фаворит» города Миасса Челябинской области, о чём свидетельствует акт на внедрение в практическое применение.

**Положения, выносимые на защиту.**

- Клинические и патоморфологические признаки уролитиаза котов, поступающих на лечение в клинику «Фаворит» г. Миасса, Челябинской обл.
- Изменение морфобиохимических показателей крови, состава мочи, данные ультразвукового исследования мочевого пузыря котов, больных мочекаменной болезнью.
- Экспериментальные данные об эффективности трёх фармакологических схем для лечения уролитиаза.
- Выбор оптимальных доз и способов введения имозимазы, байтрила, дексафорта и гамавита при мочекаменной болезни котов.

- Сведения о влиянии разработанного метода лечения на протяженность и исход мочекаменной болезни котов.

- Научно-обоснованные рекомендации по фармакокоррекции уролитиаза котов и внедрение их в практику.

**Апробация работы.** Основные положения диссертационной работы изложены на Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных», (Троицк, 2005г.), на IX межвузовской научно-практической конференции молодых учёных, посвящённой 75-летию УГАВМ (Троицк, 2005г.).

**Публикации.** Основные положения выполненной работы опубликованы в 5 научных статьях.

**Объём и структура диссертации.** Диссертационная работа изложена на 156 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований и их результатов, выводов, практических предложений, списка литературы, включающего 142 источников, в т.ч. 41 - зарубежных авторов, приложения. Материал иллюстрирован 19 таблицами, 4 графиками, 7 рисунками.

## **2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1. Материал и методы исследований**

Научную работу выполняли в рамках частной ветеринарной клиники «Фаворит», лаборатории центральной городской больницы города Миасса, Челябинской области и на кафедре фармакологии УГАВМ в период с 2003 по 2006 г. При выполнении экспериментальной части работы использованы клинические, фармакологические, токсикологические и патологоанатомические методы исследований.

До начала проведения терапевтического воздействия на больных животных проводили токсикологическую оценку имозимазы и байтрила, а также определяли оптимальные дозы данных препаратов с учётом эндемической зоны, распространяющейся на город Миасс. Острую токсичность основных препаратов определяли на беспородных кошках и котках, взятых с улицы в качестве лабораторных животных. Все они были подвергнуты 14-дневному карантину и общим исследованиям крови по ряду морфологических и биохимических показателей. Полученные результаты соответствовали физиологическим нормативам. На основе проведённых исследований установили, что животные, используемые в данном эксперименте, клинически здоровы.

Острую токсичность имозимазы определяли на 12 кошках массой 2,0 – 3,0 кг, которых разделили на 4 группы, по 3 головы в каждой. Препарат вводили внутривенно, увеличивая общепринятую терапевтическую дозу (0,25 мл/кг) с 2-кратной (0,5 мл/кг) до 10-кратной (2,5 мл/кг).

Острую токсичность и ЛД<sub>50</sub> байтрила так же определяли на 12 беспородных кошках, которых разделили на 4 группы. Препарат вводили внутримышечно, увеличивая общепринятую терапевтическую дозу с 3-кратной (0,6 мл/кг) до 10-кратной (2,0 мл/кг).

Для определения оптимальных доз препаратов были сформированы по принципу аналогов три группы котков (n=10), в возрасте 3 – 6 лет, со средней живой массой 3,0 кг. Имозимазу вводили внутривенно, трёхкратно, с интервалом в 24 часа, байтрил – внутримышечно, пятикратно, с интервалом в 24 часа.

В период проведения курса лечения данными препаратами вели наблюдения за изменением клинического статуса животных, после 3х-кратного введения имозимазы проводили микроскопические исследования осадка мочи исследуемых животных.

Объектом основного эксперимента являлись животные, относящиеся к виду кошка домашняя, отобранные по единственному половому признаку, все – коты. Исследова-

нию подвергались кастрированные и некастрированные особи различных пород и окрасов в возрасте 3 – 6 лет с установленным диагнозом – мочекаменная болезнь. Исследуемых животных разделили на три группы по 15 голов в каждой. Животные контрольной группы подвергались лечению по классической схеме, описанной в литературных источниках. Животных первой опытной группы лечили основными лекарственными средствами, используемые в рекомендуемой схеме, заменив ими специфический и антибактериальный препараты. Животные второй опытной группы подвергались терапии основными и вспомогательными препаратами по схеме лечения, которую мы предлагаем использовать после окончательной её корректировки. Общее количество животных в эксперименте составило 84 головы.

Диагноз на уrolитиаз устанавливали комплексно: на основании данных анамнеза, клинических признаков болезни, лабораторных исследований проб мочи и крови подопытных животных, а также с помощью дополнительных методов исследования – УЗИ. После постановки диагноза назначали лечение по двум различным терапевтическим схемам (таб. 1) с целью определения терапевтической и экономической эффективности того или иного комплекса препаратов.

### 1. Схема лечения котов

№ п/п	Классическая схема	Рекомендуемая схема
1	<b>Катетеризация</b> с целью взятия проб мочи и её отведения при обструкции уретры. Место: 2-3 мл 0,5% раствора лидокаина гидрохлорида. Общий наркоз (при обструкции, в момент проведения катетеризации) 5% раствор кетамина гидрохлорида - 0,1 мл/кг, в/в или 2 мл/кг, в/м и 0,5% раствор сибазона – 0,1 мл/кг, в/в или 0,5 мл/кг, п/к	
2	<b>Дезинтоксикационная терапия:</b> подкожные инфузии изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингер-Локка – 50 – 70 мл/гол в сутки в течение 3 – 5 дней 10% раствор реополиглюкина – 3 – 5 мл/гол, п/к в большом объёме физиологического раствора (2 – 3 инъекции, в зависимости от степени интоксикации)	
2а.	2,5% раствор тиамин хлорида и 1% раствор пиридоксина гидрохлорида – по 1,0 мл/гол, п/к, 1 раз в день, в течение 5 дней.	гамавит – 1,0 мл/гол, п/к, 1 раз в день, в течение 5 дней.
3	<b>Противошоковая терапия</b>	
	1% раствор димедрола – 0,1 мл/кг, п/к, однократно, в течение 2 – 3 дней	дексасфорт – 0,1 мл/кг, п/к, однократно
4	<b>Антибактериальная терапия :</b>	
	4% раствор гентамицина – 0,4 мл/гол, п/к, 1 раз в день, в течение 7 дней	2,5% раствор байтрила - 0,4 мл/кг, п/к или в/м, 1 раз в день, в течение 5 дней
5	<b>Вспомогательные препараты :</b>	
	а) 1% раствор викасола – 0,5 мл/гол, п/к, 1 раз в сутки, б) 12,5% раствор дицинона (этамзилата) – 0,5 мл/гол, п/к, 1 – 2 раз в сутки (до снятия гематурии), в) баралгин (максиган, спазган) – 0,5 мл, в/м (до снятия болевого синдрома)	
6	<b>Специфическая терапия :</b>	
	Цистон (цистенал) – дробно, <i>per os</i> 3 раза в день, в течение 10 дней, Суточные дозы для цистона – 1 таб, для цистенала – 5 – 7 капель	0,5% раствор имозимазы I Интрацистенально, в момент катетеризации после отведения мочи, по катетеру – 0,5 мл, в разведении с физраствором (1 1). II Внутривенно, на 5 – 7-й день лечения – 0,35 мл/кг, в смеси с 1% раствором димедрола – 0,2 мл/гол, в/в, в течение 3-х дней.

