**Ефективність лікувально-профілактичних заходів за сечокам’яної хвороби у собак**

**1. Огляд літератури**

**.1 Поширення та особливості перебігу сечокам’яної хвороби**

Сечокам’яна хвороба має багатовікову історію. Самий древній уроліт, знайдений археологом Смітом в 1901 році в єгипетській мумії, нараховує 7 тис. років. Відомості про сечокам’яну хворобу є в працях Гіппократа, Галена, Цельса, Авиценны та інших вчених стародавності.

Гіппократом (460 - 370 р. до н.е.) описані ниркові кольки й лікування їх тепловими процедурами. Гален зв'язував каменеутворення з расою, кліматом, дієтою, складом води, порушенням в обміні речовин і супутніх захворювань. Авиценна (Ибн-Сина 980-1037 р.) пояснював виникнення каменів особливостями харчування й порушенням відтоку сили.

У нашій країні з XVІІ століття сечокам’яній хворобі приділялася велика увага. Петро ΙΙ був урологічним хворим і всіляко сприяв розвитку даного напрямку медицини [17].

У Санкт-Петербурзі в XVІІІ столітті знаменитим хірургом І.П. Венедиктовим була створена школа по підготовці операторів по видаленню каменів із сечовивідних шляхів. Серед видатних російських хірургів, що займаються урологією, минулого Н.Ф. Арендт., В.А. Басів, С.І. Іноземців, І.Ф. Буш, И.В. Буяльський, Н.І. Пірогов і інші [21].

Одним з основоположників вітчизняної урології вважають С.П. Федорова. Значний внесок у вивчення проблеми сечокам’яної хвороби в нашій країні внесли багато дослідників в області ветеринарії й медицини, наукові праці яких дотепер не втратили своєї теоретичної й практичної значимості - це роботи І.М. Энштейна, В.В. Тарасенко, Г.Р. Бородуліна, А.Г. Агаджаняна, Т.А.Сірокваши. Н.М. Лебедєвій, В.Л. Біловодської, В.П. Бережной, О.Л. Тиктинського, А.Ф. Кисилевой, З.С. Вайнберг, Хольцова, Р.М. Фроншейна, А.П. Фрумкіна, Г.С. Гребєнщикова, А.Я. Пителя, А.М. Гаспаряна, Н.А. Лопаткіна, М.Н. Жукова, М.М. Джаван-Заде та інших [44.]

У цей час причини й механізм конкрементоутворення вивчається на високому науковому рівні з використанням електронної мікроскопії, гістохімії й складних біохімічних і структурних рентгенологічних досліджень [62].

Росії належить пріоритет в ідеї можливості экстракорпорального руйнування сечових каменів за рахунок гідравлічного удару (Юткин Л.А., 1955; Єдиний Ю.Г., Юткин Л.А., 1960), що послужило поштовхом до розвитку методу дистанційної літотрипсії [47].

Однак дотепер питання етіології, патогенезу, діагностики й профілактики уролітіаза залишаються до кінця невивченими й багато в чому спірними.

Показник захворюваності кішок і собак сечокам’яною хворобою в останні роки досить високий. Даний факт, видимо, обумовлений переходом тварин на концентровані виробничі корми й неправильним дозування цих кормів, ввозом нових порід, що погано адаптуються до наших кліматичних умов, малорухомим способом життя тварин, що живуть у місті, погіршенням екологічної обстановки в місті [16].

Діагностика сечокам’яної хвороби дрібних свійських тварин ґрунтується на даних клінічної картини, аналізі анамнезу захворювання й вивчення сольового осаду сечі. Додаткові відомості про місце локалізації, форми, розміри й кількість конкрементів можуть бути отримані за допомогою рентгенологічного й ультразвукового обстеження тварин [5].

Сечокам’яна хвороба (Уролітіаз) - це поліетіологічне захворювання, що характеризується присутністю й впливом уроконкрементів або великої кількості кристалів на сечовивідні шляхи. Кристали або уроліти, подразнюючи слизову оболонку сечових шляхів, провокують розлад сечовипускання, нерідко викликаючи закупорку уретри. Дане захворювання в літературних джерелах зустрічається під різними назвами, включаючи: уретрит, камені в сечі, камені сечового міхура або нирковокам’яна хвороба [1, 2, 9, 14, 28, 48].

Сечокам’яна хвороба є досить розповсюдженою патологією органів сечової системи тварин і людини. Частіше реєструється в кішок, хутрових звірів, собак, людей, жуйних тварин, невластива коням, рідко зустрічається у свиней. Захворюваність уролітіазом тварин різних видів, порід і регіонів різна [40].

У собак залежно від регіону й породи частота виникнення СКХ може варіювати від 0,4 до 2% [49].

По даним Markwell P.J., Stevenson А.Е., опублікованим у Норвегії й Швеції, захворюваність собак уролітіазом у цих країнах становить 0,25 -0,5%. В Англії, по даним тих же авторів, сечокам’яна хвороба собак становить 3%. А на думку Lond D. Levіs, Mark L. Morrіs і Mіchael S. Hand (1989), уролітіазом страждає від 0,4 до 2,8% собак [85, 87].

Число летальних випадків при уролітіазі й від пов'язаних з ним ускладнень у собак, за даними ветеринарних коледжів Північної Америки, становить 0,5% від всіх випадків смерті у собак, а за даними німецьких ветлікарів - від 0,5 до 1% смертності.

Пропорційна смертність кішок від сечокам’яної хвороби, за статистичними даними Markwell P.J., Robertson W.G. і Stevenson A.E. (2000), вище, ніж у людей і собак [86].

У людей сечокам’яна хвороба зустрічається не менш ніж в 1-3% населення[62]. Щорічний рівень первинної захворюваності людей сечокам’яною хворобою становить 0,1%. У розвинених країнах світу з 10 млн. чоловік 400 тис. страждають на сечокам’яну хворобу. Щорічно медиками реєструється близько 85 тис. випадків сечокам’яної хвороби, з яких 62 тис. - рецидивні камені [87].

За багато років вивчення уролітіазу виявлена нерівномірність поширення його у світі, залежність від кліматичних факторів. Безсумнівний інтерес при вивченні епізоотології уролітіазу представляють сезонність загострення хвороби; видовий, половий, віковий, породний і ряд інших факторів [34].

На думку ряду вітчизняних і закордонних авторів, сечокам’яною хворобою частіше хворіють кобелі, рідше суки, що обумовлено, на думку Варга Г., анатомічними особливостями уретрального каналу й поведінкових реакцій [14].

Белов А.Д., Є.П. Данілов, И.И. Дукур і ін., затверджують зворотне, що уролітіазом частіше хворіють суки, що у свою чергу, також пояснюється особливостями будови уретри самок [8].

Самки мають широку й коротку уретру, що сприяє відходженню уроконкрементів до 1 см у діаметрі. Але така будова уретри робить її й більше доступною, чим уретру самця для висхідної інфекції. Тому інфікованість сечокам’яною хворобою багато вище в самок, чим у самців.

Очевидно по цьому, уроліти зі струвіта, що розглядаються як інфекційні камені, зустрічаються частіше у сук, становить 80-97% від загального числа виявлень сечокам’яною хворобою, а з оксалату кальцію - у кобелів [85].

Існує й третя думка із приводу полової структурності уролітіаза. Деякі автори вважають, що в дорослих собак захворюваність сечокам’яною хворобою приблизно однакова як у сук, так і в кобелів. У медичній літературі більшістю авторів відзначена більща кількість осіб чоловічої статі над жіночим по частоті реєстрації уролітіаза. Так званий статевий коєфіцієнт, тобто співвідношення кількості захворілих чоловіків і жінок вище одиниці й дорівнює 1,2-1,3 [67].

Вплив віку на розвиток сечокам’яної хвороби можна пояснити впливом патогенетичних факторів, що супроводжуються віковими змінами в організмі, що збільшують патологічний процес.

При уролітіазі вік пацієнта не дає чіткого подання про фактичну тривалість захворювання, тому що початкова фаза уролітіазу протікає латентно. Таким чином, сечокам’яна хвороба по своїй суті, - хронічне захворювання [62].

У собак уролітіаз спостерігається у всіх вікових групах. Lond D. Levіs описав випадок прояву сечокам’яної хвороби у двомісячних цуценят [85].

Найбільше часто дане захворювання виявляється в собак у віці 3-7 років [74], а за даними Шмидт Ю.Д. і Вольф В.Т., - у віці від 2-х до 7 років. Астраханцев В.И., Дубницкий А.А. і ін., вважають, що сечові камені частіше зустрічаються в старих собак, а на думку Белова А.Д., Данилова Є.П., і ін., найбільш часто СКХ у собак реєструється у віці 4 років, але може виникнути й на першому році життя [4, 8, 70,74].D. Levіs, Mark L. Morrіs і Mіchael S. Hand, запропонували більше широкий віковий діапазон проявів сечокамяної хвороби у собак, - період від 2-х до 10-и років (81% всіх випадків СКХ), з піком активності проявів у віці 5-8 років, а для карбонатних уролітів -12,3 роки [85].

Сечокам’яна хвороба у собак у віці до 1 року виявляється приблизно в 94% випадків у кобелів. У старшій віковій групі кобелі частіше страждають оксалатним уролітіазом, а суки - струвітним [87].

У людей найбільша кількість хворих з уролітіазом реєструється у віці 20-50 років - у період найбільшої активності гормональної системи [62].

Собаки дрібних порід схильні до уролітіазу в більшій мері, ніж собаки великих порід. Найбільшого впливу на сечокам’яну хворобу мають собаки хондродистрофічних порід, яким властиве порушення фосфорно-кальцієвого обміну - гіперпаратиреоїдизм [8, 28].

По даним Бєлова А.Д., Данілов Є.П., Дукур І.І, і ін., СКХ зустрічається переважно у собак порід: такса, далматин, шпіц, карликовий пінчер, шнауцер, пудель, скотч-терьер, фокстер'єр, спанієль [8].

На думку Lond D. Levіs і соавт., найбільше часто уролітіазом страждають: уэльські корги, мініатюрні шнауцери, йоркширські тер'єри, бульдоги, далматинці, мопси, пекінеси, бассетхаунди [85]. Рідше інших порід уролітіазом страждають німецькі вівчарки й боксери.

Розходження статистичних даних по захворюваності уролітіазом різних порід припускають спадковість у формуванні уролітів.

Трипельфосфатний тип уролітіаза зустрічається в шнауцерів, кавалер-кинг-чарльз-спанієлей (ККЧС), лабрадор-ретриверів -12,5%, ши-тцу -12,5%, тер'єрів Джека Рассела -12.5%, йорків -10%, староанглийської вівчарки - 4% і тибетського спанієля [87].

Оксалати частіше реєструються в йоркширських тер'єрів - 28%, ККЧС, вест-хайленд-вайт-тер’єрів - 9%, лхасського апсо, карликового шнауцера, тер'єрів, бишон-фріз, рідше, - у ши-тцу - 6%, тер'єрів Джека Рассела - 6% [87].

Однак, Цигман М.А., відзначає, що до оксалатного уролітіазу породної схильності не встановлено [74].

Уратним типом уролітіаза частіше страждають собаки породи далматин - 60 - 75% всіх виявлених випадків [87]. Далматинці є єдиними ссавцями, за винятком людей, у яких є генетична схильність до утворення каменів сечової кислоти, обумовлена відсутністю печінкового ферменту урикази, що перетворює нерозчинну у воді сечову кислоту в аллантоїн, легко розчинний і виводимий нирками. Наслідком такого ферментативного дефекту є більш ніж 10-кратне збільшення концентрації сечової кислоти в порівнянні з іншими ссавцями й ризик формування уратних конкрементів [8].

Цистин досить часто реєструється в такс, бассет-хаундів, англійських бульдогів, чихуа-хуа, ірландських тер'єрів [8,49,74]. Цистинові конкременти пов'язані зі спадкоємними порушеннями ниркової функції, які проявляються частіше у кобелів [61].

Не дотримання норм і режиму годівлі, на думку Громової О.В., сприяє нагромадженню надлишкової маси й привертає до сечокам’яної хвороби.

Корм повинен бути високопоживним й збалансованим, якщо їжа містить мало калорій, та тварина відшкодовує цей недолік більшим обсягом їжі, у якому може утримуватися велика кількість конкрементформованих мінералів, що сприяє розвитку сечокам’яної хвороби.

Годівля сухими кормами, на думку Зорина В.Л., не повинна провокувати сечокам’яну хворобу. Статистичні дані, що приводять цим же автором, свідчать про те, що захворюваність собак, що одержують традиційне харчування, вище, ніж у тварин, що одержують виробничі корми. Існує й противна думка про те, що собака, що харчується сухим кормом, одержує менше води з їжею й більше втрачає її з калом, таким чином, можна припустити, що такий раціон буде сприяти підвищенню концентрації сечі й появі в ній осаду [28].

У кішок і собак зустрічаються наступні види уролітіазів, представлені в таблиці.

Таблиця 1. Кристали, що зустрічають у кислій і лужній сечі

|  |  |
| --- | --- |
| Лужна сеча | Кисла сеча |
| Трипельфосфат - подвійний фосфат амонія і магнія (фосфорнокисла аміакмагнезія) МgNH4PO4H2O Характерна рН 7 - 9. Рентгеноконтрастний | Щавелевокислий кальцій (оксалат кальцію) СаС2О4 х 3Н2О Характерна рН 5,5-6. Рентгеноконтрастний |
| Вуглекислий каію) СаСО3 Характерна рН 7,5 - 9. Рентгеноконтрастний | Сечова кислота та її солі. C5H4N4O3 Характерна рН 5 - 6,5. Нерентгеноконтрастна |
| Фосфорнокислий кальцій (аморфний фосфат кальцію) Са3(РО4)2 | Урати (кислий сечокислий натр) Характерна рН 5 - 6,5. Нерентгеноконтрастні |
| Гіпурова кислота | Сірчанокисле вапно (сульфат кальцію) СаSО4 (гіпс) |
| Сечокислий амоній (біурат амонію) С5Н3(NH4)2N4O3 |  |

У собак у сечовивідних шляхах виявляють камені або пісок, що складаються з сечокислого амонію, уратів, карбонату кальцію, оксалатів, цистина й трипельфосфатів [10]. Переважно утворюються камені змішаного походження по наступній черговості зустрічності: урати, фосфати, оксалати, цистинові й ін. [8].

Таблиця 2. Склад основних компонентів уралітів собак (Hesse А., 1998)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Уроконкремент | Хімічне найменування | Мінерал |
| Оксалат | Кальція оксалат моногідрат | Уевеліт |
|  | Кальція оксалат дигідрат | Уевеліт |
| Фосфат | Фосфара карбонат | Даліт |
|  | Кальція гідрогенфосфат дигідрат | Брушит |
|  | Магнія амонійфосфат гексагідрат | Струвіт |
| Сечова кислота та урати | Сечова кислота | Уріцит |
|  | Амоній сечокислий | - |
|  | Натрія урат моногідрат | - |
| Камені, які утворюються при порушенні метаболізму | L-Цистин | - |
|  | Ксантин | - |

Струвіти. Струвіти у собак, по даним Lond D. Levіs, Mark L. Morrіs, Mіchael S. Hand, реєструвалися в 64-69% випадків, по даним Німанд Х.Г. і Сутер П.Ф., - в 70% випадків, а на думку Stevenson A.E., Markwell P.J., Kasіdas G.P., - в 39-45% випадків, найчастіше в сечовивідних шляхах собак Північної Америки утворюються уроліти із трипельфосфата [85, 87]. Камені такого складу знайдені приблизно в половини хворих на сечокам’яну хворобу тварин (50-69%), виявлених за 17 років спостережень в одному зі спеціалізованих ветеринарних центрів. Другий по поширеності вид уроконкрементів - оксалат кальцію знайдений в 10 -35% випадків, по даним того ж центра. Близькі статистичні дані по поширенню уролітів різного складу у хворих СКХ собак існують у Великобританії [92].

