

Ponamarev N. M., Novikova M. U., Tikhaya N. V.

BIOCHEMICAL INDICATORS OF BLOOD SERUM IN DOGS WITH PYROPLASMOSIS

Key Words: biochemical parameters, pyroplasmosis, pathogen, disease, bilirubin, general and direct, creatinine, urea, blood, alanine aminotransferase.

Abstract: The article presents a biochemical assessment of blood serum indices in dogs pyroplasmosis. The object of the study was dogs of different sexes, ages and breeds. We analyzed the registration data of sick animals, as well as the results of laboratory tests. Among dog breeds, pyroplasmosis is most often recorded in outbred dogs and Pekingese. Bitches are more difficult to tolerate this disease than males. For biochemical analyzes of blood serum, a StatFax 1904 analyzer was used. In serum, the concentrations of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, total and direct bilirubin, creatinine, urea, alkaline phosphatase, total protein, calcium and phosphorus were determined. Important biochemical indicators of blood serum in the diagnosis of pyroplasmosis are aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, total and direct bilirubin, creatinine, urea. The concentration of total protein in dogs under the age of 2 years is reduced, and calcium, phosphorus are within normal limits.

Сведения об авторах:

Понамарев Николай Митрофанович, д-р вет. наук, профессор кафедры микробиологии, эпизоотологии, паразитологии и ВСЭ ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет», д. 276, ул. Попова, г. Барнаул, Россия

Тихая Наталья Викторовна, канд. вет. наук., доцент кафедры хирургии и акушерства ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет», д. 276, ул. Попова, г. Барнаул, Россия; e-mail: tikhaya.n@mail.ru

Новикова Марина Юрьевна, аспирант кафедры микробиологии, эпизоотологии, паразитологии и ВСЭ ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет»; д. 276, ул. Попова, г. Барнаул, Россия

Author affiliation:

Ponamarev Nikolay Mitrofanovich, D. Sc in Veterinary Medicine, Professor of the Department of Microbiology, Epizootology, Parasitology and VSE of the FSBEI HE «Altai State Agrarian University», house 276, Popova str., Barnaul, Russia

Tikhaya Natalya Viktorovna, Ph. D in Veterinary Medicine, Associate Professor of the Department of Surgery and Obstetrics of the FSBEI HE «Altai State Agrarian University», house 276, Popova str., Barnaul, Russia; e-mail: tikhaya.n@mail.ru

Novikova Marina Yur'evna, graduate student of the Department of Microbiology, Epizootology, Parasitology and VSE of the FSBEI HE «Altai State Agrarian University», house 276, Popova str., Barnaul, Russia.

УДК 619:616-07(08):616.6

Ушакова Т. М., Старикова Е. А., Дерезина Т. Н.

КОМПЛЕКСНЫЙ АЛГОРИТМ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ РАССТРОЙСТВ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У КОШЕК, БОЛЬНЫХ УРОЛИТИАЗОМ

Ключевые слова: кошки, уролитиаз, гепаторенальная система, биохимический статус, урологический статус, конвенция, Д-манноза, Monge VetSolution Cat Urinary Struvite.

Резюме: Патогенетически адекватная терапия расстройств гепаторенальной системы у кошек при уролитиазе должна иметь выверенный алгоритм коррекции с учётом характера метаболических нарушений и оксидативных изменений в больном организме животного и базироваться на применении средств этиотропной терапии, гепатопротекторов на фоне симптоматической терапии с использованием приемов диетотерапии. В результате проведенных нами исследований была доказана высокая терапевтическая эффективность разработанной комплексной схемы фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом, с использованием конвенции, уролекса, Д-маннозы, экстракта клюквы и гепатрала на фоне диетотерапии. На основании проведенных морфологических, биохимических исследований крови, данных урологического статуса и ультразвукографических показателей было установлено, что схема фармакокоррекции обладает выраженным репаративным эффектом и способствует оптимизации функций гепаторенальной системы, что проявлялось увеличением количества эритроцитов и гемоглобина, снижением числа лейкоцитов, оптимизацией электролитного состава крови, нормализацией показателей углеводного и белкового обменов, снижением содержания мочевины до $8,3 \pm 1,0$ ммоль/л и креатинина – до $141,9 \pm 2,2$ мкмоль/л, у животных опытной группы, а также уменьшением уровня ферментов печени и оптимизацией показателей урологического статуса. На 30-й день эксперимента у кошек опытной группы наблюдалась нормализация показателей эхограммы мочевого пузыря и почек. При этом динамика клинических изменений у животных контрольной группы характеризовалась постепенным ослаблением признаков расстройств гепаторенальной системы, начиная с 15-го дня терапии, выздоровление наступало на 30-е сутки с начала курса фармакокоррекции, тогда как в контрольной группе улучшение состояния отмечалось лишь на 20-е сутки, а выздоровление наступало только на 45-е сутки.

Введение

Известно, что уролитиаз представляет собой полифакторное заболевание со сложным генезом и высокой инцидентностью у кошек, в развитии которого немаловажную роль играют метаболические нарушения, затрагивающие гепаторенальную систему, и формирующиеся, как правило, на фоне воспалительного процесса в мочевыделительных путях и последующих оксидативных изменениях в тканях.

Поскольку процесс литогенеза является весьма сложным, и нет исчерпывающей теории камнеобразования, а симптоматика не всегда имеет патогномоничный характер, поэтому необходим всесторонний и системный подход к диагностике и фармакокоррекции уролитиаза у кошек [1, 2, 3]. Расстройство органной гемодинамики и оксигенации на самых ранних стадиях заболевания выступает ведущим патогенетическим аспектом расстройств гепаторенальной системы у больных животных, что в конечном итоге приводит к гипоксии почек, оксидативному стрессу, ацидозу, некрозу почечных канальцев и гепатоцитов. Анатомические связи между печенью и почками обуславливают не только содружество их функций, но и некоторые механизмы их компенсации при патологических состояниях, что подтверждено корреляцией между степенью тяжести поражения печени и снижением функциональной активности почек [4–8]. Поэтому

му структурно-функциональное состояние гепаторенальной системы выступает важным индикатором степени тяжести патологического процесса и уровня метаболических нарушений при уролитиазе, а динамика критериев, отражающих степень ее корреляции, выступает одним из показателей эффективности схемы фармакокоррекции при данной патологии у кошек [1, 5, 9, 10, 11].