Все исследуемые животные на момент проведения лечения находились в домашних условиях и ежедневно подвергались контролю врача (с целью осуществления назначенных процедур) до получения положительных результатов. Условия кормления животных в группах зависело от типа уролитиаза. При наличии фосфатных камней диета была направлена на подкисление мочи. Основная пища котов была мясная. Молочные продукты исключались полностью. Воду для питья подкисляли лимонным, яблочным или клюквенным соком.

При оксалатных камнях исключали из рациона продукты, содержащие щавелевую кислоту: мясо, рыбу, яйца, кислые овощи.

При образовании уратов исключали из рациона продукты, богатые пуринами: субпродукты, бульоны, ливерную и прочие колбасы. Кроме того, при всех типах уролитиаза исключали из рациона животных любую рыбу и сухие корма эконом-класса.

Токсикологическую оценку имозимазы и байтрила выполняли согласно методическим указаниям по определению токсических свойств препаратов, применяемых в ветеринарии и животноводстве, утверждённым Министерством здравоохранения СССР, ВАСХНИЛ, Главным управлением ветеринарии Госагропрома СССР 1988г.

Взятие проб мочи проводили непосредственно в клинике «Фаворит» города Миасса с помощью стерильного мочевого катетера, предназначенного для котов. Лабораторные исследования мочи проводили в рамках клиники, дважды: до назначения лечения и после него.

Взятие проб крови осуществляли посредством стерильной иглы от шприца объёмом 2 мл путём наложения жгута на локтевую часть грудной конечности с целью кровенаполнения локтевой вены. Лабораторные исследования сыворотки крови проводили дважды: до назначения лечения и после него.

Выполнен следующий объём исследований: а) клиническое обследование – 96 животных; б) морфологический анализ крови – 71 проба; в) биохимический анализ крови – 71 проба; г) клинический анализ мочи – 120 проб; д) УЗИ подвергнуто – 5 животных; е) патологоанатомическое вскрытие трупов – 16 котов и кошек; ж) лечению подвергнуто – 75 животных.

Мочу подопытных животных исследовали на ряд биохимических показателей (удельный вес, pH, белок, уробилиноген, наличие лейкоцитов и эритроцитов) и наличие в её осадке уролитов и прочих включений, являющихся продуктами органических или функциональных расстройств мочевой системы. Биохимические показатели мочи определяли экспресс-методом с помощью диагностической тест-системы «PHAN», представляющей собой индикаторные цветные полоски (стрипсы). Качественный и количественный состав уролитов и других возможных включений определяли посредством центрифугирования проб мочи и дальнейшей микроскопии её осадка. При этом использовали модель центрифуги Опн – 8УХА 4.2 и модель микроскопа Биолам-Ломо, P11.

Определение морфобиохимических показателей крови осуществляли общепринятыми в ветеринарии методами. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря и почек проводили выборочно (не у всех подопытных животных). Данный вид исследований осуществлял врач центральной городской больницы Миасса, имеющий соответствующую специализацию и опыт работы. При этом использовали аппарат УЗИ с секторными трансдукторами (аппарат LOGIQ a 100MP, датчик 3,5), исследование проводили методом ультрасонографии по Допплеру.

Экономическую эффективность применения имозимазы, байтрила, дексафорта и гамавата при лечении уролитиаза котов рассчитывали согласно методике определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий (В.М. Авилов, 2000). Ста-

статистическую обработку полученных цифровых данных осуществляли с помощью программы BIOSTAT для ЭВМ. Степень достоверности различия между сравниваемыми средними величинами оценивали с помощью критерия Стьюдента. Вероятность ошибки (P) определяли с учетом степеней свободы для трех уровней значимости. Различия между сравнительными величинами в эксперименте считали достоверными при  $P < 0,05$ .

## 2.2. Результаты собственных исследований

### 2.2.1. Параметры токсичности имозимазы и байтрила для кошек и котов

В ходе научной работы возникла необходимость определения острой токсичности таких препаратов, как имозимаза и байтрил. Это связано с тем, что фирмы-производители данных препаратов не указывают в наставлении к их применению, какими токсическими явлениями они обладают и каких изменений в клиническом статусе животных следует ожидать в случае их передозировки.

Изменения в состоянии животных наступали с момента введения препарата и в течение 3-х часов после этого. Значительные изменения были получены в 4-й группе подопытных животных, получивших 10-кратную передозировку препарата. У всех животных данной группы наблюдались признаки аллергической реакции (кожное проявление в виде эритемы) на имозимазу и слабо выраженные геморрагические явления: микрогематурия при мочеиспускании и точечные малочисленные кровоизлияния на поверхности видимых слизистых оболочек.

За всеми кошками, давшими аллергическую реакцию на имозимазу, наблюдали в течение 14 дней после проведения эксперимента. Других нарушений в их состоянии не отмечали. Таким образом, можно заключить, что препарат имозимаза является малотоксичным для организма кошки, даже его 10-кратная передозировка не вызывает гибели животного.