До струвітного уролітіазу мають схильність собаки мініатюрних і невеликих порід - це спанієль, спрингер-спанієль, лабрадор-ретрівер і ін. [84].

Таблиця 3. Статистика аналізу різних типів уралітів у собак

|  |  |
| --- | --- |
| Типи уролітів | % від загального числа уролітів |
| Струвіт | 64-90 |
| Оксалат кальцію | 5 - 10 |
| Урати | 2 - 7,0 |
| Силікати | 1 - 3,5 |
| Цистін | 2,2 - 3,2 |
| Фосфат кальцію | 1,0 - 3 |
| Змішані | 5-17,4 |

Струвіти можуть спостерігатися в сечовивідних шляхах собак будь-якого віку, у тому числі до 1 року. У молодих собак уроліти даного типу істотно переважають. Середній вік собак, що страждають струвітним уролітіазом, за даними Lіng G.V., Frantі C.E. et all, становить 5,79 року, а на думку Цигмана М.А., найбільше часто фосфати виявляються в собак у віці 4-5 років [74, 84].

Найбільше часто трипельфосфатний уролітіаз виявляється у сук [84]. Струвіти реєструються у сук в 80-97% випадків [74].

Із усіх, так званих «струвітних» уролітов, чисто струвітними є не більше 30% (у кобелей - 38%, а в сук менше - 24%). Чисті струвіти виявляють частіше у собак до року [91].

В інших ж випадках виявляють уроліти зі струвіта змішаного складу, що містять крім самого струвіта, ще додаткові мінеральні компоненти, у тому числі апатитний, уратний або оксалатний [84].

Оксалати. Оксалати у собак, за даними, реєстрували в 7,4 - 10% випадків, Німанд Х.Г. і Сутер П.Ф., пропонують розширити діапазон до 5-27,5% випадків виявлення сечокам’яної хвороби, а по даним Stevenson A.E., Markwell P.J., виявлення оксалатів у собак становить 35% [49, 85, 91, 92].

Сечокам’яна хвороба оксалатного типу зустрічається у собак у будь-якому віці, але частіше в старих тварин. Середній вік собак, що страждають оксалатним уролітіазом, становить 8,69 року. У кобелів даний тип уролітіаза проявляється частіше, ніж у сук (38% відносно 29%), а за даними Цигмана М.А. в 70% випадків [74,84].

Найбільш схильні до даного виду уролітіаза собаки наступних порід: керн-тер'єр, померанский шпіц, бишон-фриз, карликовий шнауцер і лхасський асо [84]. У самців мініатюрних порід: шнауцери, пуделі, йоркширські тер'єри, лхаських апсо, ши-тцзу оксалатний уролітіаз відзначається у віці 8-9 років [74].

З одного оксалату кальцію складаються 35% оксалатних уролітов. В оксалатних уролітах змішаного складу можуть бути присутнім також струвіт, апатит і кремній [84,92].

Урати. Урати, по дослідженнях Lond D. Levіs et all, становили 5,3-7%; Ниманд Х.Г.і Сутер П.Ф., вважають, що 3-4% випадків, а на думку Цигмана М.А., урати виявляють в 7% випадків сечокам’яної хвороби. Урати, частіше виявляють у собак з порушенням функції печінки (порто-системне шунтування) [49,74,85].

Найбільше часто даний вид уролітіаза реєструється в далматинців, що пов'язане з особливостями ферментної активності в печінці. Англійські бульдоги також мають високу очікувану інцидентність до уратного уролітиазу [49].

Цистин. Цистинові конкременти, по публікації Lond D. Levіs et all і Ниманд Х.Г. і Сутер П.Ф., зустрічаються в 2-22% випадків, залежно від породи, в основному у кобелів - 93% (Цигман М.А., 1998) [49,74,85]. Уражені собаки мають успадкований підлоговий дефект, пов'язаний з порушенням реабсорбції цистина в ниркових канальцях. Вперше цистин виявили в 1935 р. в Ірландського тер'єра [49].

У людей даний вид уролітіаза відзначається як у чоловіків, так і в жінок [62].

Фосфат кальцію - 1-3% випадків виявлення [85].

Силікати. За даними Lond D. Levіs, Mark L. Morrіs, Mіchael S. Hand і Цигмана М.А., силікати зустрічаються в 2,4-3,5% випадків, а на думку Ниманда Х.Г. і Сутера П.Ф., - в 1-3% випадків.

Змішані. Уроконкременти змішаного складу, на думку Lond D. Levіs et all, зустрічаються в 16-17,4% випадків, а на думку Ниманда Х.Г., Сутера П.Ф і Цигмана М.А., - в 5-10% випадків.

За матеріалами професора Хессе А., рецидивність струвітного уролітіазу собак може становити 35%. При чому в самців рецидиви відзначалися у два рази частіше, ніж у самок. У більше пізніх публікаціях того ж автора, рецидивність склала 28%. У публікації Зоріна В.Л., вказується, що при недотриманні дієти 50-70% тварин дають рецидиви.

За даними Тимофеєва І.А. і Ушакова В.М., у прооперованих тварин у більшості випадків відзначалися рецидиви захворювання[64].

За спостереженнями Громової О.В., в 50% собак, що страждають уролітіазом, спостерігалася надлишкова вага, за даними закордонних джерел - Хессе А. і соавт., ця цифра склала 68% [22].

Епідеміологічні дослідження більш ніж 2000 собак в США показали, що стерилізовані собаки в 3,4 рази більше схильні до додатка ваги. Стерилізація є основним з факторів ризику ожиріння у собак, що корелюють із частотою порушень у дистальному відділі сечовивідних шляхів [11].

У собак нефролітіаз і уретеролітіаз реєструються всього в 5-10% випадків виявлення СКХ, основне місце локалізації уроконкрементів - це сечовий міхур і уретра [74, 87].

За даними Зоріна В.Л., найбільша кількість тварин з сечокам’яною хворобою виявляється в січні - травні й вересні - грудні. Переверзєва А.В. і Потаніна О.А., відзначають, що пік проявів СКХ доводиться на період осінь - зима й рідше реєструється навесні й улітку [52].

**1.2 Етіологія та патогенез сечокам’яної хвороби**

Незважаючи на значний прогрес у вивченні сечокам’яної хвороби і наявність невеликої кількості літератури, присвяченій даній проблемі, питання про походження каменів у сечовивідних шляхах усе ще залишається одним з найбільш складних і остаточно невирішеним питанням.

Відповідно до колоїдної теорії або теорії колоїдного захисту, основоположником якої є Orth (1871, 1875), виникнення конкрементів у сечових шляхах являє собою складний фізико-хімічний процес, в основі якого лежить порушення рівноваги між колоїдами і кристалоїдами сечі. Що у свою чергу приводить до неминучого адсорбційного нагромадження солей і випаданню їх в осад з наступною атиповою кристалізацією навколо кристалізаційного центру [22].

Прихильники теорії колоїдного захисту (Prien, Philipsborn, Colby, Scnade, Lichrwitz і ін.) розглядають сечу, як складний, перенасичений кристалоїдами, розчин, що містить у собі також дрібнодісперсні білкові часточки - колоїди, наявність яких у сечі при нормальних умовах довели Lichtwithz (1944), Scnade (1909), Butt (1956) [45].

Захисні колоїди сечі є різновидом мукопротеїдів, так звані мукополісахариди, або високо молекулярні полісахариди, що містять білковий компонент - аміноцукор. До них відносять альбуміни, глобуліни, нуклеоальбуміди, муцин, муцинонуклеїнову і гіолуронову кислоти [20]. Дослідження, проведені Boyce, Garvey і Norfleet (1954, 1955), показали, що в сечі тварини з сечокам’яною хворобою утримується в одинадцять разів більше колоїдного матеріалу, чим у сечі здорового. Слід зазначити, що колоїди урини є продуктом природного розпаду епітелію ниркових канальців, тому враження їх може впливати на колоїдний склад сечі [41].

При наявності в сечі достатньої кількості захисних колоїдів тенденція до кристалоутворення гальмується через наявність хімічного взаємозв’язку між колоїдами і солями (колоїдні часточки оточують молекули кристалоїдів негативними електронними зарядами і не допускають випадання їх з розчину). Крім того, захисні колоїди перешкоджають конгломерації дрібних часток, а якщо така відбувається, вони обволікають первинні дрібні кристали і створюють несприятливі умови для перетворення їхній в основу майбутнього каменю [19, 83].

У випадку недостатньої концентрації захисних колоїдів (дисколоїдоурії) розвивається недостатня розчинність кристалічних речовин, і створюються сприятливі умови для їхнього випадання в осад і викристалізовування.

При порушенні рівноваги колоїдно-кристалоїдної системи ліофільні мукополісахариди втрачають негативний електричний заряд, перетворюються в ліофобні і здобувають здатність склеювати кристали [21].

Основною причиною виникнення дисколоїдоурії варто вважати недостатнє утворення захисних колоїдів нирковими елементами внаслідок порушення функцій нирок, обумовлене розладом у них кровообігу і порушення лімфотока [13].

При порушенні системи захисних колоїдів або при відсутності такий виникає так називаний феномен седиментації: утворяться велика кількість аморфних або кристалізаційних утворень, не зв'язаних між собою [13].

Після появи кристалізаційного центра майбутнього конкременту подальше осадження солей буде залежати від концентрації водних іонів (pН), вмісту основної солі й інших солей і, нарешті, від кількісного і якісного складу сечових колоїдів.

Струвітні уроліти можуть спостерігатися в сечовивідних шляхах собак будь-якого віку, у т.ч. - до 1 року. Більше того, у молодих собак камені такого типу істотно переважають. Суки більше схильні до формування струвітних каменів, чим кобели. Крім того, до сечокам’яною хвороби з утворенням уролітів зі струвіта схильні: кокер-спанієлі, спрингер-спанієлі й лабрадори-ретривери.

Із всіх так званих «струвітних» уролітів чисто струвітними є не більше 30% (у кобелів їх трохи більше - 38%, а в сук менше - 24%). В інших же випадках уроліти зі струвіто - змішаного складу й містять крім самого струвіта, ще 1 або 2 додаткових мінеральних компоненти (у т.ч. апатитний, уратний або оксалатний.

Ризик кристалізації з розчину того або іншого потенційного камнеоутворюючого компонента, а також розмір і швидкість росту що утворює уроліт, залежать, головним чином, від ступеня перенасиченості сечі по тій або іншій солі або кислоті. Сеча не насичена струвітом настільки, щоб відбувався процес спонтанної гомогенної кристалізації цього з'єднання, однак ступінь її насичення може бути достатня для гетерогенної кристалізації, а також росту й агрегації, що сформували кристали, особливо, якщо є потенційні центри кристалізації. У більшості собак зі струвітною сечокам’яною хворобою ключовим фактором, що потенціює кристалізацію струвіта й формування уролітів у сечовивідних шляхах, служить інфікування сечовивідного тракту бактеріями, які продукують уреазу, наприклад Staphylococcus іntermedіns або Proteus spp. Гідроліз сечовини бактеріальної уреазой супроводжується утворенням аміаку й діоксида вуглецю. У результаті наступної взаємодії аміаку з водою утвориться гідроксид амонію й відбувається підлущнення сечі. Через лужну реакцію сечі починається дисоціація Н3РО4 і утворяться іони фосфату, підвищена концентрація яких необхідна для формування уролітів зі струвіта й фосфату кальцію. Паралельно вуглекслий газ при взаємодії з водою утворить вуглекислоту, яка при дисоціації вивільняє іони бікарбонату. Ці іони в належних умовах (при сильному підлужненні сечі) можуть частково замінити іони фосфату й викликати кристалізацію карбонатутримуючого апатиту. Таким чином, бактеріальна уреаза приводить до збільшення концентрації іонів амонію й сильному підлужненню сечі, а це - сприятливі умови для кристалізації струвіта, фосфату кальцію й апатиту.

Тільки у дуже рідких випадках струвітні уроліти формуються під час відсутності інфекції сечовивідних шляхів. Можна думати, що в таких випадках сечокам’яна хвороба є наслідком неправильного харчування або порушення метаболізму [88].

Уроліти з оксалату кальцію так само, як і уроліти зі струвіта, можуть виявлятися у собак будь-якого віку, але в цілому оксалатні уроліти (на відміну від струвітних) частіше зустрічаються в старих тварин. За даними одного з досліджень, середній вік собак, що страждають сечокам’яною хворобою, що супроводжується утворенням уролітів зі струвіта, становить 5,79, а уролітів з оксалату кальцію - 8,69 року. Оксалатні уроліти частіше зустрічаються у кобелів. Найбільш схильні до формування подібних каменів у сечовивідних шляхах собаки наступних порід: керн-тер'єр, померанський шпіц, бишон-фриз, карликовий шнауцер і лхасский апсо.

З одного оксалату кальцію складаються близько 35% оксалатних уролітів і так само, як і у випадку струвіта, частка таких уролітів у кобелей вище, ніж у сук (38% відносно 29%). В оксалатних уролітах змішаного складу, крім оксалату кальцію можуть бути присутнім також струвіт, апатит і кремній.

Термодинамічні фактори, що сприяють кристалізації оксалату кальцію в сечовивідних шляхах, аналогічні тим, які обумовлюють кристалізацію струвіта. Зокрема, ризик кристалізації оксалату можна пророчити по ступені насиченості сечі цим з'єднанням. У той же час, зміну величини рН сечі у фізіологічних межах слабко впливає на ймовірність кристалізації оксалату кальцію. Цим дана речовина сильно відрізняється від струвіта. Показано, що у людини уроліти з оксалату кальцію можуть утворюватися при рН сечі від 4,8 до 7,4. Головне, на що впливає рН - це характер домішок у сформованому оксалатному уроліті. При підкисленні сечі (рН < 5,3) основною домішкою в уролітах виявляється сечова кислота, а при нейтральній або лужній реакції сечі (рН > 6,3) - фосфат кальцію. Практичний висновок із всіх цих даних полягає в тім, що зниження рН сечі не може бути показником ефективності терапії сечокам’яної хвороби з уролітами з оксалату кальцію. Тому розробка кормів для дієтотерапії подібної форми сечокам’яної хвороби вимагає методів визначення ступеня насичення сечі оксалатом кальцію. Розроблювальні для дієтотерапії сечокам’яної хвороби з уролітами з оксалату кальцію й профілактики рецидивів цього захворювання лікувальні корми повинні забезпечувати ненасиченість сечі по оксалату або зменшення зон у сечовивідних шляхах, де можливо метастабільне перенасичення сечі цим з'єднанням.

Оскільки рушійною силою кристалізації оксалату кальцію є ступінь насичення сечі цією речовиною, інгібітори й активатори цього процесу й особливо процесів росту й агрегації кристалів, необхідних для виникнення клінічно значимих уролітів, можуть грати більше важливу роль при сечокам’яній хворобі, що супроводжується утворенням уролітів з оксалату кальцію, чим при струвітній. Основними речовинами - інгібіторами кристалізації є поліаніони. На жаль, концентрація поліаніонів у сечі в собак не залежить від дієти [88].