Таким образом, проблема коррекции гепаторенальных расстройств у кошек, больных уролитиазом, требует своевременной диагностики, а также выверенного алгоритма терапевтической коррекции с учётом характера метаболических и оксидативных нарушений и является актуальным направлением в условиях современной клинической ветеринарной медицины.

Цель исследований – разработать схему комплексной фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы у кошек, больных уролитиазом. Для реализации намеченной цели были поставлены следующие задачи: изучить клинический, гематологический, биохимический и урологический статусы, а также результаты ультразвукографических исследований у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом, до и после опыта; предложить оптимальную схему комплексной фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы у кошек при трипельфосфатном уролитиазе.

Материалы и методы исследований

Научные исследования выполнялись на кафедре терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет», производственные испытания проводились в ветеринарной клинике «Центр ветеринарной медицины» (г. Ростов-на-Дону).

В ходе эксперимента были сформированы опытная и контрольная группы животных с признаками трипельфосфатного (струвитного) уrolитиаза с интравезикальной локализацией песка и мелких конкрементов, размеры которых не превышали 5 мм. В каждой группе было по 10 кошек в возрасте от 3-х до 5-ти лет. Группы были сформированы по принципу пар аналогов по мере поступления животных в ветеринарную клинику. Диагноз ставили на основании анамнеза, результатов клинического исследования, лабораторных исследований крови и мочи. Клиническое обследование больных животных проводили по общепринятой методике. Кровь брали у кошек из *vena saphena* в объеме 3 мл.

Животным обеих групп назначали: нощпа, в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела, внутримышечно или подкожно, 2 раза в день, в течение 3–5-ти дней; энтеродез, в дозе 5,0 мл на животное, внутрь, 3 раза в день, в течение 3–5-ти дней; 5 %-й раствор глюкозы, в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела, внутривенно, 1 раз в день, в течение 5–7 дней; 0,9 % раствор NaCl, в дозе 10,0 мл на 1 кг массы тела, внутривенно, 1 раз в день, в течение 3-х дней; аскорбиновая кислота 5 %, в дозе 1,0 мл на животное, внутривенно, 1 раз в день; катетеризация мочевого пузыря и санация уретры при обструкции.

Кошкам опытной группы было показано применение следующих средств: конвенция в дозе 8,0 мг на 1 кг массы тела, подкожно, 1 раз в две недели, двукратно; уролекс в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела, внутрь, 2 раза в день, в течение 20-ти дней; эмицидин в дозе 10 мг на 1 кг массы тела, внутрь, 2 раза в день, в течение 30-ти дней; этамзилат в дозе 0,5 мл на животное, внутримышечно, 2 раза в день, в течение 5-ти дней; Д-манноза 0,02 г на 1 кг массы тела, внутрь, 3 раза в день, в течение 30-ти дней; экстракт клюквы 7,0 мг на 1 кг массы тела, внутрь, 2 раза в день, в течение 30-ти дней; гептрал 0,15 мл на 1 кг массы тела, внутримышечно, 2 раза в день, в течение 7-ми дней; витамин B12 в дозе 20,0 мг/кг массы тела, подкожно, 1 раз в 3 дня; лечебный рацион Monge VetSolution Cat Urinary Struvite в течение 8-ми недель.

Кошкам контрольной группы назначали: синулос в дозе 12,5 мг на 1 кг массы тела, внутримышечно, 2 раза в день, в течение 5-ти дней; цистон в дозе 25,3 мг на 1 кг массы тела, внутрь, 2 раза в день, в течение 30 дней; викасол в дозе 0,5 мл на животное, подкожно, 1 раз в день, в течение 5-ти дней; гепасейф в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела, внутримышечно, 1 раз в день, в течение 7-ми дней; лечебный рацион Hill's Prescription Diet Metabolic + Urinary Feline в течение 8-и недель.

Динамику состояния организма отслеживали по результатам клинических, морфологических, биохимических исследований крови, данным урологического статуса и ультразвукографических исследований, которые проводили на 1-й, 15-й и 30-й день опыта.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных клинических исследований больных животных было установлено, наличие признаков угнетения, сонливости, гипо- или анорексии, поллакиурии, гематурии. При пальпации мочевого пузыря была выявлена болезненность, при этом нижняя стенка живота была напряжена, мочевого пузырь увеличен в объеме. Температура тела у кошек, больных уrolитиазом, находилась в пределах физиологических колебаний, так у животных опытной группы она составляла $38,89 \pm 1,5^\circ \text{C}$, а контрольной – $39,05 \pm 1,2^\circ \text{C}$. Частота пульса составляла $126 \pm 3,4$ ударов в минуту и $127 \pm 4,0$ ударов в минуту, количество дыхательных движений равнялось $30,5 \pm 2,0$ дых.дв/мин и $30,9 \pm 2,4$ дых.дв/мин. соответственно.

Морфологические показатели крови свидетельствовали о развитии гипохромной анемии, что проявлялось снижением уровня гемоглобина до $82,4 \pm 2,6$ г/л и эритроцитов до $6,1 \pm 0,9 \times 10^{12}/\text{л}$ в опытной группе, а в контрольной – до $81,3 \pm 3,1$ г/л и $6,4 \pm 0,7 \times 10^{12}/\text{л}$ соответственно. Так же были выявлены признаки лейкоцитоза ($17,4 \pm 2,2 \times 10^9/\text{л}$ и $18,1 \pm 2,0 \times 10^9/\text{л}$) (табл. 1).

На 15-й день фармакокоррекции у кошек обеих групп наблюдалось увеличение количества эритроцитов до $7,1 \pm 0,5 \times 10^{12}/\text{л}$ в опытной группе и – до $6,9 \pm 0,6 \times 10^{12}/\text{л}$ в контрольной, а также достоверное возрастание уровня гемоглобина ($98,1 \pm 1,5$ г/л и $106,1 \pm 3,9$ г/л) и снижение количества лейкоцитов ($10,6 \pm 1,8 \times 10^9/\text{л}$ и $15,9 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$) вследствие подавления воспалительного процесса в организме (табл. 1).