При определении острой токсичности байтрила изменения в состоянии животных 2-й, 3-й и 4-й групп наблюдали через 4 часа после введения препарата. Они проявлялись признаками токсикоза преимущественно со стороны пищеварительного тракта. После 6-часового наблюдения за изменением клинического статуса животных произошла гибель 6 кошек из 12 подопытных. Трупы павших животных были подвергнуты вскрытию. При этом были отмечены общие патологоанатомические изменения: отёк лёгких, острый сплениит и гепатит; метеоризм пищеварительного тракта; катарально-геморрагический гастроэнтерит; анорексия.

Таким образом, 5-, 7-, 10-кратная передозировка байтрила вызывает множественные токсические изменения при введении в организм кошки. В связи с этим фактом требуется соблюдение терапевтических доз препарата при практическом его применении.

На основании проведённых исследований по острой токсичности байтрила были произведены расчёты средней летальной дозы препарата по способам Першина(1950), Миллера и Тейтнера(1994).

По методу Першина вычисляли  $LD_{50}$  для подопытных животных:

$$LD_{50} = \sum (1,6 \times 33,3) + (2,5 \times 33,3) + (3,5 \times 33,3) / 200 = 1,3 \text{ мл/кг}$$

Таким образом,  $LD_{50}$  по Першину у 2,5% раствора байтрила для домашних кошек составляет – 1,3 мл/кг, в пересчёте по действующему веществу – 325 мг/кг.

Для статистической обработки полученного результата был использован графический метод пробит-анализа, предложенный Миллером и Тейнтером. С его помощью вычислили показатель ошибки  $SLD_{50}$ .  $SLD_{50} = \pm 1,9 - 0,7 / \sqrt{24} = 0,2$ . Следовательно,  $LD_{50}$  превышает  $SLD_{50}$  примерно в 5 раз, что говорит о ее достоверности.

Доверительный интервал генеральной средней  $LD_{50} = 1,3 \pm 0,4$  мл/кг.

Таким образом,  $LD_{50}$  байтрила для кошек составляет 325 ( 225÷425) мг/ кг.

ЛД<sub>16</sub> байтрила для кошек = 0,8 мл/кг = 197,5 мг/кг;

ЛД<sub>84</sub> байтрила для кошек = 1,76 мл/кг = 440 мг/кг.

Полученные результаты говорят о том, что по классификации Л.И. Медведя (1986) байтрил относится к среднетоксичным веществам, что делает его опасным для кошек, поэтому требуется особая аккуратность при его введении с целью избежания передозирования препарата и возможной гибели животных.

### 2.2.2. Определение оптимальных доз введения и совместимости имозимазы и байтрила при терапии мочекаменной болезни котов

В ходе проведения исследований необходимо было определить оптимальные дозы введения имозимазы и байтрила при лечении мочекаменной болезни котов с учётом зоны Южного Урала, куда входит территория города Миасса. Такая необходимость возникла в связи с тем, что в наставлениях по применению этих препаратов указаны величины их дозировок (имозимаза – 0,25 мл/кг; байтрил – 0,2 мл/кг) без учёта условий биогеохимических провинций, которые, в свою очередь, влияют на уровень обмена веществ людей и животных, проживающих на таких территориях.

Во всех 3 группах подопытных животных отмечались первичные признаки мочекаменной болезни: геморрагический уретрит при сохранённом, но избирательном, аппетите и угнетённом общем состоянии. При микроскопии осадка мочи выявлялись различные виды уролитов (струвит, оксалат кальция, соли мочевой кислоты), микрогематурия, лейкоцитурия (чаще пиурия), прочие воспалительные продукты (уретральные нити, обилие эпителия нижних мочевыводящих путей).

### 2. Определение оптимальных доз введения имозимазы и байтрила при терапии мочекаменной болезни котов с, ( $X \pm Sx$ , n=5)

Препарат	Группа № 1	Группа № 2	Группа № 3
Имозимаза, мл/кг	0,25	0,35	0,5
Байтрил, мл/кг	0,20	0,40	0,6

Согласно исследованиям, при проведении специфической и антибактериальной терапии мочекаменной болезни котов определены следующие оптимальные дозы вводимых препаратов:

- имозимаза – 0,35 мл/кг, трёхкратно, с интервалом в 24 часа;
- байтрил – 0,4 мл/кг, пятикратно, с интервалом в 24 часа.

Таким образом, общепринятые терапевтические дозы препаратов не оказывают желаемого эффекта на территории г. Миасса, а завышенные – способствуют проявлению токсичности лекарственных средств и возникновению нежелательных побочных эффектов.

### 2.2.3. Ультразвуковое исследование подопытных животных

Для изучения результатов УЗИ были выбраны пять животных с диагнозом мочекаменная болезнь. При обследовании животных были выявлены соответствующие данной патологии изменения. Полученная картина указывала на присутствие осадка в мочевом пузыре, наличие мочевого песка в почечной лоханке. У одного подопытного животного, страдающего рецидивирующим уролитиазом, было отмечено левостороннее увеличение почки, что могло свидетельствовать о воспалительном процессе в органе, протекающем хронически. В протоколах УЗИ отмечено, мочевой пузырь расположен в типичном месте, округлой формы, стенка утолщена (преимущественно в краниоventральной части), содержит незначительное количество мочи, в области дна повышенная эхогенность вследствие осадка и конкрементов. Почки расположены в типичном месте, имеет неровные контуры, размеры органа: левой почки – 27,0 мм, пра-

вой почки – 20,6 мм; экзогенность почечной коры повышена, гиперэхогенные линии в области почечной лоханки и проксимальной части мочеточника вследствие конкрементов.

**Заключение:** мочевые конкременты в мочевом пузыре, левостороннее диффузное воспаление почек, мочевые конкременты в почечной лоханке и мочеточнике. Полученные данные УЗИ подтверждают развитие мочекаменной болезни у подопытных животных.