Механізм утворення каменів у сечовивідних шляхах передбачає наявність у сечі наступних факторів:

вміст у сечі деякої кількості колоїдів або організованих білкових субстанцій (згустки крові, фібрин, епітелій т. п.), які служать основою для відкладення кристалів;

стійке відхилення реакції сечі в той або інший бік, що призводить до зміни її хімізму і випаданню в осад тих або інших каменів;

зниження або відсутність у сечі речовин, які інгібірують утворення кристалів;

перенасичення сечі солями, з яких потім росте і формується кристал;

проникнення в сечові шляхи бактеріальної інфекції [50].

Етіологія сечокам’яної хвороби повністю не вивчена. Однак аналіз фактичних даних і повідомлення різних авторів по цьому питанню дозволяє зробити висновок, що уролітіаз є поліетіологічним захворюванням усього організму. На його розвиток впливають як ендогенні, так і екзогенні фактори.

Екзогенні фактори:

. Кліматичні й геохімічні умови. Райони землі із сухим жарким кліматом залишаються ендемічними за сечокам’яною хворобою. Особливістю генеза каменів в аридних зонах є підвищене утворення ендогенного вітаміну Д внаслідок тривалої інсоляції, дегідратація й зниження діурезу зі збільшенням концентрації сечових солей, інфікування нирок із внеуриногених вогнищ інфекції. Важливим у патогенезі є вповільнення внутріниркового кровообігу, підвищення проникності судинної стінки, клубочкового фільтрату, нагромадження білково-вуглеводних комплексів у просвітах канальців, плазматичне просочування інтерстиція [66].

Ендемічними є й райони із частими опадами й підвищеною вологістю, а крім того, Заполяр’є, де провідним етіологічним фактором може бути нестача вітаміну Д [62].

Щорічна захворюваність на сечокам’яну хворобу на 10 000 населення склала в Киргизії 4,8; в Узбекистані - 3,0; у Туркменії - 2,4; у Дагестані - 2,0; у Донецькій області України - 5,3; у Новосибірській області - 1,3; у Московській області - 1,7 (Тиналієв. М.Т.,), а у ФРН 0,54 [67,69].

. Якісний склад ґрунту, повітря й води. Підвищена жорсткість питної води й вміст у ній кальцію й магнію підвищують ризик захворюваності уролітіазом [62].

Питна вода, перенасичена вапняними солями, зменшує кислотність сечі й викликає надлишкове нагромадження солей кальцію [22]. На формування й ріст кристалів впливає вміст вітамінів і мікроелементів у раціоні й навколишнім середовищі.

Недостатність мікроелементів у навколишнім середовищі, наприклад, кремнію, що володіє властивостями захисних колоїдів, що втримують кристалоїди у розчиненому стані й сприяє утворенню уроконкрементів [56].

Гіповітаміноз A, також сприяє розвитку сечокам’яної хвороби. Недостатній вміст вітаміну А в організмі тварин найчастіше пов'язане з недоліком у раціоні продуктів, що містять вітамін А (морква, рослинне масло й ін.). Нерідко авітаміноз спостерігається при більш ніж достатньому вмісті вітаміну А в раціоні, але порушенні всмоктування його в шлунково-кишковому тракті, а також нездатності печінки перетворювати бетта-каратин у ретинол [68].

2. Температура зовнішнього середовища. При високій температурі повітря діурез знижений, сеча концентрована, при низькій температурі діурез підвищений, сеча гіпостенурічна.

4. Дієтичний фактор. Концентрація сечовини в сечі прямо залежить від вмісту протеїнів у раціоні тварини. Тому надлишкове споживання білкової їжі (у яловичині 16,7% білка, у курці 19%, у рибі 18,5%, у сирі 16,7%) при порушенні в організмі пуринового обміну приводить до розвитку сечокислого уролітаза.

Знижене споживання білка дозволяє зменшити кількість субстрату доступного для росту бактерій. Вегитаріанська й молочно-кисла дієти приводять до розвитку лужного уролітіаза.

Нестача вітаміну А в організмі тварин позначається безпосередньо на епітеліальних клітках сечовивідного тракту й проявляється появою зневапнених ділянок, десквамацією їх і виникненням мікролітів [13].

**Ендогенні фактории:**

1. Гормональний дисбаланс.

· Гіпертиреоз

На концентрацію тиреоїдних гормонів (ТГ) у сироватці крові впливає цілий ряд факторів. Відомо, що концентрація Т4 у сироватці значно більше в кастрованих собак у порівнянні із самками. Рівень Т4 у самцім не залежить від віку, а в самок з віком відзначається його падіння в крові. У відносно молодих тварин відзначалося сильне падіння концентрації Т3, а у віці 5-6 років його стабілізація [63].

· Андрогени й естрогени

Роль статевих гормонів у процесі конкрементоутворення до кінця не з'ясовано. Uheіr (1960) в експерименті над пацюками, яким підшкірно вводили естроген, довіли вплив даного гормону на генез уролітів. Однак Greschon (1996) і Fels (1969) вважають, що естрогени не тільки не сприяють каменеутворенню, але й гальмують його. Дослідження, проведені Jahnson (1959), дали підставу з, що андрогени сприяють формуванню й росту конкременту.

Гормони істотно впливають на формування уроконкрементів. Естроген збільшує вміст цитрату у самок у сечі й знижує концентрацію сечі. Тестостерон збільшує продукцію оксалату у печінці. У підтримку останнього - реєстрація оксалатного уролітіаза в кастрованих самців собак [84].

Гіперпаратиреоїдизм. Рівень кальцію в крові регулює паратгормон. Недостатність функції паращитовидних залоз супроводжується зниженням кількості кальцію в крові, і навпаки, надлишковий викид гормону викликає підвищення концентрації кальцію в крові й сечі. Паратгормон відіграє двояку роль у фосфорно-кальцієвому обміні. З одного боку, він підсилює виділення фосфору й зменшує його реабсорцію в ниркових канальцях, з іншого боку - підсилює виділення солей кальцію з кісткової тканини. Екскреція фосфатів збільшується пропорціонально підвищенню рівня паратгормона в крові. Втрата фосфатів приводить до мобілізації з костей з'єднань фосфору. Оскільки останні є одночасно солями кальцію, іде звільнення кальцію й підвищення його концентрації в сечі й крові [60].

. Аномалії сечовивідної системи. Ензимопатії (тубулопатії) порушення функцій ниркових канальців у результаті недостатності або відсутності якого-небудь ферменту (ензима) генетично обумовлені тубулопатії називають уродженими помилками метаболізму. Оксалурія, цистинурія, аміноацидурія, уратурія - найпоширеніші тубулопатії [44].

. Анатомічні особливості. До анатомічних особливостей у кобелів можна віднести специфіку будови уретрального каналу, що являє собою вузьку довгу трубку з S-образним вигином перед os penіs, де відбувається затримка сечі, що створює умови для відкладення кристалів і подальшого формування конкременту. Схильним фактором до каменеутворення може стати відносно малий діаметр сечівника кобелей внаслідок кастрації в ранньому віці [69].

. Порушення функції шлунково-кишкового тракту. Патологія травлення й всмоктування при хронічних гастроентеритах, колітах і ферментопатіях веде до зміни кислотно-лужної рівноваги внаслідок зменшення виведення кальцію з кишечнику [44].

. Інфекція. Численні дослідження показують, що слизова сечового міхура винятково стійка стосовно інфекції. У збереження антимікробного бар'єра сечових шляхів важливу роль, по даним Polzіn D.S., (1997), грають наступні захисні механізми сечовивідних шляхів: нормальне сечовипускання (частота спорожнювання сечового міхура й обсяги виділеної сечі), антибактеріальні властивості сечі (гіперосмолярність, екстремальні значення рН, мукопротеїн Гамма-Хорсфала й інші причини), бар'єри слизової оболонки (гликозаміноглікани (GAGs) поверхневого шару епітелію, місцеві антитіла, епітеліальні клітки, специфічні антимікробні властивості слизуватої й ін.), анатомічні бар'єри (перистальтика уретри, довжина уретри, особливості епітелію, зміни тиску, пузирно-сечовідні клапани) та системна імунна активність (інфекція нижніх відділів сечовивідних шляхів (НМП) часто обумовлена дефектом захисних механізмів макроорганізму. Для виявлення дефекту виключають наступні фактори, що сприяють розвитку інфекції сечовивідних шляхів:

· Вади розвитку органів сечовиділення;

· Захворювання простати;

· Катетеризація сечового міхура;

· Новоутворення;

· Кортикостероїдна терапія;

· Діабет;

· Синдром Кушинга.

Згідно Polzіn D.S. (1997), найбільше зустріча часто патогени в сечовому міхурі й нирках це - E. Colі, St.Іntermedіus, Enterococcus spp., Proteus, Pseudomonas spp. Ці ж патогени, на думку Shelly L.V. і Mark G.P. (1998), здатні викликати запалення простати у собак. Вплив інфекції на процес каменеутворення зводиться до трьох основних моментів [13].

. Інфекційний агент, будучи досить вірулентним, викликає запальні зміни сечовивідної системи. Про що свідчать фізико-хімічні показники сечі: порушення співвідношення гідрофільних і гідрофобних колоїдів, зміна поверхневого натягу, зменшення розчинності мінеральних речовин, поява десквамированного епітелію.

. Формування навколо мікроорганізмів слизу, що разом з відірваними клітками епітелію утворять ядро майбутнього конкременту;

. Інфікована сеча має стійку лужну pН.

Уролітіаз і інфекції впливають один на одного. З однієї сторони конкремент, як сторонній предмет викликає структурні зміни й перешкоджає пасажу сечі, створюючи умови для розвитку нових популяцій мікроорганізмів. З іншого боку, наявність інфекції в сечовивідній системі, збільшує ймовірність каменеутворення [10].

Так, Proteus, Pseudomonas і Klebsіella ферментативно розщеплюють сечовину до води й аміаку, що приводить до олуження сечі до 7,5-9 [81].

Значна бактеріурія вказує на інфекцію сечовивідних шляхів, але не дає достатньої інформації про локалізацію інфекційного процесу. Залучення в запальний процес нижніх відділів сечовивідних шляхів характеризується дизурією й поллакіурією. Звичайно без симптомів систематичного захворювання.

У собак фосфатний уролітіаз, майже завжди, пов'язаний з інфекцією сечовивідних шляхів. Видимо, це обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями нирок собачих. У собак відсутні ниркові чашки, і пряме повідомлення сечовивідних канальців нирки з балією полегшує поширення інфекції з паренхіми або інтерстиція у балію й назад [8].

Уреазутворюючі бактерії, гідролізуючі сечовину до аміаку й диоксида вуглецю. У результаті взаємодії аміаку з водою утворюються гідроксид амонію, що спричиняє підлужнення сечі. У лужній сечі починається дисоціація Н3РО4 і утворяться іони фосфату, підвищення концентрації яких необхідно для формування уролітів зі струвіта й фосфату кальцію. Паралельно із цим процесом вуглекислий газ, взаємодіючи з водою утворює вуглекислоту, що при дисоціації вивільняє іони бікарбонату. При сильному олужненні сечі бікарбонатні іони можуть частково заміняти іони фосфату й викликати кристалізацію карбонат-утримуючого апатиту. Таким чином, бактеріальна уреаза сприяє збільшенню концентрації іонів амонію, сильному олужненню сечі й, як наслідок, - кристалізація струвіту, фосфату кальцію й апатиту [80].

Висока концентрація аміаку в сечі негативно позначається на глюкозаміногліканах, які захищають слизову оболонку сечовивідних шляхів. У деяких порід є генетична схильність, пов'язана з вродженими аномаліями сечового тракту [74].

Формуванню стерильних струвітних каменів сприяють особливості раціону, питного режиму, утворенню концентрованої сечі і її затримці [63].

**1.3 Симптоми сечокам’яної хвороби**

Захворювання нижніх відділів сечовивідних шляхів характеризуються занепокоєнням тварини, дизурією, странгурією, полакіурією, сечовипусканням у неналежних місцях, гематурією, нерідко ішурією. Однак всі ці симптоми неспецифічні й не дають достатньої інформації про причинність і локалізацію патологічного процесу у кожному конкретному випадку.

Основними симптомами уролітіаза з обструкцією уретри є: непрохідність або утруднення відтоку сечі по сечівнику, странгурія й збільшення сечового міхура, вважають Німанд Х.Г. і Сутер П.Ф., при сильній хворобливості тварини можуть поскулівання (Шоджай Э.Д.) [49,71].

У деяких випадках, може відзначатися нетримання сечі, коли однією частиною камінь розташовується в сечовому міхурі, а іншої в задній уретрі [77].

Для визначення прогнозу розвитку хвороби й, відповідно терапевтичної тактики впливу на організм, надзвичайно важливим є встановити по клінічному огляді й збору анамнезу тривалість ішурії, ступінь зневоднювання й життєвий статус тварини [36].

Перші години уролітіаза з непрохідністю уретри, по даним Вінгфільда В.Є. (2000), проявляються дизурією, странгурією, полакіурією. Запалення й перерозтягання сечового міхура спричиняються хворобливістю і гематурією [16]. Тварина занепокоєна, вилизує промежину.

На думку Вінгфільда У. Е, Німанд Х.Г. Та Сутер П.Ф., у сук не буває закупорки уретри. У сук відзначають гематурію в початковій або кінцевій порціях сечі, странгурію, дизурію, хворобливість при пальпації й потовщення стінок сечового міхура.

Камені можуть довго залишатися не поміченими [49]. У собак з обструкцією уретри або непрохідністю сечового міхура відзначають явища дискомфорту й підвищеної збудливості, змушене положення - спина дугою, при спробі сечовипусканні - напружування, прийняття пози до дефикації, іноді поскулівання при хворобливості. Безперервне напружування можна переплутати з напружуванням на дефекацію при запорах [28].

Пальпацією черевної стінки у собак середньої вгодованості можна виявити збільшений сечовий міхур (у вигляді м’ячика поперед таза) і потовщення стінки сечового міхура [28].

Уроліти сечового міхура і уретри можна пальпувати через черевну стінку або пряму кишку; однак, це буває важко при подразненій та потовщенії стінці сечового міхура. Пальпацію сечового міхура проводять після його спорожнювання. У самців уретру можна пальпувати від сидаліщной вирізки до кісточки Деніса. [74]

За даним Markwell P.J., Brіgіtte H.E. Smіth причинами обструкції уретри в самців в 59% випадків були уроліти, в 12% - уретральні пробки, в 29% випадків специфічних причин виявити не вдалося [87].

Уроліти - це полікристалічні утворення, що складаються головним чином з мінералів, тоді як уретральні пробки складаються з великої кількості органічного матриксу з додаванням мінеральних речовин. Деякі уретральні пробки (16%) можуть складатися тільки з матриксу (Osborne C.A., Polzіn D.J., Kruger J.M., et. al, 1989).

Шмідт Ю.Д. і Вольф В.Т. вважають, що закупорка уретри, що приводить до анурії, дозволяє з великою часткою ймовірності діагностувати уролітіаз (90% звернень до клініки) [6, 70].

Захворювання нижніх ввідділів сечовивідних шляхів у собак можуть не супроводжуватися обструкцією уретри.

Для встановлення остаточного діагнозу, даних анамнезу й клінічного огляду, не досить при сечокам’яній хвороби. Кожного хворого залежно від ваги, стану й умов амбулаторного прийому піддають комплексному діагностичному дослідженню, що включає при необхідності: рентгенографію, для уточнення місцезнаходження каменів, УЗІ-діагностику, для з'ясування стану сечовивідних шляхів, нирок, простати, сечового міхура й локалізації уроконкрементів, цистоендоскопія і як обов'язкове за все біохімічне дослідження сечі [12].