Таблица 1. Динамика морфологических показателей у кошек при фармакокоррекции нарушений гепаторенальной системы на фоне уролитиаза

Показатели	Группа животных	
	Опытная	Контрольная
До опыта		
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$6,1 \pm 0,9$	$6,4 \pm 0,7$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$17,4 \pm 2,2$	$18,1 \pm 2,0$
Гемоглобин, г/л	$82,4 \pm 2,6$	$81,3 \pm 3,1$
На 15-й день фармакокоррекции		
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$7,1 \pm 0,5$	$6,9 \pm 0,6$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$10,6 \pm 1,8^*$	$15,9 \pm 1,5^*$
Гемоглобин, г/л	$98,1 \pm 1,5^*$	$93,7 \pm 2,0^*$
На 30-й день фармакокоррекции		
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$7,9 \pm 0,9^*$	$7,1 \pm 1,0^*$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$7,3 \pm 0,8^*$	$9,4 \pm 1,1^*$
Гемоглобин, г/л	$117,5 \pm 3,5^{**}$	$106,1 \pm 3,9^{**}$

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

Наиболее выраженная динамика морфологических показателей крови у животных опытной группы была обусловлена нормализацией функциональной активности почек и активацией выработки эритропоэтина за счёт подавления оксидативного стресса в организме.

На 30-й день опыта у кошек отмечалось увеличение количества эритроцитов ($7,9 \pm 0,9 \times 10^{12}/л$ и $7,1 \pm 1,0 \times 10^{12}/л$) и гемоглобина ($117,5 \pm 3,5$ г/л и $106,1 \pm 3,9$ г/л), а также снижение числа лейкоцитов ($7,3 \pm 0,8 \times 10^9/л$ и $9,4 \pm 1,1 \times 10^9/л$). При этом показатель эритроцитов в опытной группе превышал значения контрольной группы на 11,27 %, значение гемоглобина было выше на 10,74 %, а уровень лейкоцитов был ниже на – 22,34 % (табл. 1). Такой характер гематологических изменений свидетельствовал о более выраженном терапевтическом эффекте схемы фармакокоррекции, применяемой в опытной группе.

До опыта биохимические показатели крови больных животных характеризовались наличием признаков незначительной гиперкальциемии ($3,1 \pm 0,5$ ммоль/л и $3,3 \pm 0,4$ ммоль/л), гиперфосфатемии ($2,2 \pm 0,6$ ммоль/л и $2,3 \pm 0,5$ ммоль/л), гипокалиемии ($3,1 \pm 0,3$ ммоль/л и $3,2 \pm 0,2$ ммоль/л), гипомagneмии ($0,7 \pm 0,1$ ммоль/л и $0,8 \pm 0,2$ ммоль/л) и гипонатриемии ($138,9 \pm 3,0$ ммоль/л и $139,0 \pm 2,8$ ммоль/л) на фоне гиперпротеинемии ($83,1 \pm 4,3$ г/л и $82,8 \pm 5,0$ г/л) (табл. 2). Так же было зарегистрировано значительное отклонение процессов гликогенеза ($3,0 \pm 0,3$ ммоль/л и $2,9 \pm 0,5$

ммоль/л) в организме больных животных.

Было выявлено достоверное повышение уровня мочевины до $13,5 \pm 1,2$ ммоль/л в опытной группе и до $14,2 \pm 1,0$ ммоль/л – в контрольной и креатинина до $165,5 \pm 3,9$ мкмоль/л и $168,0 \pm 4,2$ мкмоль/л соответственно (табл. 2). Каталитическая активность ферментов сыворотки крови у кошек, больных уролитиазом, характеризовалась достоверным повышением уровня АлАТ ($79,8 \pm 2,1$ МЕ/л и $78,9 \pm 2,4$ МЕ/л), АсАТ ($49,3 \pm 3,5$ МЕ/л и $50,0 \pm 2,8$ МЕ/л).

На 15-й день терапии у кошек опытной группы наблюдалось достоверное увеличение уровня натрия ($145,9 \pm 2,1$ ммоль/л) и калия ($4,1 \pm 0,1$ ммоль/л), тогда как у животных контрольной группы не было зарегистрировано достоверных изменений этих показателей (табл. 2). Также отмечалось снижение уровня фосфора в сыворотке крови у животных обеих групп до $1,7 \pm 0,5$ ммоль/л в опытной и до $1,9 \pm 0,8$ ммоль/л – в контрольной. Показатели общего белка достигали референсных значений ($75,4 \pm 4,0$ г/л и $77,2 \pm 4,2$ г/л), также были выявлены изменения углеводного обмена ($3,6 \pm 0,2$ ммоль/л и $3,2 \pm 0,3$ ммоль/л), что указывало на постепенную нормализацию функциональной активности печени у подопытных животных.

В динамике азотистого обмена организма животных обеих групп наблюдалась тенденция к снижению уровня мочевины ($8,7 \pm 1,2$ ммоль/л и $9,5 \pm 1,0$ ммоль/л) и креатинина ($147,0 \pm 4,2$ мкмоль/л и $150,5 \pm 5,1$ мкмоль/л). Отмечалось постепенное

Таблица 2. Динамика биохимических показателей крови у кошек при фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы на фоне уролитиаза