#### **2.2.4. Биохимические и морфологические исследования крови и мочи котов, больных уролитиазом**

У всех больных животных было отмечено тотальное снижение всех характерных гематологических показателей, за исключением СОЭ. Так, уровень гемоглобина составил  $70,8 \pm 17,3$  г/л (при норме 90,0 – 150,6 г/л), общего количества эритроцитов –  $4,92 \pm 0,46 \times 10^{12}$ /л (при норме 6,12 –  $11,86 \times 10^{12}$ /л), СГЭ –  $17,6 \pm 1,65$  пг (при норме 30,0 – 36,5 пг). При этом СОЭ резко увеличено – до  $9 \pm 0,5$  мм/ч (при норме 2 – 6 мм/ч), что подтверждает наличие острого воспалительного процесса в организме. В их крови был отмечен ярко выраженный лейкоцитоз –  $25,08 \pm 1,34 \times 10^9$ /л (при норме  $4,87 - 20,10 \times 10^9$ /л), возникший на фоне повышения уровня лимфоцитов (50%) и моноцитов (7%) – клеток-реагентов на воспалительный процесс. Общее количество лейкоцитов превышало норму примерно в 1,3 раза. Уровень эозинофилов и базофилов соответствовал норме. Однако при микроскопии мазка крови у нескольких больных животных были обнаружены видоизменённые базофилы – клетки неправильной формы с малочисленной зернистостью и «помутневшей» цитоплазмой, которые по данным М. Уилларда (2004) свидетельствуют о высоком уровне интоксикации организма в целом.

При изучении протеинограммы отмечены гипопротейнемия, гипоальбуминемия, уровень глобулинов находился на нижней границе нормы, количество  $\alpha$ -глобулинов было повышено на 33,3%,  $\gamma$ -глобулинов – на 14,7%,  $\beta$ -глобулинов снижено на 39,2%. Альбумин-глобулиновый индекс был занижен за счёт гипоальбуминемии. Такой тип протеинограммы характерен для поздней стадии уроцистита, сопровождающегося токсическим состоянием печени. Также был повышен уровень ферментов трансаминарования: АлАТ – на 2,7%, АсАТ – на 15,7%. При этом уровень мочевины составил  $13,5 \pm 0,48$  ммоль/л, а креатинина –  $234,8 \pm 13,24$  мкмоль/л, что превышает максимальный уровень в 1,5 раза. Полученные данные подтверждают нарушение белкового обмена в организме больных котов и говорят о снижении белоксинтезирующей функции печени.

О нарушении минерального обмена свидетельствовали явления гипокальциемии ( $2,0 \pm 0,19$  ммоль/л), гиперфосфатемии ( $3,0 \pm 0,28$  ммоль/л) и гипермагнемезии ( $1,6 \pm 0,81$  ммоль/л). Последняя характерна для течения болезней, сопровождающихся нарастающей интоксикацией и функциональными расстройствами сердечной деятельности (М. Уиллард, 2004). Гипокальциемия и гиперфосфатемия связаны с потерями организмом общего белка и свободных ионов кальция. Так как фосфор является прямым антагонистом кальция, уровень его в сыворотке крови резко повышается. Избыток ионов фосфора может быть объяснён поступлением в организм животного большого количества фосфатных соединений с кормом, в частности с морской рыбой, что согласуется с данными И.С. Богдановой (2000).

Моча больных животных характеризовалась резким неприятным запахом из-за застоя в мочевом пузыре, имела тёмно-жёлтый цвет с коричневатым оттенком и сильно вспенивалась под давлением шприца на момент отведения через катетер, что свидетельствует о протеинурии. Общий объём выведенной мочи у животных с обструк-

тивным синдромом составлял в среднем 150 – 200 мл, то есть был равен трёхсуточному объёму. У больных животных был несколько повышен удельный вес мочи. Уровень рН колебался на 20% от нормы, от 4,5 (кислая среда) до 8,0 (щелочная среда). По данным Г. Междракова (1980), реакция мочи – один из наиболее существенных факторов образования уролитов. Исходя из рН мочи, можно с большей вероятностью определить природу мочевых конкрементов при уролитиазе. При сильно выраженной кислой реакции мочи с рН около 5,0 и ниже осаждается в основном мочевая кислота, при рН мочи 5,2 – 5,8 – ураты, рН около 7,0 благоприятен для осаждения фосфатов, а рН выше 7,0 – для фосфорнокислой аммиак-магнезии. При проведении исследований были получены аналогичные данные. Однако, по мнению физиологов (В. Элленберг, А. Шейнерг, 1933; А.М. Гертман, 1990), кислая реакция мочи благоприятна для кристаллизации фосфатов. Это связано с тем, что фосфор является кислотным эквивалентом и преобладает в мясе, молоке и зёрнах над щелочными эквивалентами – кальцием и магнием. Этим объясняется, почему у плотоядных в кишечнике всасываются одноосновные фосфорные соли кальция и магния и выделяются с мочой при своём избытке. Данные процессы в организме характерны для тех животных, которые получают физиологически соответствующий рацион, но в последние годы котам кормят атипично, при этом в рационе преобладают щелочные компоненты, поэтому фосфаты кальция и магния кристаллизуются крайне редко.

У больных уролитиазом котов отмечали обильное выведение белка с мочой – в 17 раз больше допустимого уровня, что свидетельствует об обширном поражении «рабочей» ткани почек.

У некоторых животных наблюдалось выведение уробилиногена ( $17,0 \pm 1,2$  ммоль/л), что свидетельствует о функциональном расстройстве печени, отмечались пиурия и гематурия. Содержание общего кальция у больных котов было снижено в 2 раза, а уровень неорганического фосфора и магния завышен в 4,5 раза и в 2,3 раза, соответственно. Данная тенденция по дисбалансу минеральных компонентов наблюдалась также и в крови исследуемых котов. При микроскопии осадка также выявляли продукты воспаления мочеполовой системы – лейкоциты, эритроциты, различные виды цилиндров (преимущественно гиалиновые), уретральные нити и скопления эпителиальных клеток мочевыводящих путей и мочевых канальцев. По данным Э.А. Чандлера (2002), скопление цилиндров, уретральных нитей и большое количество эпителия мочеполового тракта и мочевых канальцев свидетельствуют о начальном процессе структурных изменений почек и слизистой уретры.

