



Фитотерапия уролитиаза струвитного типа у кошек

Д.Н. ПУДОВКИН, к.в.н., кафедра клинической диагностики, Санкт-Петербургская Государственная академия ветеринарной медицины, г. Санкт-Петербург

За последние 10 лет у кошек увеличилась частота заболеваемости мочекаменной болезнью (МКБ), или уrolитиазом. Это связано с рядом объективных причин: с одной стороны, несбалансированностью рациона (белковым перекормом и пр.) и гиподинамией животных, с другой — с влиянием стресс-факторов и возросшей антигенной нагрузкой. В то же время взгляды на проблему распространенности и этиологии уrolитиаза кошек значительно расходятся.

Считается, что основными этиологическими причинами являются механические факторы. Инфекции с выявлением расщепляющих бактерий вызывают лишь незначительную долю случаев заболевания. Наиболее убедительными являются утверждения, согласно которым образованию уrolита у кошек способствуют недостаточное поступление в организм жидкости, повышенные значения рН и выделяемого магния.

С 1996 г. автором статьи было исследовано более 500 кошек. Выявление мочекаменной болезни включало клинический осмотр животных и лабораторный анализ мочи. Диагноз подтверждали комплексно, с учетом данных анамнеза. Уrolиты наблюдали у кошек почти во всех половозрастных группах. Некоторое увеличение заболеваемости установлено у животных в возрасте 2-3 лет, в то время как у кошек старше 8 лет, возможно в связи с немногочисленностью возрастной группы, заболеваемость была низкой.

Чаще всего мочекаменную болезнь наблюдали у кастрированных животных (свыше 70% кошек); у нестерилизованных

кошек уrolитиаз наблюдали вдвое чаще, чем у некастрированных котов.

Вес кошек колебался в пределах 3,5-8 кг, а избыточный вес имели 80% животных (средний вес кошки — $4,2 \pm 0,9$ кг, кота — $5,7 \pm 1,4$ кг).

Автором статьи отмечено, что до 1998 г. при выявлении этиологических факторов уrolитиаза преобладали кристаллы углекислого кальция, а после 1998 г. и по настоящее время — кристаллы струвитов (трипельфосфаты, фосфорнокислая аммиакмагнезия) — бесцветные призмы различного размера (рис. 1).

В результате проведенных обследований установлено, что на развитие мочекаменной болезни у

кошек оказывали существенное влияние следующие факторы:

- гиподинамия;
- нарушение регулярного отделения мочи;
- прием небольшого количества жидкости;
- перенасыщение мочи солями;
- изменение рН мочи;
- инфекция мочевыводящих путей;
- однотипность рациона с избытком пуриновых веществ, способствующих камнеобразованию.

Несомненно, в основе механизма камнеобразования лежит снижение содержания защитных коллоидов в моче, гипоксия организма вследствие гиподинамии, появление осадка труднорастворимых солей из-за смещения рН в резкоче-

лочную сторону и перенасыщение мочи солями.

В этих условиях образуется группа молекул (мицелла), которая чаще всего становится ядром будущего уrolита. Конкременты начинают образовываться в собирательных канальцах, к ним присоединяются форменные элементы крови, фибрин, бактерии, остатки клеток эпителия почек. Нарастание относительной плотности мочи способствует кристаллизации, задержке конкрементов в устьях канальцев и инкрустации сосочков. Формированию крупных камней — единичных и множественных — способствует постоянное нарушение уродинамики. Возникает порочный круг: конкременты травмируют почки и мочевыводящие пути, способствуют их инфицированию и усугубляют нарушение уродинамики.

Заболевание у кошек начиналось с продолжительного латентного периода, во время которого клинические проявления не всегда были связаны с поражением почек. Чаще всего это были нарушения в системе пищеварения, хронические гиповитаминозы и нарушения эндокринной системы.

К сожалению, у большинства больных животных уrolитиаз был выявлен