Показатели	Группа животных	
	Опытная	Контрольная
До опыта		
Натрий, ммоль/л	138,9 ± 3,0	139,0 ± 2,8
Калий, ммоль/л	3,1 ± 0,3	3,2 ± 0,2
Магний, ммоль/л	0,7 ± 0,1	0,8 ± 0,2
Кальций, ммоль/л	3,1 ± 0,5	3,3 ± 0,4
Фосфор, ммоль/л	2,2 ± 0,6	2,3 ± 0,5
АсАТ, МЕ/л	49,3 ± 3,5	50,0 ± 2,8
АлАТ, МЕ/л	79,8 ± 2,1	78,9 ± 2,4
Общий белок, г/л	83,1 ± 4,3	82,8 ± 5,0
Глюкоза, ммоль/л	3,0 ± 0,3	2,9 ± 0,5
Билирубин общий, ммоль/л	9,3 ± 0,7	9,7 ± 0,9
Мочевина, ммоль/л	13,5 ± 1,2	14,2 ± 1,0
Креатинин, мкмоль/л	165,5 ± 3,9	168,0 ± 4,2
На 15-й день фармакокоррекции		
Натрий, ммоль/л	145,9 ± 2,1*	141,4 ± 1,9
Калий, ммоль/л	4,1 ± 0,1*	3,8 ± 0,1
Магний, ммоль/л	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,1
Кальций, ммоль/л	2,6 ± 0,4	2,9 ± 0,5
Фосфор, ммоль/л	1,7 ± 0,5*	1,9 ± 0,8*
АсАТ, МЕ/л	40,1 ± 3,0*	42,8 ± 2,9*
АлАТ, МЕ/л	61,8 ± 3,3*	68,2 ± 4,0*
Общий белок, г/л	75,4 ± 4,0*	77,2 ± 4,2*
Глюкоза, ммоль/л	3,6 ± 0,2*	3,2 ± 0,3
Билирубин общий, ммоль/л	8,1 ± 0,6	9,0 ± 0,8
Мочевина, ммоль/л	8,7 ± 1,2*	9,5 ± 1,0*
Креатинин, мкмоль/л	147,0 ± 4,2*	150,5 ± 5,1*
На 30-й день фармакокоррекции		
Натрий, ммоль/л	152,3 ± 2,5*	148,9 ± 2,7*
Калий, ммоль/л	4,8 ± 0,1*	4,3 ± 0,3*
Магний, ммоль/л	1,1 ± 0,1*	1,0 ± 0,2*
Кальций, ммоль/л	2,2 ± 0,1*	2,4 ± 0,2*
Фосфор, ммоль/л	1,6 ± 0,3*	1,7 ± 0,5*
АсАТ, МЕ/л	29,9 ± 3,1**	32,0 ± 4,0**
АлАТ, МЕ/л	43,5 ± 3,2**	48,1 ± 5,0**
Общий белок, г/л	66,9 ± 4,5**	71,7 ± 5,1**
Глюкоза, ммоль/л	4,2 ± 0,4*	3,9 ± 0,5*
Билирубин общий, ммоль/л	7,0 ± 0,5	7,6 ± 0,4
Мочевина, ммоль/л	8,3 ± 1,0*	8,9 ± 1,5*
Креатинин, мкмоль/л	141,9 ± 2,2*	148,4 ± 2,5*

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

снижение показателей основных трансферраз, так показатель АлАТ у кошек опытной группы равнялся $61,8 \pm 3,3$ МЕ/л, а контрольной – $68,2 \pm 4,0$ МЕ/л, а АсАТ – $40,1$

$\pm 3,0$ МЕ/л и $42,8 \pm 2,9$ МЕ/л соответственно (табл. 2), что коррелирует с уровнем завершенности детоксикационных и репаративных процессов в организме, и указыва-

ет на более выраженный терапевтический эффект схемы, применяемой в опытной группе.

После опыта электролитный состав крови кошек характеризовался референсными значениями натрия ($152,3 \pm 2,5$ ммоль/л и $148,9 \pm 2,7$ ммоль/л), калия ($4,8 \pm 0,1$ ммоль/л и $4,3 \pm 0,3$ ммоль/л), магния ($1,1 \pm 0,1$ ммоль/л и $1,0 \pm 0,2$ ммоль/л), кальция ($2,2 \pm 0,1$ ммоль/л и $2,4 \pm 0,2$ ммоль/л) и фосфора ($1,6 \pm 0,3$ ммоль/л и $1,7 \pm 0,5$ ммоль/л).

На 30-й день фармакокоррекции у кошек опытной группы отмечалась полная нормализация показателей белкового и углеводного обмена, при этом количество общего белка у животных опытной группы составляло $66,9 \pm 4,5$ г/л, что было ниже показателей контрольной группы на 6,69 %. У кошек опытной группы уровень глюкозы в сыворотке крови составлял $4,2 \pm 0,4$ ммоль/л, что превышало значения данного показателя у животных контрольной группы на 7,69 %. Так же у животных опытной группы отмечалось более выраженное снижение концентрации креатинина ($141,9 \pm 2,2$ мкмоль/л) и мочевины ($8,3 \pm 1,0$ ммоль/л), что было ниже на 4,38 % ($148,4 \pm 2,5$ мкмоль/л) и 6,74 % ($8,9 \pm 1,5$ ммоль/л) по сравнению с показателями животных контрольной группы.

Была выявлена нормализация показателей ферментной системы крови у животных обеих групп. Так активность АсАТ и АлАТ у кошек опытной группы была ниже показателей контрольной группы на

6,56 % и 9,56 % соответственно. Все эти изменения свидетельствовали об уменьшении гепатопривного синдрома, активизации регенеративных процессов в гепатоцитах, стабилизации детоксикационной функции печени и фильтрационной способности почек, а также метаболической активности гепаторенальной системы вследствие подавления оксидативного стресса, выступающего ведущим этиопатогенетическим звеном воспалительного процесса в почках.

Урологический статус больных животных характеризовался снижением удельного веса мочи ($1,014 \pm 0,02$ ед. и $1,013 \pm 0,03$ ед.), повышением показателя рН мочи ($7,5 \pm 1,02$ ед. и $7,3 \pm 1,05$ ед.), развитием протеинурии ($3,7 \pm 0,02$ г/л и $3,5 \pm 0,03$ г/л). Организованный осадок мочи больных животных характеризовался наличием лейкоцитов ($18,78 \pm 0,54$ клеток в поле зрения мазка и $17,90 \pm 0,40$ клеток в поле зрения мазка), клеток плоского эпителия ($15,00 \pm 0,07$ клеток в опытной группе и $17,00 \pm 0,09$ клеток), эритроцитов ($23,85 \pm 0,90$ клеток в поле зрения мазка и $22,98 \pm 0,85$ клеток в поле зрения мазка), бактерий (кокки +++ и кокки +++). (табл. 3). Неорганизованный осадок мочи характеризовался наличием кристаллов трипельфосфата (+++) (рис. 1).