**1.4 Діагностика уролітіазу**

Діагностика сечокам’яної хвороби дрібних свійських тварин досить скрутна в не стадії загострення процесу, тому що по суті, це хронічне захворювання яке розвивається повільно, без явних клінічних ознак. У гострий період хвороби діагностика, що засновується на клінічній картині, даних анамнезу й мікроскопії осаду сечі. Додаткові відомості про місце локалізації, формі, розмірі й кількості конкрементів можуть бути отримані за допомогою рентгенівського й ультразвукового обстеження тварини. У летальних випадках роблять розтин [36,49,74].

Тварину кладають убічне положення, при необхідності застосовують седативні засоби. Краніальний край латерального знімка повинен перебувати посередині між дорсальною частиною останнього ребра й мечоподібним відростком грудини. Каудальний край повинен включати сідничні бугри й підстава хвоста. Оскільки зображення фекальних мас у дійсному відділі кишечнику можуть накладати на зображення сечового міхура, нирок і уретри, до рентгенографічного дослідження рекомендується клізма.

Так нерентгеноконтрастними є камені сечової кислоти - урати, цистинові й «молоді» фосфатоутримуючі уроліти, що пов'язане з відсутністю різниці в ступені поглинання рентгенівських променів цими утвореннями й навколишніми тканинами. [13,62]. «Невидимість» каменю на рентгенівському знімку може пояснюватися не тільки його хімічним складом, але й поганою якістю знімка, проекцією конкременту на кості кістяка, іншими причинами [13]. Камені в сечовому міхурі й уретрі не можуть бути виявлені на оглядових рентгенограмах, якщо вони м'які й дрібні [82]. Крім цього, накладення зображення травних структур, таких як спадний відділ ободочної кишки, може ускладнювати адекватну оцінку стану сечового міхура. Іноді, неоднорідність вмісту сечового міхура можна прийняти за безліч дрібних каменів («пісок»). При виявленні уролітів в уретрі особлива увага треба обертати на сечівник і його губчату частину, оскільки камені можуть виглядати як лінійні тіні.

Контрастне рентгенографічне дослідження нижніх відділів сечовивідних шляхів включає контрастну цистографію й рентгенографію сечового міхура, а також уретрографію, що ефективна при оцінці обструкції уретри [82].

Після введення контрастного середовища роблять рентгенограми черевної порожнини в одній латеральній і двох косих проекціях.

Сечовий міхур досліджується на предмет потовщення стінки й на наявність дефектів (каменів) заповнення в контрастному середовищі. Для встановлення остаточного діагнозу враховуються форма, положення й рухливість дефектів наповнення.

Оглядова рентгенограма черевної порожнини дозволяє виявити локалізацію рентгеноконтрастних конкрементів, будь то нирки, сечоводи, сечовий міхур або уретра.

При стабільному стані пацієнта, проведена рентгенографія, дає чітку картинку локалізації рентгеноконтрастних уролітів у сечовивідних шляхах, стану сечовивідних шляхів і сечового міхура, а також розмірів, конфігурації й контурів нирок.

УЗІ тварини дозволяє оцінити стан нирок і сечового міхура, їхню конфігурацію, розміри, стан стінок органів. За допомогою УЗ - діагностики виявляються уроконкременти всіх видів і їхня локалізація в сечовивідній системі.

Ультразвукове дослідження з рівня своєї інформативності може бути одним із провідних методів діагностики уролітіазу собак, через відсутність тестів по визначенню антигенних факторів крові, що вважаються найбільш достовірним методом установлення схильності до уролітіазу [65].

Дослідження проводяться за допомогою ехотомоскопа (ЕТС ДМУ ПРО2) при частоті ультразвукового датчика 3,5 Мгц, на глибині сканування 100 мм [65].

Нирки всього досліджувати в бічному положенні. Тварину поміщають на бік, так, щоб нирка виявилася нагорі. Нижче поперекової мускулатури відразу ж за останнім ребром ліворуч і протягом двох останніх міжреберних проміжків праворуч видаляють частину шерсті. Після підготовки шкіри й нанесення довільної кількості гелю трансдуктор поміщають перпендикулярно до шкіри сбритої ділянки. Якщо тварина нервує або перешкоджає своєму положенню на боці, бічне положення можна замінити положенням лежачи на животі або коштуючи. Однак бічне положення має значну перевагу при такому положенні нирки легко виявляються, а зображення залишається незмінно гарним [6].

Дослідження правої нирки утруднено через її краніальне положення й через часте затемнення газовмісними петлями кишечнику.

Розмір нирок у собак залежить від ваги тіла тварини й може бути оцінений виміром довжини нирки при її агітальному зображенні [27].

Сечовий міхур легше всього обстежувати при достатнім наповненні. Тому ультрасонографічне дослідження сечового міхура ідеально виконувати після рясного поїння тварини за 1,5-2 години до огляду й перед катетеризацією [65]. Тварина може бути досліджена в положенні стоячи, лежачи на спині або боці. Між лонною кісткою й пупком по середній лінії видаляють шерсть. При виявленні сечового міхура його досліджують у поперечному перерізі від вершини до шийки [6].

При дослідження тварин з ознаками сечокам’яної хвороби звертають увагу на розміри нирок, їхньої форми, контури, рухливість при подиху, однорідність структур, стан чашково-лоханочної системи, наявність конкрементів, уточнюється їхня кількість і місце локалізації.

Ниркова кора в нормі є тонкозернистою за структурою й гіпоехової. Її краї повинні бути добре обкресленими й гладенькими, за винятком краніального й каудального полюсів, які менш чітко обкреслені.

Мозкова речовина - безехогенно або гіпоехогенно й підрозділяється на секції. Ниркова балія володіє гіперехогенносттю й відкидає слабку акустичну тінь [79].

Сечовий міхур у нормі визначається як кругла або грушоподібна безехова структура з тонкою ехогеною стінкою. Товста кишка може утрудняти діагностику, вторгаючись у стінку сечового міхура й створюючи видимість каменю або внутристінкової маси. Черевна стінка сечового міхура часто не оцінюється в достатньому ступені внаслідок складного характеру дифракції, що виникає при скануванні ближнього звукового поля й завдяки присутності артефактів, що відбивають. Сечоводи й уретра в нормі при ультразвуковій ехографії не видні [82].

Уретроцистоскопія є ідеальним методом дослідження дистальних відділів сечовивідної системи за допомогою гнучкого эндоскопа, відеотехніки й магнітоскопа. Він дозволяє візуально оцінити стан уретри, сечового міхура й усть сечоводів, виявити локалізацію уроконкрементів, їхні розміри й вид. Це досить новий вид дослідження. Перші дані по цистоскопії в дрібних тварин з'явилися в 1986 році [5].

Даний метод дає більше повну картину патофізіологічного процесу й спрощує постановку діагнозу при патології дистальних відділів сечовивідних шляхів. Візуальна оцінка стану досліджуваного органа дозволяє диференціювати патологічні процеси, що мають подібну клінічну картину (цистит, уретрит, уролитиаз).

Уретроцистоскопія дозволяє виявити уретральні пробки й уроконкременти, визначити їхні розміри й кількість, видову приналежність, що не дають рентген і УЗІ. При уретроцистоскопії прекрасно видні запальні процеси в шийку сечового міхура, слизової оболонки сечового міхура - складчастість, гіперемія, присутність уроконкрементів; патологічні процеси в уретрі - геморагії, перфорація, ерозії й розриви, отримані в процесі катетеризації [5].

Вся інформація, одержувана при проведенні даного методу дослідження, важлива для призначення грамотного лікування, спрямованої профілактики й полегшення ваги плину уролітіазу у свійських тварин.

На ряді з явними перевагам, у даного методу є й недоліки:

· неможливість дослідження сечоводів і нирок;

· неможливість проведення уретроцистоскопії при стриктурі сечівника і яскраво вираженому циститі;

· обов'язкова анестезія тварини при проведенні дослідження, крім того, велика ймовірність травматизації уретри й сечового міхура при недостатнім розширенні їхнім розчином [5].

На сучасному етапі розвитку ветеринарної медицини в нашій країні даний метод не одержав широкого поширення через низький рівень технічної оснащеності ветеринарних клінік і високої собівартості.

При розтині тварин найбільш виражені зміни виявляються в сечовому міхурі і нирках. Вони найчастіше збільшені в розмірі, блідо-бурого кольору, набрякші, з численними крововиливами під фіброзною капсулою. Сполучно-тканина оболонка потовщена, щільно зрощена з паренхімою органу. На розрізі границя між корковою і мозковою речовиною добре помітна. У корковому шарі йде яскраво виражена жирова дистрофія, у мозковому шарі на границі з нирковою балією - мікроскопічні абсцеси [3].

Ниркові балії можуть бути розширені, внаслідок обтурації каменем нижчележащих сечовивідних шляхів. Слизова оболонка її потовщена, просвіт наповнений слизуватим вмістом.

При гістологічному дослідженні нирок визначається значне потовщення капсули, переповнення її лімфатичних судин лімфою. Колагенові волокна потовщені, гіалінізовані, іноді можуть бути і некротизовані. Ендотелій клубочків набряклий і десквамазован. Звивісті канальця збільшені, їхній просвіт заповнений гомогенною масою, що складається з білкового випоту, відлущеного епітелію і гіалінових циліндрів [33].

Судини клубочків здавлені скопившимся в капсулі Шумменського - Боумена серозним екссудатом. Навколо судин і канальців йде проліферація кліток ретикулогістіоцитарної системи, що супроводжується розростанням сполучної тканини. Інтерстиціальна тканина набрякла, із крапковими крововиливами [3].

На межі коркового і медулярного шарів в просвіті окремих канальців видне скупчення субстанцій, яке інтенсивно пофарбоване гематоксиліном - це розчинені кристали різних солей.

Сечовий міхур збільшений у розмірі в 2 - 3 рази, грушоподібної форми, багряно-червоного кольору, пронизаний крововиливами і наповнений мутною сечею з домішками слизу і крові. Зміни в стінці сечового міхура різні в залежності від довготривалості самого патологічного процесу. В одних випадках вона різко потовщена, набрякла, слизова оболонка складчаста, судини сильно кровонаполнені, виражена проліферація клітинних елементів.

В інших випадках вона дифузно гіперимійована, має темно-червоне забарвлення, з нерівною поверхнею через ерозії і виразки. На поверхні слизової оболонки спостерігаються геморагічні інфільтрати з наявністю щільно прилягаючого до неї фібрину [3].

Мікроскопія сечового міхура виявляє повну або осередкову десквамацію епітелію, що є результатом травмування слизової оболонки піском або дрібним конкрементом; розширення і гіперемію судин підслизового і м'язового шару; інфільтрацію міжтканинних просторів лейкоцитами і гнійними тільцями; набряклість м'язового шару; дезорганізацію волокнистих структур; атрофію м'язового волокна, внаслідок розростання клітинних елементів.

У медицині в останні кілька років використається метод доклінічної діагностики сечокам’яної хвороби - літос-тест, заснований на ефекті С.Н. Шатохіної - В.Н. Шаболіна, що дає можливість виявляти процес каменеутворення до формування каменю й вчасно попереджати це ускладнення, характерне для багатьох захворювань сечовивідної системи. Для аналізу сечі застосовуються спеціальні тест-кадри, що дозволяють оцінити інтенсивність процесу конкрементоутворювання й хімічний склад утворених уралітів [43].

Сечові камені складаються з кістяка, який утворений білковими або близькими до нього органічними речовинами, і кристалів різних солей, що розташовуються навколо його, з'єднаних мукопротеїдами.

Розміри каменів, форма і консистенція різноманітні. Дрібні сечові конкременти мають вигляд піщин, велика кількість яких утворюють так званий сечовий пісок (уросидимент). Більш великі камені мають округлу, овальну або рідше коралоподібну форму, повторюючи подобу зліпка конфігурацію вмістища, в якому вони утворяться.

Колір каменів також різноманітний. Забарвлення уроліта залежить від барвних речовин сечі і домішок дериватів крові, від кількості і якості органічних речовин (урохром, уроеритин, гематин). Камені солей сечової кислоти жолто-темнокоричневого або жовто-каштанового кольору, щільної консистенції. Оксалати мають темне забарвлення, щільні. Їхня поверхня вкрита гострими шипами, тому вони легко ранять слизову оболонку сечовивідних шляхів, викликаючи кровотечу. Осідаючий на камені кров'яний пігмент забарвлює їх у чорний колір. Фосфати сіро-білого кольору легко кришаться. Їхня поверхня нерівна. Цистинові камені безбарвні, поверхня їх блискуча, консистенція щільна. Білкові камені білі, м'які, шаруваті. Часто зустрічаються камені змішаного складу, що додає їм строкатий вид [13, 58].

В залежності від патогенезу розрізняється і склад каменів. Н.Р. Bastiоn і P. Bruhl в 1973 запропонували підрозділяти сечові конкременти по хімічному складу на чотири групи:

. Неорганічний камінь, складовими частинами якого є моногідрат оксалату кальцію, гідрофосфат кальцію, карбонат кальцію й ін.

. Органічні камені, що складаються з кристалів солі сечової кислоти - урати, цистини й ін.

. Трипельфосфатні камені, основною субстанцією яких є фосфорнокисла аміак-магнезія (струвіти).

. Фібринові, білкові і так звані матричні камені, що формуються з відповідних субстанцій (згустки фібрину, скупчення клітин епітелію й ін.) [54].

В залежності від локалізації в сечових шляхах розрізняють наступні камені:

. Сосочкові камені, що розташовуються в сосочках і не викликають подразнень.

. Камені чашок, що спочатку протікають безсимптомно, але при систолі шийки чашечки можуть ущемлятися і викликати кольку.

. Камені ниркової балії:

а) вентильні камені - діаметром до 0,3 мм, що при заклинюванні в піелоуретеріальному сегменті викликають болю.

б) кораловидні камені, що заповнюють усю порожнину чашечно-лоханочної системи.

. Конкременти сечоводу, що проникнули сюди з ниркової балії і, проходячи в сечовий міхур, ущемлялися в місцях фізіологічних звужень (піелоуретеральний сегмент, місце перехреста з кровоносними судинами, інструментальна частина біля сечового міхура [64].

Утворення каменів сечоводу можуть обумовити і сторонні тіла, що впровадилися в його, наприклад, шовний матеріал або випадково захопили сечовід шви при гінекологічних операціях [74].

. Камені сечового міхура - найбільше часто зустрічаються при уролітіазі кішок. У кішок камені сечового міхура зустрічаються рідше, ніж у котів. Це пояснюється тим, що сечівник кішок коротше і ширше, що сприяє вільному виходу з міхура каменів і піску.

Конкременти сечового міхура розділяють на первинні і вторинні. До первинного відносять ті, що утворилися безпосередньо в порожнині сечового міхура. Вторинними варто вважати ті, котрі були утворені в нирці і спустилися в міхур [74].

. Камені уретри також можуть бути первинними і вторинними. Первинними прийнято вважати ті уроліти, що утворяться в самій уретрі при існуванні уретральних свищів або при тривалому перебуванні в її просвіті дрібних сторонніх тел. Вторинні - це такі камені або їхні осколки, що були утворені у верхніх відділах сечовивідного тракту і при виході застрягли в уретрі, де і продовжили свій ріст [56].

. Камені ниркової паренхіми, що розташовуються в основному в мозковому шарі нирок. Оскільки вони не викликають ніяких больвих відчуттів, то знаходять їх випадково.

Фізичні властивості і хімічний склад сечових каменів тварин поки що вивчено недостатньо добре, у той час як теоретичне і практичне значення цього питання є досить актуальним. Власне кажучи, це питання - приватна задача в рішенні основної проблеми - етіології і патогенезу сечокам’яної хвороби [18].

Для визначення складу сечового каменю в тракті існує кілька методів: кристалографічне дослідження, поляризаційна мікроскопія, рентгеноструктурні і спектральні аналізи, а також електронна мікроскопія.