Микроскопия осадка позволила также выявить тип уролитиаза у подопытных животных. У подавляющего большинства исследуемых животных (21 голова) был выявлен струвитный тип уролитиаза, развивающийся при кормлении котов морской рыбой и цельным молоком. На втором месте по распространённости отмечали смешанный тип уролитиаза (14 голов), образованный преимущественно двумя видами уролитов: оксалатами кальция и уратами магния и калия. Такой тип камнеобразования отмечался у животных, питающихся исключительно сухими рационами эконом-класса, не предназначенными для котов-кастратов и особей, относящихся к группе риска. Оксалатный тип уролитиаза отмечался у 7 животных из 45. Основу их рациона составляли только мясные продукты, что способствовало закислению мочи. На последнем месте, согласно исследованиям, находился уратный тип мочекаменной болезни, который был отмечен у 3 животных из 45 исследуемых. В этом случае основой рациона также были сухие корма эконом-класса.

После проведения основного исследования проб мочи больных уролитиазом котов провели химический анализ уролитов. С этой целью готовили средние образцы мочевого песка, осуществляли озоление и готовую золу отправляли для спектрального

анализа в областную лабораторию геологоразведки, в посёлок Синеглазово Челябинской области. Химический анализ мочевых камней показал, что в их составе выявлено 12 химических элементов. Согласно их концентрации (по убыванию), они располагаются следующим образом: фосфор, кальций, магний, натрий, калий, марганец, железо, алюминий, молибден, кобальт, медь, цинк. Кроме того, отдельные средние образцы содержали такие элементы, как никель, свинец, мышьяк и стронций. Наличие стронция в составе уролитов может свидетельствовать о неблагоприятной радиационной обстановке на территории города Миасса. Присутствие тяжёлых металлов – свинца и мышьяка, может указывать на однообразный рацион животных, состоящий из морской рыбы, содержащей данные химические элементы: мойва, килька, путассу и др. (А.С. Ерохин, 1997).

## **2.2.5. Влияние лечения на состояние здоровья котов**

### **2.2.5.1. Изменение клинического статуса котов на 7-е сутки после лечения**

После постановки диагноза животным назначали лечение по соответствующим терапевтическим схемам и специальную лечебно-профилактическую диету, показанную при данном типе уролитиаза.

У животных контрольной группы выраженных изменений общего состояния не наблюдалось. На 5 – 7 день лечения состояние интоксикации снижалось незначительно. У них отмечали тошноту, беспокойство, нежелание передвигаться в пространстве по причине болевого синдрома. Они отказывались от корма, у большинства из них наблюдалось повышенное потребление питьевой воды. При этом суточный объём вырабатываемой почками мочи был ниже нормы – около 50 мл. Кроме того, акт мочеиспускания оставался болезненным при естественном оттоке мочи, визуально отмечались поллакиурия и гематурия. У 2-х котов из данной группы на 2-е сутки с момента начала лечения вновь возник обструктивный синдром. Это потребовало стационарно «подшивания» катетера на 3-е суток.

При лечении животных второй опытной группы по рекомендуемой схеме отмечалось поступательное и довольно быстрое устранение уремического синдрома. Своевременная катетеризация, применение физиологических растворов, гамавита и дексафорта способствовали восстановлению организма к концу вторых суток с момента лечения. В данном случае было отмечено прекращение тошноты и гиперсаливации, устранение болевого синдрома, восстановление полноценного акта мочеиспускания каждые 6 – 8 часов. Полная стабилизация общего состояния котов наблюдалась к 5 – 7 дню.

Состояние животных первой опытной группы было промежуточным. У них наблюдалось восстановление акта мочеиспускания при сниженном уровне почечной фильтрации, их суточный объём мочи не превышал 40 мл. Общее состояние и аппетит восстанавливались гораздо медленнее, чем у животных второй опытной группы. Стабилизация их жизнедеятельности отмечалась лишь на 5 – 6 сутки.

### **2.2.5.2. Влияние лечения на биохимические и морфологические свойства мочи котов**

После проведения терапевтического воздействия анализы мочи животных первой опытной группы нормализовались по ряду показателей. Однако, у них по-прежнему отмечали наличие белка, превышающее норму в 1,3 раза, и уробилиногена. В осадке мочи отмечали остаточную кристаллурию (до 4 кристаллов в поле зрения микроскопа) и незначительное количество лейкоцитов, эритроцитов и эпителия мочевыводящих путей, превышающее норму на 7,0%, 20,0% и 28,6%, соответственно.

У котов второй опытной группы установлена нормализация уровня pH до 6,0 и удельного веса мочи до  $1,025 \pm 0,005$ , отсутствие эритроцитов и лейкоцитов, значи-

тельное уменьшение белка – на 94%, по сравнению с фоном, исчезновение печёночно-го фермента - уробилиногена. Также удалось устранить включения мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, цилиндры, уретральные нити, мочевой эпителий), снизить количество уrolитов до минимума или избавиться от них. В том случае, если при микроскопии осадка всё-таки обнаруживались уrolиты, они были весьма немногочисленные (до трёх объектов в поле зрения микроскопа) и достаточно мелкие по размерам.

О результатах анализов мочи животных контрольной группы можно сказать, что они почти не изменились. В осадке мочи были выявлены уrolиты и прочие включения в большом количестве. Полученная картина свидетельствует о затяжном течении мочекаменной болезни у животных контрольной группы.

### 2.2.5.3. Влияние различных схем лечения на морфобиохимические показатели крови котов

При изучении картины крови подопытных животных были определены показатели: дыхательной функции крови (уровень гемоглобина, общее количество эритроцитов, концентрация гемоглобина в эритроците, скорость оседания эритроцитов), защитной функции крови (общее количество лейкоцитов, лейкограмма), белково-образовательной функции печени (уровень общего белка, альбуминов,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов, альбумин-глобулиновый индекс), ферментативной активности трансаминирования (уровень аланин- и аспаратаминотрансфераз), остаточного азота (количество мочевины и креатинина), минерального обмена (уровень кальция, неорганического фосфора и магния).