На 15-е сутки фармакокоррекции наблюдалось достоверное увеличение удельного веса мочи у животных обеих групп ($1,019 \pm 0,01$ ед. и $1,017 \pm 0,03$ ед.), снижение рН ($7,10 \pm 1,04$ ед. и $7,00 \pm 1,08$ ед.) и белка ($2,0 \pm 0,05$ г/л и $2,2 \pm 0,03$ г/л), что сви-

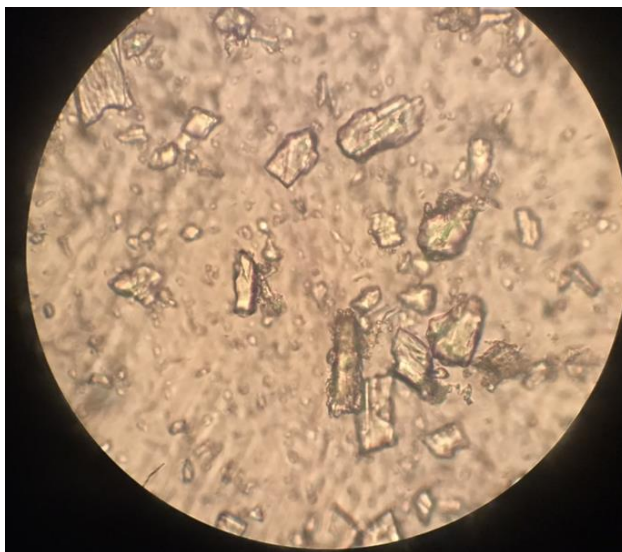


Рис 1. Кристаллы трипельфосфата в осадке мочи у кошек, больных трипельфосфатным уrolитиазом

Таблица 3. Динамика показателей клинического анализа мочи у кошек при фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы на фоне уролитиаза

Показатели	Группа животных	
	Опытная	Контрольная
До опыта		
Удельный вес, ед.	1,014 ± 0,02	1,013 ± 0,03
pH, ед.	7,5 ± 1,02	7,3 ± 1,05
Белок мочи, г/л	3,7 ± 0,02	3,5 ± 0,03
Эпителий плоский, клеток в поле зрения мазка	15,00 ± 0,07	17,00 ± 0,09
Лейкоциты, клеток в поле зрения мазка	18,78 ± 0,54	17,90 ± 0,40
Эритроциты, клеток в поле зрения мазка	23,85 ± 0,90	22,98 ± 0,85
На 15-й день фармакокоррекции		
Удельный вес, ед.	1,019 ± 0,01*	1,017 ± 0,03*
pH, ед.	7,10 ± 1,04*	7,00 ± 1,08*
Белок мочи, г/л	2,0 ± 0,05**	2,2 ± 0,03**
Эпителий плоский, клеток в поле зрения мазка	10,82 ± 0,06*	11,05 ± 0,08*
Лейкоциты, клеток в поле зрения мазка	9,65 ± 0,40*	11,23 ± 0,30*
Эритроциты, клеток в поле зрения мазка	5,03 ± 0,50**	8,16 ± 0,05**
На 30-й день фармакокоррекции		
Удельный вес, ед.	1,022 ± 0,02*	1,020 ± 0,01*
pH, ед.	6,3 ± 0,2*	6,5 ± 0,1*
Белок мочи, г/л	0,10 ± 0,01***	0,14 ± 0,01***
Эпителий плоский, клеток в поле зрения мазка	3,10 ± 0,07**	4,73 ± 0,09**
Лейкоциты, клеток в поле зрения мазка	1,90 ± 0,51***	3,90 ± 0,43**
Эритроциты, клеток в поле зрения мазка	1,00 ± 0,05***	2,50 ± 0,05***

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

детельствовало об оптимизации белкового обмена в организме и нормализации фильтрационной способности почек (табл. 3). Клеточный состав организованного осадка мочи кошек обеих групп характеризовался достоверным снижением количества лейкоцитов ($9,65 \pm 0,40$ клеток в поле зрения мазка и $11,23 \pm 0,30$ клеток в поле зрения мазка), эритроцитов ($5,03 \pm 0,50$ клеток в поле зрения мазка и $8,16 \pm 0,05$ клеток в поле зрения мазка), клеток плоского эпителия ($10,82 \pm 0,06$ клеток в поле зрения мазка и $11,05 \pm 0,08$ клеток в поле зрения мазка) и бактерий (кокки ++ и кокки ++). Неорганизованный осадок мочи у кошек контрольной группы характеризовался снижением уровня кристаллов трипельфосфатов (++) , а в опытной группе они не обнаруживались (табл. 3).

После опыта показатели клинического анализа мочи достигали референсных значений (табл. 3). У животных обеих групп

отмечалось достоверное повышение относительной плотности мочи ($1,022 \pm 0,02$ ед. и $1,020 \pm 0,01$ ед.). Реакция мочи у кошек опытной группы составляла $6,3 \pm 0,2$ ед., а контрольной группы – $6,5 \pm 0,1$ ед., что свидетельствовало об оптимизации концентрационной способности почек. Уровень белка достоверно снизился до $0,10 \pm 0,01$ г/л в опытной группе и до $0,14 \pm 0,01$ г/л – в контрольной. Организованный осадок мочи у кошек обеих групп характеризовался снижением количества клеток плоского эпителия ($3,10 \pm 0,07$ клеток в поле зрения мазка и $4,73 \pm 0,09$ клеток в поле зрения мазка), лейкоцитов ($1,90 \pm 0,51$ клеток в поле зрения мазка и $3,90 \pm 0,43$ клеток в поле зрения мазка) и эритроцитов ($1,00 \pm 0,05$ клеток в поле зрения мазка и $2,50 \pm 0,05$ клеток в поле зрения мазка) в моче, а бактерии не обнаруживались. Так же не обнаруживались кристаллы трипельфосфатов в осадке мочи у животных обе-

их групп.