Перевершуючи багато в чому вони, недоступні для щоденного застосування, тому що для цього потрібна не тільки дефіцитна і дорога апаратура, але і кваліфіковані фахівці. Тому більш прийнятна методика хімічного аналізу каменів, запропонована Є.О. Костом в 1968 і Є.К. Шумаровим в 1969.

Сечовий конкремент промивають у дистильованій воді, подрібнюють у порцеляновій ступі. Далі невелика кількість порошку спалюють над вогнем. Якщо порошок залишається незмінимо, це свідчить про присутність у камені неорганічних з'єднань - фосфатів, карбонатів, щавевого вапна. Іншу частину порошку заливають 10% - ний соляною кислотою. Солянокислий розчин може містити щавелекисле і сірчанокисле вапно, фосфати, цистин і ксантин. При додаванні невеликої кількості аміаку в осад випадають фосфати й оксалати. Після центрифугування і додавання в осад крижаної оцтової кислоти фосфати піддаються розчиненню.

Солянокислий розчин поділяють на дві пробірки. У першу додають небагато оксалату амонію - щавелекислий кальцій випадає в осад. В другу додають трохи краплі азотної кислоти і молібденовокислого амонію і підігрівають. В результаті нагрівання розчин здобуває жовтого кольору і випадає невелика кількість осаду, що доводить присутність фосфатної кислоти, і говорить про наявність у камені фосфату кальцію.

**1.5 Лікування уролітіазу**

Успіх у лікуванні уролітіазу багато в чому залежить від точності диференціального діагнозу й адекватності лікувальних і профілактичних маніпуляцій, що вимагає уваги, певних навичок і оперативності в проведенні лікувальних заходів з боку ветеринарного лікаря.

Уролітіаз є поліетіологічнким обмінним захворюванням усього організму, при лікуванні якого необхідне проведення комплексу лікувальних і профілактичних заходів.

Для кожного пацієнта з діагнозом уролітіаз складається індивідуальна програма терапевтичних заходів, однак, деякі вимоги носять загальний характер. Насамперед, це збільшення водного навантаження на організм, при відсутність протипоказань, і збільшення рухової активності. Сюди ж ставиться застосування рослинних диуретиків, і проведення протизапальної терапії [12].

Деякі тварини, хворі уролітіазом, піддаються як оперативному, так і консервативному лікуванні. Хірургічне втручання рятує тварину тільки від конкременту, але не від СКХ в цілому. Консервативне ж лікування уролітіаза вимагає тривалого часу, і його проводять як до операції, при необхідності її проведення, так і в післяопераційний період і тривалий час після операції [67].

Консервативне лікування сечокам’яної хвороби показано при невеликих конкрементах і піску, які можуть відійти мимовільно; коли камінь не порушує пасажу сечі; наявність хронічної інфекції; після хірургічного видалення уроліту, з метою не допустити рецидиву.

До консервативного методу лікування відносять такі види терапій:

. Болезаспокійлива й спазмолітична;

. Протизапальна (антибактеріальна й гормональна);

. Загальнозміцнююча;

. Дієтотерапія.

Зняття спазму гладкої мускулатури й пов'язаних з ним болючих відчуттів досягається шляхом призначення тварині блокад, спазмолітичних, болезаспокійливих засобів, теплих ванн і грілок.

Добре розслаблює сфінктер сечового міхура папаверину гідрохлорид 2%. Вводять його підшкірно в дозі 2 мг/ кг маси. Ношпа володіє більш сильно вираженою й тривалою активністю, чим папаверин. [62] Деякі автори, рекомендують полегшувати стан тварини при обструкції уретри введенням баралгіна або спазгана [24, 34].

Соколів В.Д., рекомендує як спазмолітик використати атропіну сульфат, що як блокує М-холінорецептори, але не діючий на Н-холінореактивні структури, подшкірно у вигляді 0,1%-ного розчину в дозі 0,6 мг/кг маси один раз на добу. До атропіну, по впливі на холінорецептори, близький платіфілін, але на відміну від першого він менш активно розслаблює мускулатуру дистальних відділів сечовивідних шляхів.

Оскільки призначення одних спазмолітиків не завжди знімає болючі відчуття, для досягнення кращих результатів Липницький С.С., Литвинов В.Ф., рекомендують одночасне призначення й болезаспокійливі засоби. Найбільше часто вживана комбінація: платифілін 0,2% (або 2% р-р папаверину гідрохлорид) + димедрол 1% р-р + 2% розчин анальгіну. При різко виражених коліках, а також у випадках, коли ін'єкції спазмолітиків виявляються малоефективними, Ярославцева С.А. (1989) рекомендує проведення новокаїнової блокади сіменного канатика. При блокаді сіменного канатика 0,5% р-р новокаїну вводиться безпосередньо в місце переходу сем’явиносного протоку в мошонку.

Симптоматична терапія.Тривала затримка сечі небезпечна гіповолемією і гіперглікемією. Тому необхідно введення рідини й кардіопротекторів.

Введення рідини дозволяє відшкодувати об'ємний дефіцит, знижує азотемію й гіперглікемію, а також відновлює кислотно-лужний баланс. Насамперед необхідно внутрішньовенне або підшкірне введення 0,9%-ного розчину хлориду натрію, декстрози, гемодеза до 20 мл на добу й вітамінів (А, Д, Є, В1, В6, В12).

Фізіологічний розчин - самий оптимальний розчин, що сприяє виведенню із сечею калію, сечовини, іонів водню й усунення об'ємного дефіциту рідини [16].

Одночасно з дезінтоксикаціонною і загальнозміцнювальною проводять антибактеріальну терапію.

Антибактеріальна терапія.Інфекційні захворювання сечовивідної системи, відносяться до асцендируючих інфекції. [68]. Травний тракт, простата й матка є резервуарами уропатогених мікроорганізмів і причиною рецидивирующих інфекцій. Ці інфекційні вогнища необхідно елімінувати за допомогою антибактеріальних препаратів, що добре абсорбуються. Для досягнення максимального ефекту від антибактеріальної терапії необхідний антибіотик широкого спектра дії, здатні проникати в усі відділи сечовивідної системи, що не володіють нефро - і гепатотоксичностю.

Боротьба з інфекцією сечовивідних шляхів є однієї з найважливіших, першочергових завдань у лікуванні сечокам’яної хвороби, тому що в більшості випадків уролітіаз ускладнюється пієлонефритом, що створює всі умови для рецидиву [67].

В ідеалі, антимікробний агент підбирається по чутливості до нього виділеної бактеріальної мікрофлори, отриманої шляхом посіву проб сечі на живильні середовища. Якщо тестувати мікрофлору на чутливість немає можливості, то призначають пеніцилін, активний майже в 100% випадків, або ампіцилін, активний в 80% випадків інфекції сечовивідних шляхів [93]. Антибактеріальну терапію доцільно проводити до повної ліквідації вогнища інфекції, що досягається шляхом тривалого лікування. З метою одержання досить високої концентрації препарату в крові й сечі, їх призначають у спеціально підібраних дозах, з дотриманням кратності й тривалості курсу лікування [67].

Застосування сульфаніламідних препаратів при уролітіазі не бажано, тому що вони можуть бути причиною анурії внаслідок блокади канальців кристалоїдами препаратів [13]. При інфекції сечовивідних шляхів використають тільки добре розчинні сульфаніламіди, наприклад, Бісептол, що не випадає в осад у вигляді кристалів [46]. При хронічній нирковій недостатності даний препарат протипоказаний, також, як і аміногліказиди - неоміцин, стрептоміцин, канаміцин і інші, що володіють вираженою нефро - і гепатотоксичністю. Кумуляція цих препаратів чревата важкими ускладненнями.

Похідні нитрофурана (фурагін, фуразолідон і ін.) ефективні, малотоксичні, але протипоказані при хронічній нирковій недостатності, тому що кумулюються. Впливають на грампозитивну й грамнегативну мікрофлору, особливо при кислій реакції сечі. Курс лікування 10 днів [47].

При гострому плині призначаються антибіотики широкого спектра дії, такі як: ампіцилін натрію по 5-10 мг/ кг; тетрацикліну гідрохлорид по 7 мг/кг2 рази в день; біцилін -3 по 10000 -12000 ЕД/кг 1 раз на два-три днів. [39]; Кламоксил по 1 мл на 10 кг 1 раз на день; Байтрил 5 мг/кг 1 раз у день 3-10 днів [68].

Курс лікування антибіотиками в середньому становить 5-7 днів.

При виборі антибактеріальних засобів необхідно враховувати оптимальність рН сечі для дії цих препаратів: Левоміцетин 2,0-9,0, 5 - НОК 5,0-5,4, Стрептоміцин 4,0-7,0; Эритроміцин 8,0; Ампіцилін 5,0 (при цьому рН відносно кишкової палички й протея активніше в10 разів, чим при рн 8,0) [89].

Не рекомендоване місцеве застосування антибіотиків у вигляді інсталяції в сечовий тракт, тому що його слизова оболонка не має всмоктувальну здатність і, отже, введені антибіотики розчиняться в сечі й виділяться назовні.

Гемопростатичний бар'єр при хронічному простатиті вважається інтактним, отже, вибирається такий антимікробний препарат, що досягне терапевтичної концентрації в секреті простати. Для цього підходять фторхінолони (енрофлоксацин 5 мг/кг 2 рази в день per os), хлорамфеніколь, еритроміцин, ампіцилін і ін. [57].

Коли звичайна терапія - дієта + антимікробний агент виявляється малоефективної, у загальну схему лікування при струвітном типі уролітіаза можна рекомендувати Ацетогідроксамову кислоту (АГК), що є інгібітором уреази. Прийом АГК у дозі 25 мг/кг у день знижує активність уреази й кількість кристалів струвіта в сечі й викликає розсмоктування струвітних уролітов у собак, однак, АГК може викликати оборотну гемолітичну анемію [87].

Для попередження рецидивів оксалатного уролітіаза в людей в останні роки успішно використається цитрат калію. Необхідно відзначити, що в людини, цитрат, споживаний per os, не попадає в сечу. Він всмоктується клітками кишечнику й, метаболізуєтся до бікарбонату, через підвищення концентрації в крові викликає підлужнення сечі. Вивільнення в сечу походить із мітохондрій кліток нирок. Реабсорбція його в проксимальних ниркових канальцях знижена. Цитрат сприяє зниженню секреції кальцію в сечі. За наявні іони Са2+ з аніонами оксалату при підлужнення сечі можуть конкурувати аніони цитрату й фосфату. У результаті знижується насиченість сечі по оксалаті кальцію [58].

Показано, що гідрохлортіазид у собак з оксалатним уролітіазом у дозі 4-8 мг/кг ваги в добу, що вводить в 2 прийоми, знижує виведення кальцію із сечею. Препарат може бути застосований в окремих випадках при обов'язковому спостереженні [86.]

Застосування патентованих препаратів. Особливістю цих лікарських засобів є те, що вони складаються з ряду речовин рослинного походження і роблять спазмолітичну, діуретичну й антисептичну дію, не будучи токсичними для організму тварин. Після їхнього застосування в сечі збільшується кількість глюкуронової кислоти, що підвищує концентрацію в ній захисних колоїдів і, отже, вони можуть перешкоджати каменеутворенню. [62] Найбільш широке поширення у ветеринарній практиці одержали: фітолізин, ніерон, екстракт марени красильної.

Застосування нетрадиційних методів лікування.

. Антигомотоксичні препарати фірми «Heel».

У гострий період хвороби рекомендований препарат Траумель в ін'єкціях per os. Для контролю за слизовою сечового міхура й уретри застосовують Берберис-гомаккорд і Мукозу композитум ін’єкционно за схемою. При залученні в процес ниркової патології рекомендований препарат Кантарис композитум [52,38].

. Імпульсне магнітне поле не тільки сприяє розчиненню уролітів, але й робить протизапальне й місцеве анальгезируючу дія. Імпульсна магнітотерапія легко переноситься тваринами не доставляючи їм занепокоєння й зовсім безболезнена [76].

. СУ ДЖОК терапія. За даними М.А.і А.В. Святковських, усього після 3-4 сеансів впливу на біологічно активні крапки, розташовані на лабетах, досягалося стійке поліпшення стану й рецидиви не відзначалися протягом напівроку [59].

Оперативне втручання при уролітіазі у випадку тривалого обмеження конкременту, що супроводжується ознаками застою сечі; наявність конкременту, нездатного відійти самостійно, і, ускладненого болями, макро- і мікрогематурією; стан важкої інтоксикації; наявність супутньої інфекції, на що вказує підвищення температури тіла до 40° С. Протипоказанням до хірургічного лікування уролітіазу є захворювання сердечно судинної системи, недостатність органів дихання і печінки, порушення мозкового кровообігу.

До хірургічних операцій уролітіаза відносять цистотомію і видалення сечового міхура. З огляду на великий обсяг операцій, їхня тривалість і травматичність, при оперативному втручанні більш доцільно використовувати загальну анестезію.

) Цистотомія

До початку операції сечовий міхур промивають через уведений катетер антисептичним розчином, потім наповняють ізотонічним розчином натрію хлориду. Зовнішній кінець катетера віджимають затискач Кохера.

Тварину фіксують у положенні на спині. Операційне поле готують у пупочній зоні за загальноприйнятою методикою. Оперативний доступ до сечового міхура у котів проводять по білій лінії черева довжиною 5-6 см., відступивши від пупка каудально на 1-1,5 см. (варто уникати ушкоджень молочних залоз).

Пошарово скальпелем розсікають тканини черевної стінки, крім очеревини. Очеревину захоплюють двома анатомічними пінцетами і, переконавшись, що не перехоплено кишечник, між пінцетами роблять розріз, через який у черевну порожнину вводять два пальці і під їх контролем ножицями подовжують розріз очеревини. В міру розсічення тканин зупиняють кровотечу. Краї очеревини розкривають тупими раневими гачками. Лежачий на дні рани сальник відсувають вперед. Потім у черевну порожнину вводять руку, пальці вводять під сечовий міхур і виводять його назовні, піднімаючи вище рівня рани. Рану, навколо виведеного сечового міхура, обкладають стерильними серветками. На стінку сечового міхура, ближче до верхівки, накладають дві лігатури - держалки, на відстані 2-3 см одна від інший і фіксують сечовий міхур поза раною. З катетера знімають зтискач і спорожняють сечовий міхур. Стінку сечового міхура на держалках одночасно підтягують нагору і трохи в бік, в результаті чого між держалками утворюється поперечна складка. Скальпелем перетинають стінку сечового міхура настільки, щоб можна було ввести палець. Краї розрізу стінки сечового міхура розсовують тупими раневими гачками, у порожнину вводять пальці або корнцанг і витягають конкременти. Якщо виявляють пісок, його вичерпують спеціальною металевою ложкою. У порожнину міхура вводять 5 мл 0,5%-ого розчину новокаїну з антибіотиками [51].

Стінку сечового міхура зашивають наглухо дворядним швом тонким кетгутом: перший шов за Шміденом, не захоплюючи слизові оболонки, тому що нитки, що знаходяться в просвіті міхура, можуть стати місцем відкладення солей і утворення конкременту [37]; другий - серозно-м'язовий по Плахотіну-Садовському. Після накладення шва знімають марлеві серветки, видаляють лігатури - держалки і занурюють сечовий міхур на місце, у черевну порожнину [51]. У предміхуровий простір вводять дренаж і пошарово зашивають передню бічну стінку черева. На черевну стінку накладають двоповерховий шов: перший - безперервний на очеревину і поперечну фасцію, другий - переривчастий вузлуватий на шкіру (А.А. Паршин 1999). Над дренажом залишають один провізорний шов, що зав'язують після його витягу. Дренаж видаляють через 48 годин після операції [37]. Шкірні шви знімають на 8-10 день.