#### 3. Гематологические показатели котов на фоне проведенного лечения ( $X \pm Sx$ , $n=15$ )

Показатели	Контроль	1 –ая опытная	2 – ая опытная	Норма
Эритроциты, $10^{12}/л$	$4,98 \pm 0,35$	$5,87 \pm 0,37^{**}$	$10,02 \pm 0,43^{***}$	6,12 – 11,86
	- 18,6%	- 4,6%	—	
Гемоглобин, г/л	$80,0 \pm 14,0$	$90,2 \pm 12,5^{***}$	$120,9 \pm 20,6^{***}$	90,0 – 150,6
	- 11,1%	—	—	
СГЭ, пг	$20,5 \pm 0,67$	$29,5 \pm 1,1^{**}$	$33,8 \pm 1,14^{***}$	30,0 – 36,5
	- 31,7%	- 1,7%	—	
СОЭ, мм/ч	$8 \pm 0,72$	$6 \pm 0,52^*$	$5 \pm 0,34^{***}$	2 – 6
	+ 33,3%	—	—	

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$

Как видно из таблицы 3 у животных первой опытной группы наблюдали остаточные явления анемии, уровень гемоглобина, количество эритроцитов и СОЭ не достигли нормы, несмотря на тенденцию к улучшению. У животных второй опытной группы количество эритроцитов увеличилось на 50,9%, уровень общего гемоглобина – на 70,8% и гемоглобина в 1 эритроците – на 92,0%, скорость оседания эритроцитов понизилась на 33,3%, что входит в нормальные пределы. Этот факт говорит об устранении анемии. У животных контрольной группы данные показатели, по сравнению с фоном, изменились незначительно, что указывает на низкий эффект от проведённого лечения. По сравнению с фоном, количество эритроцитов увеличилось на 1,2%, уровень общего гемоглобина изменился всего на 2,5%, а гемоглобина в 1 эритроците – на 14,4%. Уровень СОЭ отличался от фонового показателя всего на 11,1%.

#### 4. Показатели лейкоцитарного профиля на 7-е сутки лечения ( $X \pm Sx$ , $n=15$ )

Показатели	Контроль	1-ая опытная	2-ая опытная	Норма
Лейкоциты, $10^9/л$	25,05±0,63 + 24,6%	21,63±0,92*** + 7,6%	20,10±1,14*** + 7,10%	4,87 – 20,10
Лейкограмма, %	Базофилы —	1±0,60 —	0±0,48*** —	0 – 2
	Эозинофилы —	2±1,52 —	7±1,0** —	0 – 12
	Нейтрофилы —	44±1,60 —	50±4,08 —	34 – 70
	Лимфоциты + 20,0%	48±1,12 + 2,5%	30±3,10** —	17 – 40
	Моноциты —	5±0,84 —	5±1,32*** —	3±1,40** 0 – 5

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$

Согласно данным таблицы 4, после проведения лечения лейкограмма животных контрольной группы изменилась незначительно. Количество лейкоцитов у них снизилось на 3% от фонового показателя и по-прежнему превышало норму. Количество лимфоцитов снизилось на 4%, а моноцитов на – 28,6%. У животных первой опытной группы лейкограмма изменилась в большей степени, но сохранились незначительные лейкоцитоз и лимфоцитоз. У котов второй опытной группы лейкограмма приняла иной вид, количество лейкоцитов снизилось на 22,1%, количество лимфоцитов изменилось на 32% и моноцитов - на 57,1%, что вошло в пределы общепринятых нормативов. Этот факт говорит о том, что основные реагенты на воспаление и интоксикацию приобрели нормальный уровень. В свою очередь, защитная система крови животных контрольной и первой опытной групп осталась в состоянии мобилизации по причине воспалительной реакции и интоксикации организма.

#### 5. Биохимические показатели сыворотки крови котов на 7-е сутки лечения ( $X \pm Sx$ , $n=15$ )

Показатели	Контроль	1-ая опытная	2-ая опытная	Норма
Общий белок, г/л	60±6,72* - 1,6%	62±5,32 —	72±6,08 —	61 – 88
Альбумины, г/л	19±2,64 - 24,0%	26±1,99 —	30±2,88 —	25 – 40
Глобулины, г/л	31,0±0,72* —	32,5±0,58 —	33,8±0,55 —	30 – 38
АГИ	0,61±0,03* - 3,2%	0,74±0,04 —	0,89±0,08 —	0,63 – 2,15
$\alpha$ -глобулины, г/л	13,2±0,28 + 29,4%	11,2±0,22 + 9,8%	10,0±0,17* - 2,0%	10,2
$\beta$ -глобулины, г/л	9,0±0,20 - 30,8%	12,0±0,34 - 7,7%	12,8±0,32* - 1,5%	13,0
$\gamma$ -глобулины, г/л	20,8±0,28 + 9,5%	19,7±0,18* + 3,7%	19,1±0,15** + 0,5%	19,0

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$

После лечения у котов всех групп была отмечена тенденция на повышение содержания общего белка и альбуминов в сыворотке крови. У животных контрольной группы уровень общего белка и альбуминов возрос незначительно, на 23,3% и 26,3%, соответственно. АГИ не достиг нормы на 24,6%. Соответствующие показатели крови котов первой и второй опытных групп достигли уровня, необходимого для полноценного функционирования организма. Так, уровень общего белка у них увеличился на 25,8% и 36,1%, соответственно, альбуминов – на 46,1% и 53,3%, АГИ – на 37,8% и 48,3%. Уровень  $\alpha$ -глобулинов, по сравнению с фоном, изменился на 73,5%,  $\beta$ -глобулинов – на 58%,  $\gamma$ -глобулинов – на 87,6%. При этом уровень  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов, по сравнению с нормой, стал несколько заниженным – на 2,0% и 1,5%, а уровень  $\gamma$ -глобулинов – слегка завышенным – на 0,5%. В контрольной группе изменения произошли всего на 2,9%, 13,9%, 4,6%, соответственно. Таким образом, животные контрольной и первой опытной группы, по-прежнему, но уже в разной степени, были подвержены воспалению и функциональному нарушению печени, которые не были окончательно устранены в ходе лечения.

У котов контрольной группы уровень ферментов трансаминирования после лечения изменился незначительно: на 7,8% и 6,1%, соответственно. При этом уровень АЛАТ стал соответствовать верхней границе нормы, а уровень АсАТ по-прежнему остался завышенным – на 9,8%. В первой опытной группе котов эти изменения составили 10,8% и 12,6%. Признаки интоксикации у этих животных продолжались. Во второй опытной группе уровень ферментов трансаминирования понизился до пределов нормы: на 14,3% и 16,9%, по сравнению с первоначальными результатами. Уровень мочевины у них снизился на 28,9%, а креатинина – на 27,4%, что соответствует норме. Внешних проявлений признаков интоксикации при этом не отмечалось, что свидетельствовало о быстром восстановлении гепатоцитов, взявших на себя функцию повреждённых клеток органа.