В результате проведенной ультразвуковой диагностики урогенитального тракта у животных обеих групп до опыта было выявлено отслоение эпителия слизистой оболочки почти на всем протяжении мочевого пузыря. Отмечалось утолщение коллагеновых волокон в рыхлой соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основе, при этом они были набухшие, а кровеносные сосуды расширены. В полости мочевого пузыря визуализировались подвижные единичные или множественные образования повышенной эхогенности диаметром до 5 мм с четкой акустической тенью (рис. 2). В паренхиме почек были зарегистрированы умеренные изменения диффузного характера.

После завершения курса фармакокоррекции ультразвукографическая картина урогенитального тракта у кошек характе-

ризовалась отсутствием патологических изменений в его стенке мочевого пузыря. У трёх кошек контрольной группы была выявлена визуализация взвеси мочевого песка.

После опыта клинический статус кошек обеих групп характеризовался восстановлением акта мочеиспускания, животные были активные, подвижные. При пальпации мочевого пузыря было выявлено, что он был безболезненный, не увеличен в объёме. Температура тела кошек соответствовала референсным значениям и составляла $38,4 \pm 1,1$ °C в опытной и $38,5 \pm 1,5$ °C в контрольной группах. Частота пульса составляла $124 \pm 3,0$ и $125 \pm 3,1$ ударов в минуту, количество дыхательных движений равнялось $27,0 \pm 1,6$ и $28,2 \pm 1,9$ дых.дв/мин. соответственно. Динамика клинических изменений у кошек опытной группы характеризовалась постепенным ослаблением признаков расстройств

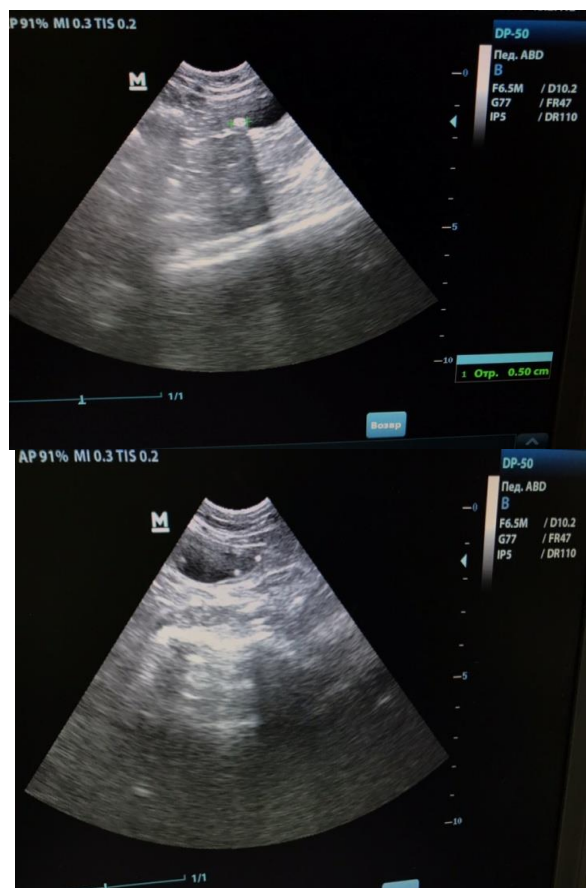


Рис. 2. Ультрасонографическая картина мочевого пузыря у кошек, больных трипельфосфатным уролитиазом: а) подвижные единичные образования повышенной эхогенности в полости мочевого пузыря; б) множественные образования повышенной эхогенности в полости мочевого пузыря

гепаторенальной системы, начиная с 15-го дня терапии, выздоровление наступало на 30-е сутки с начала курса фармакокоррекции, тогда как в контрольной группе улучшение состояния отмечалось лишь на 20-е сутки, а выздоровление наступало только на 45-е сутки.

Выводы

Таким образом, разработанная нами схема комплексной терапии трипельфосфатного уролитиаза способствовала более выраженной коррекции расстройств гепаторенальной системы у больных животных за счёт сочетания эмицидина, уролекса, конвении, Д-маннозы, гепатрала и диетического рациона, что способствовало улучшению клинического статуса, оптимизации гематологических и урологических показателей, нормализации протеин-

синтетической и детоксикационной функций печени, а также фильтрационной способности почек. Следовательно, можно утверждать, что при фармакокоррекции расстройств гепаторенальной системы у кошек при уролитиазе, большое значение имеет применение не только средств этиотропной терапии, но и антиоксидантных препаратов, которые предотвращают перекисное окисление липидов в тканях гепаторенальной системы, вызванное свободными радикалами, обладают мембранопротекторными свойствами, кроме того, адекватно подобранная диетотерапия оказывает положительное влияние на отдельные звенья литогенеза, способствуя расщеплению и отхождению уроконкрементов, уменьшает степень воспалительного процесса в мочевых путях за счёт закисления мочи и снижения её перенасыщения.

Библиографический список:

1. Барышев Д. Ю. Морфофункциональные и биохимические показатели крови и мочи у кошек в норме и при комплексном лечении мочекаменной болезни / Д. Ю. Барышев, И. Р. Шашанов, И. А. Пахмутов // Ветеринарная практика. – 2005. – № 1. – С. 19–23.
2. Бондарь Л. В. Особенности функционального состояния почек при хронических заболеваниях печени (цирроз печени С-вирусной и алкогольной этиологии и первичном билиарном циррозе) [Электронный ресурс]. URL: <http://www.dslib.net/kardiologia/osobennosti-funktsionalnogo-sostojaniya-pochek-pri-hronicheskix-zabolevaniyax-pecheni.html>
3. Бондаренко Н. М. Острая печеночно-почечная недостаточность, как компонент синдрома полиорганной недостаточности у больных после хирургического вмешательства / Н. М. Бондаренко, В. П. Ужва // Клиническая хирургия. – 1991. – № 5. – С. 18–20.
4. Ватников Ю. А. Динамика биохимических показателей сыворотки крови при мочекаменной болезни у кошек. Лечение / Ю. А. Ватников, О. Н. Миколенко, И. Ф. Вилковский // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2016. – № 12. – С. 48–54.
5. Журавлева Я. С. Лечение мочекаменной болезни у кошек / Я. С. Журавлева, С. А. Михалевская, Е. А. Половодова // Вектор развития современной науки. – 2016. – С. 403–409.