) Видалення сечового міхура.

Доступ такої же, як і при цистотомії. Після мобілізації сечового міхура, перев'язки його кровоносних судин і перетинання сечоводів проводиться цистоектомія. А із сегмента тонкої кишки створюють новий резервуар, куди пересаджуються відсічені сечоводи. Резервуар можна створити двома способами.

. Варіант.

На очеревині викроюють петлю здухвинної кишки довжиною 3-5 см. Безперервність тонкої кишки відновлюють анастомозом кінець у кінець. Проксимальний кінець викроєної петлі зашивають наглухо дворядним швом, дистальний вшивають у передньобокову стінку живота. У створений резервуар пересаджують сечоводи.

. Варіант.

Обидва кінці ізольованої кишкової петлі зашивають наглухо. Кишкову петлю переміщають у малий таз і накладають соуст’є між бічною поверхнею кишки і початком сечівника. У петлю вшивають обидва сечоводи [29,35].

Дієтотерапія. На результативність лікувальних і профілактичних заходів великий вплив роблять спеціальні харчові раціони й режими харчування, складені з обліком даної реакції сечі й характеру солей в осаді.

Лікувальне харчування або дієтотерапія є одним з головних способів контролю конкрементооутворення. З його допомогою можна профілактувати рецидиви, а в деяких випадках домагатися прямого розчинення уроконкрементів, наприклад, при струвітному уролітіазі. За допомогою дієтотерапії можна впливати на рН сечі, її обсяг, концентрацію розчинених у ній речовин, а, отже, на ступінь насиченості сечі.

Основна мета дієтотерапії - відновлення порушеного обміну речовин в організмі, у першу чергу водно-сольового, що дозволяє домогтися вироблення сечі, ненасиченої калькулогеними (здатними до утворення каменів) кристалами [88].

Загальні принципи дієтотерапії при уролітіазі.

. Обмеження харчових інгредієнтів, що містять конкременоутворюючі речовини.

Кристалізація з розчину тої або іншої конкрементоутворюючої речовини, швидкість росту й розмір уроліта обумовлені ступенем насичення сечі по тій або іншій солі або кислоті. Чим вище ступінь насичення, тим ймовірніше гетерогенна кристалізація, ріст і агрегація вже сформованих кристалів, особливо, якщо є потенційні центри кристалізації. Ненасиченість урини - це необхідна передумова для розчинення уролітів [87].

. Зміна реакції сечі за рахунок характеру харчування.

На думку Osborne, С.A., Lees, G.E., зниження рН сечі більше ефективний, ніж зниження надходження з кормом речовин, що сприяють формуванню кристалів.

. Збільшення кількості споживаної рідини.

Збільшення обсягу вироблюваної сечі сприяє зниженню концентрації розчинених у ній речовин, таких як магній, амоній і фосфат. Крім того, підвищення діурезу сприяє якнайшвидшому спорожнюванню сечового міхура, що скорочує можливість росту кристалів.

Основними речовинами інгібіторами кристалізації є поліаніони. На жаль, концентрація поліаніонів у сечі собак не залежить від дієти [87]. Вимоги до лікувальних кормів для собак при СКХ такі ж як і для кішок, але досягає значення, що, рН для собак повинна бути трохи нижче, ніж для кішок. Важлива додаткова вимога до корму для собак при наявності інфекції сечовивідних шляхів - це обмежений вміст білка, що сприяє зниженню рівня сечовини в сечі, що є субстратом уреазоутворюючих бактерій. Комбіноване лікування проводять ще протягом місяця після розчинення уролітів, підтвердженого рентгенографією й УЗІ.

Дієта при уратних каменях.

Так як в основі виникнення уратних каменів лежить порушення пуринового обміну, з раціону частково виключають продукти з великим змістом пуринів, що йдуть на утворення ксантинових основ, з яких потім синтезується сечова кислота. До таких продуктів відносять: внутрішні органи (печінка, нирки, селезінка), м'ясо і курка. У корм рекомендовано додавати в основному молочну (кефір, сир, йогурт і т. п.) і рослинну їжу, що сприяє олужненню сечі. М'ясо краще згодовувати у вареному вигляді, тому що в навар переходить до 50% пуринів.

Дієта при оксалатних каменях

Призначена при оксалатних каменях дієта повинна обмежувати надходження в організм щавлевої кислоти, велика кількість якої утримується в печінці, нирках, чаї й інших продуктах; обмежувати споживання їжі, багатої кальцієм (молоко, сир, творог і ін.). Необхідна присутність у раціоні продуктів з перевагою лужних валентностей, таких як буряк, кольорова капуста, бобові й ін. Рекомендована їжа, багата магнезією (рис, горох, відварне м'ясо і риба, крупи й овочі).

Дієта при фосфатних каменях

Хворим тваринам з фосфатуролітіазом призначають режим, що сприяє окислюванню сечі, переведенню її з лужної реакції в кислу. При можливості необхідно виключити продукти з великим змістом кальцієвих з'єднань (молоко, сир, творог, яйце (жовток), кисляк і ін.). Рекомендовані: відварная яловичина, телятина, яйце (білок), рис, морква, вівсяна крупа (у невеликій кількості), печінка, капуста, риба (вугор, щука).

Зайво тривала дієта при уролітіазі може зробити несприятливий вплив на організм у цілому, тому що довготривале обмеження або збільшення окремих складових, утрудняє повноцінне забезпечення організму всім необхідним. Крім того, що виникає монотонність реакції урини може сприяти утворенню солей іншого складу. При дієтотерапії уролітіаза необхідно враховувати супутні захворювання. При патології серцево-судинної системи не рекомендується водне навантаження. При ожирінні - основному факторі ризику при уролітіазі, необхідно враховувати калорійність і склад раціону. Встановлене позитивний вплив дієти, збагаченої магнієм при уролітіазі з оксалурією і при змішаних уратно-оксалатних каменях.

Вітамін В6 нормалізує обмін щавлевої кислоти й вітаміну А. Вітамін С, що надходить в організм у надлишку, інтенсифікує утворення щавлевої кислоти [78,93].

Сечокам’яна хвороба має багатовікову історію. Одним з основоположників вітчизняної урології вважають С.П. Федорова. Значний внесок у вивчення проблеми сечокам’яної хвороби в нашій країні внесли багато дослідників в області ветеринарії й медицини, наукові праці яких дотепер не втратили своєї теоретичної й практичної значимості - це роботи І.М. Энштейна, В.В. Тарасенко, Г.Р. Бородулина, А.Г. Агаджаняна, Т.А.Сірокваши. Н.М. Лебедєвій, В.Л. Біловодської, В.П. Бережной, О.Л. Тиктинского, А.Ф. Кисилевой, З.С. Вайнберг, Хольцова, Р.М. Фроншейна, А.П. Фрумкина, Г.С. Гребєнщикова, А.Я. Пителя, А.М. Гаспаряна, Н.А. Лопаткіна, М.Н. Жукова, М.М. Джаван-Заде й інших.

Сечокам’яна хвороба - уролітіаз, системне, частіше хронічне захворювання, яке характеризується утворенням уроконкрементів в сечовивідних шляхах, який проявляється дизурією, полакіурією, ішурією, сечовими коліками, періодичними гематурією і кристалурією.

Існує декілька теорій каменеутворень: колоїдна теорія або теорія колоїдного захисту, основоположником якої є Orth (1871, 1875), теорія антагоністичних іонів та теорія органічної матриці, прихильниками якої є H.J. Routel (1956), G. Gasser, R. Braune та інші. З урахуванням різманітності можливих факторів, що викликають уролітіаз, формування різних каменів відбувається по різному, в залежності від різних процесів, які здійснюються в організмі, а особливо в сечовивідній системі.

Основними причинами каменеутворення є: стійке відхилення реакції сечі в той або інший бік, вміст у сечі деякої кількості колоїдів або організованих білкових субстанцій (згустки крові, фібрин, епітелій т. п.), перенасичення сечі солями, проникнення в сечові шляхи бактеріальної інфекції, зниження або відсутність у сечі речовин, які інгібірують утворення кристалів.

На етіологію сечокам’яної хвороби собак впливають екзогенні (кліматичні і геохімічні умови, дієтичний фактор) та ендогенні (гормональний дисбаланс**,** анатомічні особливості, аномалії сечовивідної системи, порушення функції шлунково-кишкового тракту, інфекція) фактори.

Діагностика сечокам’яної хвороби дрібних домашніх тварин проводиться на основі клінічної картини, зібраного анамнезу і дослідженні сольового осаду сечі. Додаткові відомості про місце локалізації, форму, розміри і кількість конкрементів можуть бути отримані за допомогою рентгенівського й ультразвукового обстеження тварини. У летальних випадках роблять розтин.

Сечові камені складаються з кістяка, який утворений білковими або близькими до нього органічними речовинами, і кристалів різних солей, що розташовуються навколо його, з'єднаних мукопротеїдами.

В залежності від патогенезу розрізняється і склад каменів. В 1973 році Н.Р. Bastiоn і P. Bruhl запропонували підрозділяти сечові конкременти по хімічному складу на чотири групи: неорганічний камінь, органічні камені, трипельфосфатні камені та матричні камені. В залежності від локалізації в сечових шляхах розрізняють наступні камені: сосочкові, камені чашок, камені ниркових балій, конкременти сечоводів, камені сечового міхура, камені уретри та камені ниркової паренхими.

Успіх у лікуванні сечокам’яної хвороби багато в чому залежить від своєчасної діагностики і вжитих заходів, що вимагає уваги й оперативності з боку ветеринарного лікаря. Оскільки уролітіаз є важким поліетіологічним обмінним захворюванням, тому при лікуванні його необхідно проводити складний комплекс лікувальних і профілактичних заходів, а також оперативне втручання.

До хірургічних операцій уролітіаза відносять цистотомію і видалення сечового міхура. З огляду на великий обсяг операцій, їхня тривалість і травматичність, при оперативному втручанні використовують загальну анестезію.

Оскільки видалення конкременту не є ефективним лікуванням, то операційне лікування повинне бути доповнене медикаментозним і дієтичним з урахуванням даних по реакції сечі і характеру солей у її осаді.

Метою профілактики є запобігання появи хвороби, своєчасне виявлення небезпеки утворення конкременту і ліквідація неї.

**2. Власні дослідження**

**2.1 Матеріали і методи дослідження**

Клінічні дослідження проводилися в 2010-2012 рр. в умовах амбулаторного прийому на базі приватної ветеринарної клініки «Ветдопомога» м. Суми.

Об'єктом клінічних і лабораторних досліджень були домашні собаки різних вікових і породних груп -138 собак, із них із дослідної групи 38 собак - статі - 14 самців та 24 самок, що мали симптоматику захворювань сечовивідних шляхів. У ході роботи вивчено 2126 історії хвороб собак, з них були відібрані 218 тварин із клінічними ознаками захворювань сечовивідної системи. У це число ввійшли 138 собак з діагнозом уролітіаз. Проведено клінічне обстеження 138 собак, лабораторний аналіз сечі 38 тварин, рентгенографія 10 собак, куди не ввійшли 38 тварин дослідної групи.

Робота проводилася по етапах.

**Перший етап дослідження.**

Виявлення із загальної маси, що надійшли на амбулаторний прийом собак, за результатами клінічного огляду й збору анамнестических даних, тварин з можливим діагнозом «Уролітіаз».

**Другий етап дослідження.**

Проведення спеціальних діагностичних заходів для підтвердження діагнозу «Уролітіаз».

Лабораторним дослідженням сечі тварини виявляли кристалоурію й фазу кристалізації, гематурію або відсутність солей, підраховували кількість лейкоцитів, епітеліальних кліток, циліндрів і сперміїв при їхньому знаходженні й ін. При одержанні спірних результатів аналізу сечі для уточнення діагнозу тварині проводили рентгенологічне дослідження.

**Третій етап досліджень.**

До третього етапу досліджень приступали після встановлення диференціального діагнозу.

У результаті обробки отриманих даних призначалося адекватне медикаментозне лікування й дієтотерапія, стосовно до кожного конкретно взятого випадку, зсилаючись на стать, вік, породу, що супроводжують або раніше переносили захворювання, або хірургічне втручання. Прогресію або регресію сечокам’яної хвороби в процесі лікування відслідковували доступними діагностичними методами - лабораторним дослідженням проб сечі.

**Четвертий етап досліджень**.

Визначення ефективності застосування дієтичних раціонів різних виготовлювачів при лікуванні й профілактиці сечокам’яної хвороби собак.

Поширеність уролітіазу собак в умовах міста Суми вивчалася методом аналізу ветеринарної документації за період з 2004 по 2006 роки. При цьому враховувалися сезонність, залежність від статі, породи і віку. Отриманий цифровий матеріал піддався біометричній обробці.

При постановці діагнозу на сечокам’яну хворобу ми керувалися результатами клінічного і лабораторного дослідження тварин. З клінічних показників враховували загальний стан, поведінку, температуру тіла, пульс, частоту дихання, стан слизових оболонок, результати пальпації нирок і сечового міхура. До відому приймалися симптоми, замічені власниками. Важливе значення мали відомості про початкові прояви захворювання, його тривалість, характер розладу сечовиділення і сечовипускання. Також розпитом власників уточнювали умови утримання, якість кормів і структуру раціону.

Остаточний діагноз на сечокам’яну хворобу ставили за результатами клініко-морфологічних і біохімічних досліджень сечі, рентгенологічного дослідження.

Об'єктивна оцінка змін у сечі при аналізі багато в чому залежить від техніки одержання і швидкості проведення дослідження.

**Одержання і збереження сечі.**

Існує три способи отримання сечі із сечового міхура:

**1)** Сеча, отримана в процесі природного акту сечовипускання.

Дана проба сечі доставляється для дослідження в герметичній тарі власниками хворої тварини. Отримана від 16 хворих тварин - 4 самців та 12 самок.

) Збір сечі шляхом пальпаторного натискання на черевну стінку - при такому способі в сечу можуть потрапляти домішки, що надходять із прямої кишки й геніталій (лейкоцити, еритроцити, секрет піхви й ін.). Отримано від 10 самок та 2 самців.

) Катетеризація через уретру - введення гнучкого катетера в сечівник тварини й подальше його просування в сечовий міхур, що сприяє розширенню й очищенню уретри від уроконкрементів або уретральних пробок, що утрудняють відтік сечі.

Катетер можливо підшити на період відновлення прохідності уретри при патології уретрального каналу, який провокує відхід дрібних і середніх уроконкрементів, патології простати або атонії сечового міхура. За допомогою катетера можливо впливати розчинами на стінку сечового міхура для зняття запального процесу й дезінфекції його.

При постановці катетера й проведенні катетеризації варто пам'ятати, що часта й тривала катетеризація викликає травматизацію уретри, сприяє хронізації запального процесу й провокує кристалурію.

При проведення катетеризації тварину фіксують у положенні на спині. Для кращого ковзання катетера по сечовивідних шляхах його кінчик змазують вазеліном. При утрудненнях проведення катетера по уретрі вище місця локалізації конкременту, його просувають вперед шляхом обертання й обережних штовхоподібних рухів.

Проба сечі, отримана катетеризацією без застосування розчинів, при діагностичному дослідженні дає можливість визначити вірну рН сечі й картину стану верхніх відділів сечовивідної системи.

Сеча таким способом отримана від 10 тварин- 2 самок та 8 самців.

) Цистоцинтез - пункція сечового міхура забезпечує одержання найбільш достовірних результатів цитологічного аналізу сечі.