Таким образом, можно сделать заключение, что животные второй опытной группы после завершения терапевтического воздействия не испытывали нефротического синдрома. Об этом факте свидетельствуют положительные изменения в их общем состоянии, восстановление аппетита и активности животных.

#### **2.2.5.4. Состояние минерального обмена котов после проведенного лечения**

В ходе проведения опытов наибольшее внимание было уделено таким минеральным веществам, как кальций, фосфор и магний. Это связано с тем, что данные компоненты входят в состав тканевых структур организма и ферментативных систем, а также в виде солей кристаллизуются в моче животных при уrolитиазе. При первоначальном исследовании в крови больных животных уровня минеральных компонентов отметили явления гипокальциемии, гиперфосфатемии и гипермагниемии. Снижение общего кальция в крови наблюдается в случае нефротических расстройств при хронических нефритах, на фоне повышения уровня фосфора, вызываемого задержкой в организме фосфатов. Увеличение содержания неорганического фосфора возникает при почечной недостаточности и нефритах и является одним из неблагоприятных прогностических признаков. Повышение уровня магния возможно при анурии и хронической почечной недостаточности.

Так как физиологическая норма по содержанию кальция, фосфора и магния в моче кошек не приведена ни в одном доступном литературном источнике, мы сравнивали их содержание с данными мочи клинически здоровых животных. Средний уровень общего кальция составил 2,0 ммоль/л, неорганического фосфора – 0,8 ммоль/л, магния – 0,7 ммоль/л.

6. Содержание минеральных соединений на фоне проведенного лечения ( $X \pm Sx$ ,  $n=15$ )

Показатели		Контроль	1 – я опытная	2 – я опытная	Здоровые коты
Общий кальций, ммоль/л	кровь	2,1±0,22	2,3±0,19***	2,6±0,27**	2,3 – 5,8
	моча	- 63,80%	—	—	
Неорганический фосфор, ммоль/л	кровь	2,8±0,20	2,6±0,80*	2,1±1,54*	0,9 – 2,5
	моча	+ 12,00%	+ 4,00%	—	
Магний, ммоль/л	кровь	1,4±0,12	1,3±0,17	1,0±0,23*	0,8 – 1,2
	моча	+ 16,70%	+ 8,33%	—	
		1,2	1,0	0,6	—

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$

Данные таблицы 6 подтверждают тенденцию дисбаланса минеральных компонентов наблюдающиеся также и в моче исследуемых животных. Сравнив полученные результаты с показаниями здоровых животных, можно сделать заключение, что уровень общего кальция у больных котов снижен в 2 раза, а уровень неорганического фосфора и магния завышен в 4,5 раза и в 2,3 раза.

После лечения котов, больных мочекаменной болезнью в крови животных первой опытной группы уровень кальция восстановился до нижнего предела нормативов. Содержание фосфора и магния осталось незначительно завышенным и отличалось от нормы на 4% и 8,33%. Содержание кальция оставалось в 1,5 раза ниже, чем у клинически здоровых животных, а количество фосфора и магния – выше в 3,1 раза и в 2,1 раза. Явное восстановление водно-электролитного баланса после проведения лечения отмечено у животных второй опытной группы. Уровень исследуемых минеральных компонентов в крови нормализовался до физиологических величин. Таким образом, по сравнению с фоном, уровень кальция изменился на 21,9%, фосфора – на 13,5%, магния – на 35,9%. Содержание минеральных компонентов в моче этих же котов максимально приблизилось к показателям здоровых животных. У животных контрольной группы уровень кальция в крови повысился лишь на 13,7%, а фосфора и магния уменьшился на 5,9% и 17,9%, соответственно. Содержание минеральных компонентов в моче также мало изменилось. Это говорит о сохранении функционального нарушения почек и воспалительного процесса в них, а также о явлении анурии у ряда животных в контрольной и первой группах.

Проведённые исследования показали, что лечение мочекаменной болезни у котов по классической схеме малоэффективно, растягивается на неопределённый срок и характеризуется отсутствием положительных изменений в клиническом статусе животных. Для животных, которых лечили по разработанной нами схеме, были достигнуты значительные положительные результаты, устранение признаков интоксикации организма, восстановление аппетита и акта мочеиспускания, повышение активности. Случаев осложнений и возникновения побочных эффектов от назначаемых препаратов не наблюдали. В связи с этим комплексное использование имозимазы, байтрила, дексафорта и гамавита при лечении мочекаменной болезни домашних котов может быть рекомендовано к применению на практике.