6. Коцарь А. Г. Мочекаменная болезнь: информативность методов визуализации конкрементов мочеточника / А. Г. Коцарь, С. П. Серегин, А. В. Новиков // Научные ведомости: Серия Медицина. Фармация. – 2013. – № 11 (154). – С. 220–242.
7. Мелешков С. Ф. Динамика функциональных расстройств мочеиспускания и их клинко-морфологические параллели при урологическом синдроме у кошек / С. Ф. Мелешков // Ветеринарная патология. – 2008. – № 3. – С. 48–55.
8. Мешков С. Ф. Сравнительный анализ содержания креатинина и мочевины в сыворотке крови клинически здоровых и больных уролитиазом котиков в зависимости от фазы камнеобразования в мочевом пузыре / С. Ф. Мешков // Омский научный вестник. – 2010. – № 1 (94). – С. 183–185.
9. Подымова С. Д. Болезни печени: Руководство для врачей. 4-е изд., перераб. и доп. / С. Д. Подымова. – М: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 708 с.
10. Осипова Ю. С. Физико-химические свойства мочи у кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы в условиях региона Кавказские минеральные воды / Ю. С. Осипова, А. Н. Квачко // Евразийский союз ученых. – 2015. – № 12-1 (21). – С. 39–42.
11. Серов В. В. Юкстамедуллярный почечный кровоток в патологии гепаторенального синдрома / В. В. Серов, И. Н. Соловьева // Архив патологии. – 1961. – Т. 23. – № 1. – С. 71–75.

References:

1. Baryshev D. Yu. Morfofunktsionalnye i biokhimicheskie pokazateli krovi i mochi u koshek v norme i pri kompleksnom lechenii mochekamennoy bolezni [Morphological and biochemical parameters of blood and urine in cats are normal and in the complex treatment of urolithiasis] / D. Yu. Baryshev, I. R. Shashanov, I. A. Pahmutov // Veterinarnaya praktika. – 2005. – # 1. – S. 19–23.
2. Bondar L. V. Osobennosti funktsionalnogo sostoyaniya pochek pri hronicheskix zabolevaniyax pecheni (tsirroz pecheni S-virusnoy i alkogolnoy etiologii i pervichnom biliarnom tsirroze) [Features of the functional state of the kidneys in chronic

- liver diseases (liver cirrhosis of C-viral and alcoholic etiology and primary biliary cirrhosis)] [Elektronnyy resurs]. URL: <http://www.dslib.net/kardiologia/osobennosti-funktsionalnogo-sostojaniya-pochek-pri-hronicheskix-zabolevaniyax-pecheni.html>
3. Bondarenko N. M. Ostraya pechenochno-pochechnaya nedostatochnost, kak komponent sindroma poliorgannoy nedostatochnosti u bolnykh posle hirurgicheskogo vmeshatelstv [Acute hepatic-renal failure as a component of the multiple organ failure syndrome in patients after surgery] / N. M. Bondarenko, V. P. Uzhva // Klin. hirurgiya. – 1991. – # 5. – S. 18–20.

4. Vatnikov Yu. A. Dinamika biohimicheskikh pokazateley syivorotki krovi pri mochekamennoy bolezni u koshek. Lechenie [Dynamics of biochemical parameters of blood serum in urolithiasis in cats. Treatment] / Yu. A. Vatnikov, O. N. Mikolenko, I. F. Vilkovyskiy // Veterinariya, zootehniya i biotekhnologiya. – 2016. – # 12. – S. 48–54.
5. Zhuravleva Ya. S. Lechenie mochekamennoy bolezni u kotov [Treatment of urolithiasis in cats] / Ya. S. Zhuravleva, S. A. Mihalevskaya, E. A. Polovodova // Vektor razvitiya sovremennoy nauki. – 2016. – S. 403–409.
6. Kotsar A. G. Mochekamennaya bolezni: informativnost metodov vizualizatsii konkrementov mochetochnika [Urolithiasis: informational content of visualization methods for ureteral calculi] / A. G. Kotsar, S. P. Seregin, A. V. Novikov // Nauchnye vedomosti: Seriya Meditsina. Farmatsiya. – 2013. – # 11 (154). – S. 220–242.
7. Meleshkov S. F. Dinamika funktsionalnykh rasstroystv mocheispuskaniya i ikh kliniko-morfologicheskikh paralleli pri urologicheskoy sindrome u koshek [Dynamics of functional disorders of urination and their clinical and morphological parallels in urological syndrome in cats] / S. F. Meleshkov // Veterinarnaya patologiya. – 2008. – # 3. – S. 48–55.
8. Meshkov S. F. Srovnitelnyy analiz sodержaniya kreatinina i mocheviny v syivorotke krovi klinicheski zdorovykh i bolnykh urolitiazom kotov v zavisimosti ot fazy kamneobrazovaniya v mochevom puzyre [Comparative analysis of serum creatinine and urea in clinically healthy cats and patients with urolithiasis, depending on the phase of stone formation in the bladder] / S. F. Meshkov // Omskiy nauchnyy vestnik. – 2010. – # 1 (94). – S. 183–185.
9. Podyimova S. D. Bolezni pecheni [Liver diseases]: Rukovodstvo dlya vrachey. 4-e izd., pererab. i dop. / S. D. Podyimova. – M: OAO «Izdatelstvo «Meditsina», 2005. – 708 s.
10. Osipova Yu. S. Fiziko-himicheskie svoystva mochi u koshek v norme i pri zabolevaniyakh mochevyidelitelnoy sistemy v usloviyakh regiona Kavkazskie mineralnye vody [Physico-chemical properties of urine in cats are normal and with diseases of the urinary system in the Caucasus Mineral Waters region] / Yu. S. Osipova, A. N. Kvochko // Evraziyskiy soyuz ucheniy. – 2015. – # 12-1 (21). – S. 39–42.
11. Serov V. V. Yukstamedullyarnyy pochechnyy krovotok v patologii gepatorenalnogo sindroma [Juxtamedullary renal blood flow in the pathology of hepatorenal syndrome] / V. V. Serov, I. N. Soloveva // Arhiv patologii. – 1961. – T. 23. – # 1. – S. 71–75.