Сеча, отримана методом цистоцинтезу, характеризує процеси, що відбуваються в нирках, сечоводах і сечовому міхурі й містить мікрофлору тільки верхніх відділів сечовивідних шляхів, тому, найбільш достовірні дані по мікробіоценозі верхніх відділів сечовивідних шляхів при рецидивирующих інфекціях, можуть бути отримані, тільки при бактеріологічному посіві проб сечі, отриманих цистоцинтезом.

Аналіз зібраної сечі проводили відразу ж. Якщо це не представлялося можливим, урину зберігали в закритому посуді в холодильнику при температурі +4° С не більше доби.

Подальше зберігання сечі може привести до одержання помилкових результатів дослідження й, як наслідок, неправильної інтерпритації аналізу сечі. У сечі при тривалому зберіганні, може відбутися розпад циліндрів, лізис кліток епітелію, розмноження бактерій і утворення кристалічних осадів, які при зборі сечі були в розчиненому стані. Отриману порцію урини досліджують для одержання картини патологічного процесу, що відбувається у сечовивідних шляхах даного індивіда. Експрес-діагностика сечі дозволяє провести коректування діагнозу, отриманого при клінічному огляді тварини, на основі інтерпретації аналізу, уже під час першого звертання до лікаря й адекватно призначати лікування.

Таким способом сечу для лабораторних досліджень не отримували.

**) Колір, прозорість і консистенція сечі.**

Колір і прозорість урини ми визначали шляхом розгляду її в скляному, прозорому циліндрі. Як фон використали аркуш білого паперу. Консистенцію визначали переливанням сечі з посудини в посудину.

Візуальним оглядом сечі визначали її колір і прозорість. У здорових собак сеча чиста, прозора, без осаду, має світло-жовтий або жовтий колір. Зміна кольору сечі може варіювати залежно від її концентрації й наявності тих або інших пігментів. Криваво-червоний або насичено-червоний колір вказує на присутність у сечі крові (гематурія) або гемоглобіну (гемоглобінурія); коричневий або колір «пива» - на присутність білірубіна (білірубінурія) або уробіліногена [75].

Мутність сечі обумовлює присутністю домішок різних солей, слизу, лейкоцитів, епітелію або мікроорганізмів.

Свіжезібрана сеча собак рідка й водяниста. При патології в сечових шляхах і зменшенні діурезу сеча стає в'язка.

**) Відносна щільність (питома вага)**

Відносна щільність урини залежить від концентрації розчинених у ній органічних і кристалічних речовин і коливається залежно від обсягу діурезу й прямо пропорційно інтенсивності фарбування сечі.

У лабораторних дослідженнях відносну щільність сечі вимірюють урометром, що опускають у наповнений сечею мірний циліндр. Показник щільності визначали по нижньому меніску сечі. Точні показання урометра відзначаються при температурі сечі 15 °С. Якщо температура сечі відрізняться від зазначеної, то на кожні 3°С підвищення або зниження температури до показника урометра додають або віднімають 0,001 величини установленої відносної щільності.

У нормі у собак показник відносної щільності урини коливається в межах від 1,015 до 1,040.

Щільність сечі залежить від багатьох факторів: концентраційної здатності нирок, гормонального фону, режиму харчування й поїння, складу раціону, фізіологічного стану тварини й ін. Зниження питомої ваги сечі відзначається при патології нирок з порушенням концентраційної здатності, нецукровому сечоіспусканні, рясному водопої й т.д. Підвищення щільності урини можливо при цукровому діабеті, патології сечовивідних шляхів, концентратному типі харчування без вільного доступу до води й т.д. [28].

**3) pH сечі**

Сеча м'ясоїдних має кислу рН, що обумовлено типом харчування. У їх раціоні є присутня велика кількість тваринних білків, при розпаді яких утвориться багато органічних і неорганічних кислот, що формують кислу реакцію сечі м'ясоїдних.

Кількість аміаку в сечі збільшується при захворюваннях печінки, пов'язаних з ослабленням синтезу сечовини.

Реакцію сечі визначають за допомогою спеціальних тест-смужок. Для визначення величини pН сечі використовують індикаторний папір. Смужку синього лакмусового папіру опускають у досліджувану сечу. Папер, що змінив колір, порівнюють з кольоровою шкалою, яка має цифрові позначення величини pН. Нейтральна сеча не змінює колір лакмусового папера.

**4) Визначення вмісту білка**

а) Якісне визначення - проба із сульфосаліциловою кислотою.

Якісне визначення засноване на коагуляції білка (помутнінні проби) у присутності сульфосаліцилової кислоти.

Хід дослідження. У дві пробірки (одна з них контрольна) вносять 3-4 мл досліджуваної сечі. В одну пробірку додають 5 - 6 крапель 20%-ої сульфосаліциловою кислоти. На темному фоні порівнюють прозорість обох пробірок: помутніння в досліджувальній пробірці вказує на наявність у сечі білка. Нижня межа білка, що виявляється - 0,33 г. на літр сечі. Приміщання: якщо реакція сечі лужна, то перед дослідженням її підкисляють 2-3 краплями розчину оцтової кислоти 5,2 моль/літр.

б) Кількісне визначення - кільцева проба Геллера.

Хід дослідження. У пробірку вносять 1-2 мл реактиву Ларіонової. Потім обережно по стінках пробірки наливають 1-2 мл профільтрованої сечі. Засікають час.

Поява тонкого білого кільця на границі двох рідин між другою і третьою хвилинами вказує на наявність у досліджуваній сечі білка 0,033 г./л.

При нитковидному кільці, що з'являється раніше 2-х хвилин, сечу розводять дистильованою водою в 2 рази; при широкому і пухкому кільці - у 4 рази.

Кількість білка обчислюють шляхом множення 0,33 на ступінь розведення.

Іноді біле кільце з'являється при наявності в аналізованому образі великої кількості уратів. На відміну від білкового кільця, уратне з'являється трохи вище границі двох рідин і розчиняється при легкому нагріванні.

**5) Якісне визначення глюкози.**

Для визначення відсотка глюкози у сечі використовують індикаторний папір - Глюкотест.

Хід дослідження. Смужку жовтого паперу опускають у досліджувану сечу. Папір, що змінив колір, порівнюють з кольоровою шкалою, яка має цифрові позначення% глюкози. У присутності цукру з'являється світло зелене, зеленувате, зелене або темно зелене забарвлення лакмусового папірця. Жовтий колір указує на її відсутність.

**Одержання осаду сечі й досліджуваного препарату.**

Для виявлення в сечі речовин, що перебувають у зваженому стані ми піддавали сечу центрифугуванню. Сечу наливали в центрифужну пробірку й поміщали в центрифугу на 3-5 хвилин при швидкості обертання 1000-1500 об./хв. Отриманий центрифугат дозаторною піпеткою поміщали на предметне скло й накривали покривним. Препарат «роздавлена крапля» розглядали під збільшенням в 400 разів при опущеному конденсорі.

Мікроскопією центрифугата сечі виявляли еритроцити, лімфоцити, циліндри, епітеліальні клітки, кристали сечі, бактерії, гриби й ін.

**1)** Еритроцити в сечі здорових тварин виявляються в одиничному варіанті (до 5 у полі зору) або відсутні. Морфологія їх залежить від pН сечі. В осаді кислої сечі вони мають вигляд шовковичних ягід із зазубреними краями, у лужному середовищі, периферична частина еритроцитів розбухає й темніє. Виявлення в одному полі зору більше 5 еритроцитів указує на гематурію.

**2)** Лейкоцити крупніше еритроцитів (10-12 мікрон), але значно менше епітеліальних кліток. При кислому середовищі вони легко виявляються за сигментованості ядра й гранул; при лужній - стають набряклими й прозорими. Присутність в одному полі зору 2-3 лейкоцитів уважається фізіологічною нормою.

**3)** Епітеліальні клітини

У центрифугаті сечі можуть бути присутні епітеліальні клітини ниркової балії й канальців, сечового міхура, уретри, піхви й простати.

а) Епітеліальні клітки уретри, сечового міхура й слизуватої піхви це самі великі епітеліальні клітки зі слабко вираженим нуклеоцитоплазматичним індексом. Ядро являє собою гомогенний хроматин. Цитоплазма блакитнувато-сірого відтінку, іноді з наявністю складок.

б) Клітини ниркової балії невеликого розміру, мають типову форму ракеток.

в) Клітки ниркових канальців також невеликих розмірів, мають сильно виражений нуклеоцитоплазматичний індекс. Їх можна поплутати з великими лімфоцитами.

Загальна кількість епітеліальних кліток у нормі не повинна перевищувати 5-ти в полі зору.

**4)** Циліндри.

Сечові циліндри являють собою білкові сліпки сечових канальців, викинуті струмом сечі. Вони вкрай різноманітні по розмірах і властивостям поверхні. Циліндри відповідають просвіту канальців і мають різко обкреслені контури й закруглені або підрублені кінці.

**5) Кристали урини.**

У сечі собак зустрічаються наступні види кристалів: струвіти або трипельфосфати, урати - солі сечової кислоти, вуглекислий кальцій, оксалати або щавлевокислий кальцій, цистин і ін.

Кристали сечі мають наступні оптичні характеристики:

а) Струвіти або трипельфосфати (MgNH4PO·H2O) - це безбарвні трьох - або шестикутні призми зі скошеними площинами по краях, схожі на «гробові кришки», іноді, кристали мають вигляд сніжинок або пташиного пера.

б) Урати - солі сечової кислоти мають сферичну форму, пофарбовані в жовтий колір, утворять конгломерати.

в) Вуглекислий кальцій (СаСО3) має вигляд кристалів різної форми або маленьких кульок з радіальною жовтою посмугованістю, з'єднаних попарно або купками.

г) Оксалати - щавлевокислий кальцій (Са (СаС2О4 · 3H2O)) зустрічається у вигляді прозорих кристалів у формі октаэдрів, які при ближчому розгляді схожі на «поштові конверти». Рідше, мають форму кільця, піскових годинників або гантелей, іноді можуть нагадувати гипурову кислоту. Гипурова кислота має форму призм і голок.

Мікроскопією осаду сечі виявляються кристали, їхня видова приналежність, активність, розміри й кількість, а також епітелій, еритроцити, лейкоцити, циліндри й ін. Експрес-діагностика, як і будь-який інший метод клінічного дослідження, має недолік - утруднення інтерпретації отриманого аналізу:

відсутність кристалурії при мікроскопічному дослідженні сечі, при вже сформованих у нирках і сечовому міхурі уроконкремента, діагностуємих УЗІ й даючих чітку тінь на ехограмі;

тестування проби сечі без мікроскопії осаду не дає повну картину патологічного процесу, тому що, при лужний рН у сечі можуть бути не тільки трипельфосфати, але й вуглекислий кальцій і цистинові уроконкременти, а при кислій рН - не тільки щавлевокислий кальцій, але й сульфат кальцію й урати.

присутність трипельфосфатів у кожному полі зору мікроскопа;

обумовлене хронічним запальним процесом сечовивідних шляхів або інших патологічних змін слизової, яке провокує олужненою сечою;

ідентифікація кристалів в межах рН 6,5 - 7,5, обумовлена їхньою нехарактерною формою або деформацією;

присутність кристалів в одиничному варіанті в полі зору не дає права ставити діагноз «сечокам’яна хвороба», тому що для деяких порід собак їхня наявність є нормою - долматини;

відсутність гематурії не в якому разі не дає підстави вважати, що уролітіаз у цьому випадку не має місця, тому що вихід уратів і дрібних трипельфосфатів часто не супроводжується гематурією;

гематурія, так само як і протеїнурія, може з ренального й уретрально-вагінального походження, тобто, не пов'язана з сечокамяною хворобою.

Таким чином, лабораторна діагностика проясняє стан сечовивідної системи, починаючи із нирок і закінчуючи уретрою, а також печінки, жовчевивідних шляхів і підшлункової залози. Тобто, крім, виявлення патології сечовивідної системи відбувається відстеження патологічних процесів в інших органах. Диференціальна діагностика аналізу сечі на підставі інтерпретації сприяє призначенню адекватного лікування й правильному підбору лікувального корму.

**2.2 Характеристика ветеринарної клініки «Ветдопомога»**

Ветеринарна клініка «Ветдопомога» знаходиться за адресою м. Суми, вулиця Кірова 127. Працює - цілодобово.

Щодня ветеринарними лікарями проводиться огляд 20-30 тварин, яким надається кваліфікована допомога. Для остаточної постановки діагнозу використовуються рентгенологічні дослідження, проводиться УЗД і дослідження крові та сечі на клінічні та біохімічні показники. У термінових випадках проводиться виїзд лікаря за викликом. Звідси ми бачимо, що клініка має вдале місце розташування, оскільки не дуже віддалена від центру міста, при цьому забезпечення транспортними засобами даного району з інших частин міста задовільне, але багатьом клієнтам доводиться замовляти таксі для доставки тварин в клініку.

Метою створення і діяльності клініки є задоволення суспільних потреб в послугах і товарах, отримання від цього прибутків і реалізації її для соціально-економічних інтересів.

Предметом діяльності клініки є:

. ветеринарне обслуговування;

. роздрібна торгівля медичними препаратами;

. оптова торгівля медичними препаратами;

. оптова торгівля ветеринарними і супутніми препаратами;

. експедиційні послуги на замовлення населення;

. зовнішньоекономічна діяльність.

Організація роботи ветеринарної клініки «Ветдопомога» проводиться з відома органів ветеринарного нагляду міста і знаходиться на обліку в міському управлінні ветеринарної медицини м. Суми.

Клініка розташовується в приватному будинку і має наступні виробничі приміщення:

а) ординаторська, де знаходяться: диван, три письмові столи, книжкова шафа з великою кількістю книг про ветеринарію, персональний комп'ютер, сейф, шафу для зберігання спецодягу співробітників. Адміністрація установи забезпечує обслуговуючий персонал клініки спецодягом і спецвзуттям, рушниками, милом, дезинфікуючими розчинами, аптечкою і стежать за виконанням працівниками лікарні правил особистої гігієни.

б) приміщення для очікування відвідувачів, зі своїми тваринами (є приміщення обладнане лавками і кріслами);

в) приміщення для прийому і клінічного обстеження тварин (є дві кушетки для проведення клінічного обстеження тварин, один робочий стіл для письмових робіт, 2 шафи для зберігання медикаментів, використовуваних для лікування тварин, бактерицидна лампа БУВ-32);

г) маніпуляційна, де проводяться основні лікувальні процедури (обробка і перев'язка ран, зняття швів і ін.). Є: робочий стіл для письмових робіт, пересувний столик на колесах, кушетка для тварин, шафу для зберігання приладів і реактивів, холодильник для зберігання біопрепаратів і бистропортящихся медикаментів (усередині холодильника є маленький сейф для зберігання медикаментів списку А), бактерицидна лампа БУВ-32;

д) операційна: хірургічний операційний стіл; стіл, на якому розташовуються бікси з перев'язувальним матеріалом, розчини антисептиків і т.д.; стіл для висушування вимитих інструментів, безтіньова лампа, одна параформаліновая камера, для стерилізації хірургічного інструментарію, ванна з первомуром, апарат штучної вентиляції легенів, скляна шафа для зберігання шовного матеріалу, сечових катетерів, гумових рукавичок, лез і так далі, кушетка для тварин, кварцева лампа типу УГД-2 для стерилізації приміщення.