## ВЫВОДЫ

1. Для кошек байтрил относится к среднетоксичным соединениям для кошек. Увеличение терапевтической дозы в 3 раза вызывает токсические явления, а десятикратное – 100% летальный исход.  $LD_{50}$  байтрила для кошек = 325 мг/кг,  $LD_{16}$  = 197,5 мг/кг,  $LD_{84}$  = 440 мг/кг.
2. Имозимаза (урофер) является малотоксичным соединением для кошек, десятикратное увеличение общепринятой терапевтической дозы вызывает проявление аллергической реакции в течение трёх часов, но не приводит к гибели животных.
3. Интоксикация кошек байтрилом характеризуется угнетением функции центральной и вегетативной нервной системы, снижением рефлекторной чувствительности, учащённым прерывистым дыханием, рвотой, профузным поносом на фоне усиленной перистальтики кишечника. Симптомы отравления подтверждают результаты патологоанатомического вскрытия.
4. В крови котов, больных уролитиазом, снижено в сравнении с физиологической нормой количество эритроцитов на 58,5%, гемоглобина – на 53,0%, СГЭ – на 51,8%, общего белка – на 47,7%, альбуминов – на 65,0%,  $\beta$ -глобулинов – на 39,2%, АГИ – на 27,0%, общего кальция – на 65,5%. Уровень СОЭ повышен в сравнении с физиологической нормой на 50,0%, количество лейкоцитов – на 24,7%, лимфоцитов – на 25,0%, моноцитов – на 40,0%, уровень  $\alpha$ -глобулинов – на 33,3%,  $\gamma$ -глобулинов – на 14,7%, АлАТ – на 2,7%, АсАТ – 15,7%, мочевины – на 32,4%, креатинина – на 32,8%, неорганического фосфора – на 20,0%, магния – на 33,3%. Удельный вес мочи повышен, содержание белка увеличено в 5,5 раза, кислотность мочи изменяется в сторону ацидоза или алкалоза в среднем на 20,0%, появляется уробилиноген. В осадке мочи отмечено повышение количества эритроцитов в 2 раза, лейкоцитов – в 4 раза, мочевого эпителия – в 2,1 раза, а также появление уролитов различного химического состава, цилиндров и уретральных нитей.
5. Назначение имозимазы и байтрила способствует нормализации физиологического состояния котов при уролитиазе и ускоряет сроки их выздоровления на 3 суток по сравнению с контрольной группой. При этом наблюдаются значительное улучшение морфобиохимических показателей крови и мочи, однако большинство из них не соответствуют физиологической норме.
6. Комплексное лечение мочекаменной болезни котов имозимазой, байтрилом, гававитом и дексафтортом ускоряет сроки выздоровления котов в 1,5 раза, по сравнению с первой группой и в 2 раза, по сравнению с контрольной. Показатели дыхательной и защитной функций крови, уровень общего белка и белковых фракций, аминотрансфераз, мочевины, креатинина, кальция, фосфора и магния соответствуют физиологическим нормативам, что свидетельствует об устранении признаков интоксикации и восстановлении функциональной способности печени и почек.
7. Рекомендуемые специфические препараты совместимы, их оптимальные дозировки при мочекаменной болезни котов: имозимаза – 0,35 мг/кг, внутривенно, трёхкратно с интервалом введения 24 часа; байтрил – 0,4 мл/кг, внутримышечно или подкожно, пятикратно, с этим же интервалом введения.
8. Настоящий метод лечения мочекаменной болезни у котов даёт высокий терапевтический эффект на начальной стадии развития мочекаменной болезни. В моче животных на 3 сутки лечения нормализуется удельный вес, уровень кислотности и белка, полностью отсутствует уробилиноген. В осадке мочи на 5 сутки содержится минимальное количество уролитов – до 3 экземпляров в поле зрения мик-

роскопа, допустимое количество эритроцитов, лейкоцитов и мочевого эпителия, отсутствие цилиндров и уретральных нитей.

9. Экономическая эффективность от применения рекомендуемого комплексного лечения, рассчитанная с учётом стоимости одного алиментного котёнка от котга-производителя за вязку на 1 рубль затрат составила 1,6 руб. Экономический эффект в этом случае от применения ветеринарных мероприятий составил 638,8 рубля.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ**

1. С целью эффективной коррекции мочекаменной болезни домашних котов рекомендуем следующую схему лечения:
  - экстренная катетеризация в случае обструкции уретры (полной или частичной) под общим наркозом, не вызывающим нефротического эффекта;
  - дезинтоксикационная терапия с обязательным использованием гамавита (в дозе 0,5 – 1,5 мл в зависимости от веса животного и степени интоксикации) и дексафорта (в дозе 0,2 – 0,3 мл);
  - использование препаратов для снятия симптомокомплекса колик (баралгин, в дозе 0,5 мл) и гематурии (викасол и дицинон в дозе по 0,5 мл данных средств);
  - антибиотикотерапия 2,5%-м раствором байтрила (в дозе 0,4 мл/кг);
  - специфическая терапия с помощью имозимазы интрацистенальным (в дозе 0,5 мл) и внутривенным (в дозе 0,35 мл/кг) методами.
2. Ведение контроля за процессом камнеобразования путём микроскопии осадка мочи больных животных после лечебных процедур и животных из группы риска – ежеквартально.
3. Соблюдение специфической диеты с целью профилактики уролитиаза у предрасположенных животных, которая заключается в применении готовых рационов, обладающих соответствующими свойствами (Royal Canin Urinary, Royal Canin Renal, Royal Canin Obesity).

### **СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Ходова, Ю.С., Самородова, И.М. Этиология и профилактика МКБ у котов / Ю.С. Ходова, И.М. Самородова // Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных. / Мат. Междунар. науч.-практич. конференции, посвященной 75-летию УГАВМ. –Троицк, 2005. – С. 243-246.
2. Ходова, Ю.С., Самородова, И.М. Эффективность специфических и вспомогательных препаратов при мочекаменной болезни котов / Ю.С. Ходова, И.М. Самородова // Научно-практический информационный ежемесячный журнал «Практик». №3-4, март-апрель. – С.-Петербург, 2006.
3. Ходова, Ю.С., Самородова, И.М. Антибиотикотерапия мочекаменной болезни котов / Ю.С. Ходова, И.М. Самородова // Перспективные направления научных исследований молодых ученых. / Мат. IX науч.-практ. конф. посвященной 75-летию УГАВМ. – Троицк, 2005. – С.154-156.
4. Ходова, Ю.С. Интоксикация кошек ядами декоративных комнатных растений, содержащих щавелевую кислоту, как одна из причин возникновения мочекаменной болезни / Ю.С. Ходова // Перспективные направления научных исследований молодых ученых. / Мат. IX науч.-практ. конф. посвященной 75-летию УГАВМ. – Троицк, 2005. – С. 156 -157.
5. Ходова, Ю.С. Ожирение, как одна из причин развития мочекаменной болезни кошек / Ю.С. Ходова // Перспективные направления научных исследований молодых ученых. / Мат. IX науч.-практ. конф. посвященной 75 летию УГАВМ. – Троицк, 2005. – С. 157-158.

На правах рукописи

Ходова Юлия Сергеевна

**Фармакологическое обоснование комплексного лечения кошек,  
больных уролитиазом**

16.00.04 - Ветеринарная фармакология с токсикологией  
Автореферат диссертации на соискание ученой степени  
кандидата ветеринарных наук

Сдано в набор 28.04.06 г. Подписано в печать 3.05.06 г.

Формат 60x84/16. Объем 1 печ. л. Тираж 100 экз.

Заказ №124. Гарнитура Times New Roman

---

Издательский центр УГАВМ, лицензия №021252 от 31 октября 1997 г.  
457100, г. Троицк, Челябинская обл., ул. Гагарина 13.

---

2006A

11275

№ 11275

3

481

2006A

2006A