Ushakova T. M., Starikova E. A., Derezhina T. N.

INTEGRATED ALGORITHM PHARMACOCORRECTION OF DISEASES OF THE HEPATORENAL SYSTEM IN CATS WITH UROLITHIASIS

Key Words: cats, urolithiasis, hepatorenal system, biochemical status, urological status, Convenia, D-mannose, Monge VetSolution Cat Urinary Struvite.

Abstract: Pathogenetically adequate therapy for hepatorenal system disorders in cats with urolithiasis should have a well-adjusted correction algorithm taking into account the nature of metabolic disorders and oxidative changes in the diseased animal organism and be based on the use of etiotropic therapy, hepatoprotectors against the background of symptomatic therapy using dietary therapy. As a result of our studies, we proved the high therapeutic efficacy of the developed complex scheme for pharmacocorrection of hepatorenal system disorders in cats with triphosphateturilithiasis, using convention, urolex, D-mannose, cranberry extract and heptal against the background of diet therapy. Based on the morphological and biochemical studies of blood, the data of the urological status and ultrasonographic parameters, it was found that the pharmacological correction scheme has a pronounced reparative effect and helps optimize the functions of the hepatorenal system, which was manifested by an increase in the number of red blood cells and hemoglobin, a decrease in the number of leukocytes, optimization of the electrolyte composition of blood, normalization indicators of carbohydrate and protein metabolism, a decrease in urea content to 8.3 ± 1.0 mmol / l and creatinine – up to 141.9 ± 2.2 μ mol / l, in animals of the experimental group, as well as a decrease in the level of liver enzymes and optimization of indicators of urological status. On the 30th day of the experiment, normalization of the bladder and kidney echograms was observed in the cats of the experimental group. Moreover, the dynamics of clinical changes in animals of the control group was characterized by a gradual weakening of signs of disorders of the hepatorenal system, starting from the 15th day of therapy, recovery occurred on the 30th day from the beginning of the course of pharmacocorrection, while in the control group the improvement was noted only on the 20th day, and recovery occurred only on the 45th day.

Сведения об авторах:

Ушакова Татьяна Михайловна, канд. вет. наук, доцент кафедры терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»; д. 24, ул. Кривошлыкова, пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская область, Российская Федерация, 346493; тел.: +7 (928) 605 58 73; e-mail: tanja_0802@mail.ru

Старикова Елена Алексеевна, канд. вет. наук, доцент кафедры терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»; д. 24, ул. Кривошлы-

кова, пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская область, Российская Федерация, 346493; тел.: +7 (928) 909 76 60. e-mail: star_9899@mail.ru

Дерезина Татьяна Николаевна, доктор вет. наук, профессор кафедры «Биология и общая патология» ФГБОУ ВО «Донской государственный технический университет»; д. 1, пл. Гагарина, г. Ростов-на-Дону, Ростовская область, Российская Федерация, 344000; тел.: +7 (903) 435 12 37; e-mail: derezinasovet@mail.ru

Author affiliation:

Ushakova Tatyana Mikhailovna, Ph. D. in Veterinary Medicine, Associate Professor of the Department of Therapy and Propaedeutics of the FSBEI HE «Don State Agrarian University»; house 24, Krivoshlykova str., Persianovsky settlement, Oktyabrsky District, Rostov Region, Russian Federation, 346493; phone: +7 (928) 605 58 73; e-mail: tanja_0802@mail.ru

Starikova Elena Alekseevna, Ph. D. in Veterinary Medicine, Associate Professor of the Department of Therapy and Propaedeutics of the FSBEI HE «Don State Agrarian University»; house 24, Krivoshlykova str., Persianovsky settlement, Oktyabrsky District, Rostov Region, Russian Federation, 346493; phone: +7 (928) 909 76 60. e-mail: star_9899@mail.ru

Derezina Tatyana Nikolaevna, Sc. D. in Veterinary Medicine, Professor of the Department of Biology and General Pathology of the Federal state budgetary educational institution (FSBEI) of higher education (HE) «Don State Technical University»; house 1, Gagarin square, Rostov-on-Don city, Rostov Region, Russian Federation, 344000; phone: +7 (903) 435 12 37; e-mail: derezinasovet@mail.ru

УДК 619:616.391:636.0877

**Евглевский Ал. А., Евглевская Е. П., Михайлова И. И., Ерыженская Н. Ф.,
Ванина Н. В., Бледнов А. И.**

ЙОДДЕФИЦИТ – НЕДООЦЕНЕННАЯ, ЭКОНОМИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ ПРОБЛЕМА ДЛЯ МОЛОЧНОГО ЖИВОТНОВОДСТВА

Ключевые слова: йод, щитовидная железа (ЩЖ), гормоны, йодная недостаточность, коровы, клинические поражения

Резюме: В статье в краткой, в весьма познавательной форме представлен анализ проблемы йод-дефицитных состояний и результаты многолетних клинических наблюдений. По результатам полученных данных определены основные клинические формы поражений при заболевании коров йодной недостаточностью. Установлено, что основными клиническими формами поражений при йодной недостаточности являются: рост гривы на шее – 8,1 – 11,8 %, рост челки на голове – 2,9 – 10,6 %, алопеции – 22,9 – 74,1 %, артриты – 23,3 – 52,9 %, заболевания печени (гепатозы) – 24,4 – 52,9 %. Результаты исследований свидетельствуют о том, что при клинически выраженной йодной недостаточности у коров и телят развивается каскад патобиохимических процессов, протекающих по типу метаболического ацидоза с нарушением энергетического, белкового, минерального обмена, с поражением печени и суставной патологией. Все это свидетельствует о том, что состояние йоддефицита у коров является весьма распространенным явлением и экономически значимой проблемой для промышленного молочного животноводства.

Введение

Одной из жизненно важных проблем современного человечества является йодная недостаточность [1, 2]. Осознание того, что недостаток этого элемента в организ-

ме человека приводит к самым тяжелым недугам произошло задолго до открытия йода. В 18 веке наличие зоба, уродливость, слабоумие, кретинизм были массовым явлением среди населения во Французской