е) кімната, яка одночасно є туалетом (унітаз, поличка для туалетного приладдя), моєчной (душова кабіна);

ж) комора для зберігання медикаментів і перев'язувальних матеріалів;

з) кухня для обслуговуючого персоналу: пекти, електроплитка, кухонний стіл, обідній стіл, кухонний посуд, табурети, підвісна шафа;

Підлоги у всіх приміщеннях водонепроникні (бетонні, покриті лінолеумом), стіни в операційній на висоту півтора метрів викладені плиткою, стіни вище за плитку і стеля покриті масляною фарбою, решта приміщень забарвлена масляною фарбою.

До клініки проведена водопровідна вода при цьому в приймальній і операційній розташовані раковини, для миття рук і інструментів. Дані приміщення забезпечені каналізацією і вентиляцією.

Територія навколо клініки заасфальтована, є під'їзд для транспорту.

Всі виробничі приміщення побудовані по проектах, узгодженими з органами ветеринарного нагляду, санепідемстанцією і службою пожежної безпеки.

Лікувально-профілактичні і діагностичні заходи в клініці здійснюються штатним ветеринарним персоналом.

Із-за особливостей роботи даної клініки і недосконалості наявних розрахункових методик практично неможливо розрахувати забезпеченість клініки працюючим персоналом. За суб'єктивною оцінкою, клініка забезпечена фахівцями задовільно.

У ветеринарній клініці «Ветдопомога» для поліпшення ветеринарної діяльності передбачені перспективні плани. Це обумовлено маркетинговими напрямами в роботі клініки. Перспективні плани складаються по загальноприйнятих схемах і методиках, і включають найбільш важливі заходи в області ветеринарної справи, розраховані на тривалі терміни (2-5) років.

До таких планів відноситься:

будівництво додаткових приміщень клініки, придбання меблів і необхідного оснащення;

поповнення колективу клініки ветеринарними фахівцями;

придбання нових діагностичних приладів;

пристосування медичної апаратури для здійснення лікувально-діагностичних маніпуляцій.

Для підвищення рівня кваліфікації працівників лікарні передбачено:

- проведення семінарських занять по найбільш актуальних проблемах діагностики, лікування і профілактики хвороб дрібних тварин;

- участь лікарів ветеринарної медицини клініки у конференціях (1-2 рази на рік), які проводяться в різних містах України та Росії;

- стажування ветеринарних фахівців кожні п'ять років на базі вищих навчальних закладів.

Оскільки ветеринарна клініка «Ветдопомога» є приватною клінікою, планування профілактичних, протиепізоотичних заходів щодо ліквідації інфекційних, інвазивних і незаразних хвороб не проводиться, що можна віднести до недоліків організації ветеринарної справи клініки.

Клініка укомплектована наступною апаратурою: бактерицидні лампи, Лампа Вуда, мікроскопи, набір терапевтичних та хірургічних інструментів, рентген-апарат, апарат УЗД, центрифуга, автоклав, сухожар, холодильник для зберігання біопрепаратів, столи для фіксування тварин, шафа для зберігання препаратів, шафа для зберігання дезінфікуючих засобів.

Ветеринарна клініка « Ветдопомога» має такий штат робітників: лікар - хірург - 3, лаборант -1, терапевт-консультант -1 та санітар-1.

В ній ведеться наступна документація:

Ш Журнал амбулаторного прийому тварин;

Ш Журнал реєстрації аналізів сечі;

Ш Журнал реєстрації аналізів крові;

Ш Журнал реєстрації аналізів на інфекційні захворювання;

Ш Журнал реєстрації вакцинацій проти сказу;

Ш Журнал реєстрації вакцинацій проти інфекційних хвороб;

Ш Журнал реєстрації копрологічних досліджень;

Ш Журнал техніки безпеки;

Ш Книга скарг і пропозицій.

У ветеринарній клініці при обстеженні тварин діагностуються різноманітні захворювання - вірусної, бактеріальної, паразитарної, незаразної та хірургічної природи. Раз на місяць директор клініки подає статистичні дані Сумській міській лікарні державної ветеринарної медицини щодо вакцинації проти сказу, результатів позитивно прореагувавших тварин на лептоспіроз та при виявленні дірофіляріозу.

У клініці проводяться протиепізоотичні та санітарно-зоогігієнічні заходи, до яких відносяться: закупка ветеринарних препаратів, організація прибирання та дезінфекції приміщення та прилеглої території.

**2.3 Результати власних досліджень**

У даному розділі викладені найважливіші результати проведеної нами роботи за період з 2010 по 2012 роки. Протягом двох років дослідження нами здійснювався моніторинг та збір даних лабораторних аналізів сечі собак.

Своїми дослідженнями ми прагнули внести вклад у з'ясування обставин захворювання собак сечокам’яною хворобою, зрівняти ефективність різних методів діагностики, лікування й профілактики уролітіаза.

З метою аналізу уролітіазу собак, яким проводилося лікування в клініці, ми переглянули 138 історій хвороби тварин з діагнозом уролітіаз, що маються в документації клініки за період з 2010 по 2012 рік. Також в аналіз увійшло дослідження 38 собак, що надійшли в період проходження практики.

У ході епідеміологічних досліджень, проведених протягом двох років на 2126 собаках, наявність сечокам’яної хвороби було виявлено у 138 собак, що складає 6,49% від загально оглянутих і досліджених собак (із них 38 тварин з дослідної групи).

Провідними етіологічними факторами розвитку уролітіаза собак, на наш погляд, є:

- порушення обміну речовин, пов'язане з патологією шлунково кишкового тракту й незбалансованістю раціону;

- інфекції сечовивідних шляхів;

- породна схильність;

- гіподинамія та ін.

Аналізуючи поширення уролітіаза серед собак у місті, ми враховували стать, вік, породу, тип годівлі, сезонність, вид уроконкрементів і їхню локалізацію в сечовивідних шляхах, причини захворювання, рецидивність.

Аналіз вікової динаміки прояву уролітіаза показав, що дана патологія спостерігається у всіх вікових групах.

Безсумнівний інтерес, на наш погляд, представляє статева схильність до уролітіазу собак.

В таблиці 4 показано кількісне та відсоткове співвідношення собак за статтю за роками.

Таблиця 4. Захворюваність собак на уролітіаз в залежності від статі

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Стать | Кількість тварин в 2010 році | | Кількість тварин в 2011році | | Кількість тварин за період з 2010 по 2012 роки | |
|  | голів | % | голів | % | голів | % |
| Самці | 27 | 34,2 | 22 | 37,3 | 49 | 35,5 |
| Самки | 52 | 65,8 | 37 | 62,7 | 89 | 64,5 |
| Всього | 79 | 100,0 | 59 | 100,0 | 138 | 100,0 |

За нашими даними видно, що з 2010 по 2012 рік найменше хворіло самців в віці від 3 місяців до 4 років та в 13 років, а самок від 4 до 10 місяцного віку та в 4 і 15 років. Найбільша кількість тварин хворіє на уролітіаз: самці - З 5 до 12 років, а самки - з 1 до 3 років та з 5 до 14 років.

Таблиця 5. Захворюваність собак на уролітіаз в залежності від породи

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| п/п № | Порода | Кількість дослідних собак | | | | | |
|  |  | Загальна кількість | | Самки | | Самців | |
|  |  | голів | % | голів | % | голів | % |
| 1. | Кокер-спанієль | 6 | 15,79 | 5 | 20,83 | 1 | 7,14 |
| 2. | Різеншнауцер | 3 | 7,89 | 2 | 8,33 | 1 | 7,14 |
| 3. | Пудель | 5 | 13,17 | 2 | 8,33 | 3 | 21,44 |
| 4. | Такса | 3 | 7,89 | 2 | 8,33 | 1 | 7,14 |
| 5. | Боксер | 2 | 5,26 | 1 | 4,17 | 1 | 7,14 |
| 6. | Пекінес | 2 | 5,26 | 1 | 4,17 | 1 | 7,14 |
| 7. | Ротвейлер | 3 | 7,89 | 2 | 8,33 | 1 | 7,14 |
| 8. | Німецька вівчарка | 1 | 2,63 | 1 | 4,17 | 0 | 0 |
| 9. | Голден ретрівер | 1 | 2,63 | 0 | 0 | 1 | 7,14 |
| 10. | Безпорідні собаки та метіси | 4 | 10,53 | 3 | 12,5 | 1 | 7,14 |
| 11. | Інші породи | 8 | 21,06 | 5 | 20,83 | 3 | 21,44 |
| 12. | Всього | 38 | 100 | 24 | 100 | 14 | 100 |

Але наші дані не стверджують на те, що тварини цих статей не хворіють на сечокам’яну хворобу від 14 років і далі. Цей процес може бути хронічним і перебігати в скритій формі без виражених клінічних признаків.

За даними таблиці 5, уролітіаз виявляли серед різних порід собак. Але особливо часто й важко дана патологія протікала в представників дрібних порід. Частіше уролітіаз реєстрували в кокер-спанієлів, пуделів, ротвейлерів, такс і ризеншнауцеров, що склало 60,52% від всіх порід. Також зустрічаються поодинокі випадки захворюваності собак інших порід на сечокам’яну хворобу.

Практично кожний хронічний патологічний процес, що протікає в організмі має певну сезонність проявів, не виключення й сечокам’яна хвороба.

Періоди збільшення клінічних проявів сечокам’яної хвороби у групі собак в лютому - квітні, а потім у вересні-листопаді. Відомо, що з лютого по квітень відбувається гони. Цей період характеризується різким підйомом гормональної активності й змінами в обміні речовин. Крім того цей період характеризується недостачею ультрафіолету й авітамінозами, що загострюють і збільшують вплив хронічних патологічних процесів в організмі.

#### **Список літератури**

сечокам’яний хвороба собака кліника

1. Аганин А.В., Демкин Т.П., Калюжный И.И., Гавриш В.Г. «Cправочник ветеринарного врача». - Ростов - на - Дону. Изд-во «Феникс». 1999 - 608с

2. Алтухов Н.М., Афанасьев В.И., Башкиров Б.А. и др. «Краткий справочник ветеринарного врача». - М.: Агропромиздат, 1990. - 574 с.

3. Акулова В.П. «Морфологическая характеристика мочекаменной болезни сельскохозяйственных животных». Научные труды. Москва. 1989. - С. 122-127.

4. Астраханцев В.И., Данилов Е.П., Дубницкий А.А. и др. Болезни собак. - М. - Колос, 1978. - 367 с.

5. Барде Ж.Ф., Бюро С., Ризио Л. Уретроскопия, цистоскопия, биопсия дистального отдела мочевыводящей системы. // Ветеринар. - 1998. - №9. - С. 20-23.

6. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек. - М.: «Аквариум - ЛТД». - 1999. - 250 с.

7. Бедрій Л., Дембіцький С. І., Енкало В.М., Мешаніч Р.Й. Охорона праці. Навчальний посібник. Львів, в-во ек. к.ко: 1997 - 258 с.

8. Белов А.Д., Данилов Е.П., Дукур И.И. и др. Болезни собак:/ Справочник. - 1990. - М.: Агропромиздат, - 368 с.

9. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В. «Болезни кошек». - Кировоград.: Кировоградское гос. Издательство, 1997, - 144 с.

10. Борисевич В.Б., Галат В.Ф., Калиновський Г.М. та ін. «Хвороби собак і кішок». - К.: Урожай, 1996. - 432 с.

11. Братюха С.И., Нагорный И.С., Ревенко И.В. И др. «Болезни собак и кошек». - 3-е изд., перераб. и доп. - К.: Вища школа, 1989. - 255 с.

12. Брюнинг Н. Регулирование функции мочевого пузыря. / Пер. с англ. Г.И. Рыбаковой./ - М.: КРОН-ПРЕСС, 1995. - 176 с.

. Вайберг З.С. «Камни почек». Москва. Медицина, 1971. - 126 с.

14. Варга Г. Заболевание нижних мочевыводящих путей у собак. Клиническая картина, диагностика и лечение. // Тезисы седьмой международной конференции по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - Москва, 1999. - С. 110-111.

15. Виденин В.Н. и Вощевоз А.Т. О хирургических болезнях у собак и кошек в условиях большого города // актуальные проблемы ветеринарной медицины: Сб. научн. трудов №129. - СПб, 1998. - С. 10.

16. Вингфилд В.Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. / Пер. с англ./ - СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 2000. - С. 472-476.

. Газымов М.М. Мочекаменная болезнь. - Чебоксары, 1993. - 180 с.

18. Гаскелл Л.Дж. Мочевыводящая система, М., 1999. - С. 263-277.

19. Гертман А.М. «Этиология патогенеза мочекаменной болезни животных». Автореферат. Казань. 1990. - 24 с.

20. Гладков В.В. Большой практикум по физиологии и биохимии системы крови у животных. - М., 1992. - С. 109-110.

21. Гозымов М.Л. «Мочекаменная болезнь». Чебоксары, 1993. - 68 с.

22. Громова У.В. «Этиология и патогенетические аспекты уролитиаза кошек». Тезисы докладов. Москва. 1999. - С. 122.

23. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. - 3-е изд., перераб. и доп. - СПб.: Салит-Медкнига. - 2000. - 128 с.

24. Делберт Дж. Карлсон. Домашний ветеринарный справочник для владельцев кошек. - Пер. c англ. Стукалиной Л.А. - «Библиотека любителей кошек». - М.: Центрполиграф, 1997. - 573 с.

25. Достоевский П.П., Судаков И.А., Атамась В.А. и др. «Справочник ветеринарного врача». - К.: Урожай, 1990. - 784 с.

26. Жукова. М.Н. «Гематурия». Методическое пособие. Ленинград. 1990. - 22 с.

27. Жидецький В.В. Основи охорони праці. - Львів «Афіша «, 2001. - 357 с.

28. Закон України «Про охорону праці «зі змінами та доповненнями від 21 листопада 2002 року №229 - IV.

. Киреев А. Исцеление почек. - М.: «Ч.А.О. и К\*», 2001. - 93 с.

. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи. - Павловск: АОЗТ «САЛИТ». -1995. - 123 с.

. Комаров Ф.И. Биохимические исследования в клинике, М.: издательство «Элиста», 1999. - С. 19-24.

. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике, - Минск: Беларусь, 2000. - Т.1. - 495 с.

. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике, - Минск: Беларусь, 2000. - Т. 2 - 463 с.

. Канюка О.І. / Клінічна ветеринарна фармакологія // О.І. Канюка, В.Р. Файтельберг - Бланк, Ю.П. Лизогуб та ін. - Одеса. Астропринт, 2006. - 296 с.

. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2004. - 608 с.

. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Т. Малахов и др. - М.: Агропромиздат, 1985. - 286 с.

. Клінічна біохімія: Навч. посібник / О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко та ін.; За ред. О.П. Тимошенко. - Харків, 2003. - 239 с.

. Клінічна біохімія: Навч. посіб. для студ. Вищ. Фармац. Навч. закл. І фармац. ф-тів вищ. мед. Навч. закл. III-IV рівнів акредитації / О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко та ін.; За ред. О.П. Тимошенко. - Харків: Вид-во НФАУ; Золоті сторінки, 2003. - 239 с.

. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін, та ін.; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2004. - 608 с.

. Ковалева О.Н., Журавлева Л.В. Практическая нефрология: Учебно-метод. пособие для студ. мед. вузов, врачей-интернов и терапевтов / Харьковский гос. медицинский ун-т. - Харьков.: Гриф, 2002. - С. 176.

. Кодекс Законів про працю.

. Козловская Л.В. / Учебное пособие по клиническим лабораторным исследованиям // Л.В. Козловская, А.Ю. Николаев. - М.: Медицина, 1984. - 288 с.

43. Локес П.І., Курман А.Ф. Дослідження сечі у собак і котів. Методичні вказівки для студентів ФВМ, слухачів післядипломної освіти та лікарів ветеринарної медицини. - Полтава. - 2002. - 50 с.