

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

Осипова Юлия Сергеевна

**ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У КОШЕК В РЕГИОНЕ
КАВКАЗСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ**

**06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных, патология,
онкология и морфология животных**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Научный руководитель:
доктор биологических наук,
профессор
Квочко А. Н.

Ставрополь - 2016

СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
ВВЕДЕНИЕ	4
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Морфологические и функциональные особенности органов мочеобразования и мочеотделения у млекопитающих	11
1.2. Распространение заболеваний органов мочевыделительной системы у мелких домашних животных	28
1.3. Этиологические и патогенетические аспекты развития патологий органов мочевыделительной системы	31
1.4. Клинико-морфологические проявления повреждений органов мочевыделительной системы у домашних животных и их диагностика ...	45
1.5. Роль полиморфизма белков и ферментов крови в развитии наследственных патологий у разных видов животных	57
1.6. Ядрышковые организаторы лимфоцитов и их роль в функциональной активности иммунной системы человека и животных ...	59
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	63
2.1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	63
2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ.....	69
2.2.1. Распространение заболеваний мочевыделительной системы у кошек в условиях региона Кавказские Минеральные Воды	69
2.2.2. Экологический мониторинг в регионе Кавказские Минеральные Воды	83
2.2.3. Этиологические факторы в развитии заболеваний органов мочевого выделения у кошек	89
2.2.4. Полиморфные системы белков и ферментов крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы.....	93
2.2.5. Клиническое проявление наиболее распространенных форм патологий органов мочевыделительной системы у кошек и их диагностика.	96

2.2.6. Гематологический статус кошек в норме и при повреждениях в органах мочевыделительной системы	108
2.2.7. Биохимические параметры крови кошек в норме и при заболеваниях органов мочевыделительной системы	110
2.2.8. Характеристика физико-химических параметров мочи у кошек в норме и при повреждениях органов мочевыделительной системы.....	115
2.2.9. Гистологические изменения в органах мочевыделительной системы у кошек при уролителиазе	120
2.2.10. Параметры областей ядрышковых организаторов в лимфоцитах кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы	129
3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	132
4. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	152

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Домашняя кошка (*Felis silvestris catus*) – одна из 37 разновидностей семейства кошачьих благодаря своему гибкому и дружелюбному характеру с древних времен живет рядом с человеком и с каждым годом становится все более популярной среди владельцев домашних животных (С. Ф. Мелешков, 2008; S. J. O'Brien et al., 2002; C. Driscoll et al., 2011).

Численность кошек в мегаполисах неуклонно возрастает (С. Ф. Мелешков, 2010; И. И. Некрасова, 2012). Заболевания почек и мочевыводящих путей у этих животных, обитающих в условиях квартир и лишенных нормальной для их физиологических особенностей среды обитания, являются одной из самых распространенных причин обращения владельцев в ветеринарные клиники. По данным ветеринарной статистики на долю заболеваний мочевыделительной системы приходится 33 % от незаразной патологии (Н. А. Слесаренко, Н. А. Кайдановская, 2006).

Органы мочевыделительной системы обеспечивают постоянство внутренней среды организма (В. М. Поклад, 2000; А. Н. Квочко, 2002; А. В. Ермолаева, 2005; В. Е. Романова, 2011), а нарушение их функции влечет за собой сбой в работе других органов и систем и может привести к летальному исходу. Патологии почек и мочевыводящих путей часто развиваются латентно, и первые клинические признаки появляются уже при серьезных, часто необратимых изменениях в почечной ткани (Е. Ю. Складнева, 2012).

Природно-климатические условия могут оказывать значительное влияние на развитие патологий мочевыделительной системы, которая обладает большой чувствительностью к воздействию различных факторов (Ю. Попова, 2008; Н. А. Кайдановская, 2009; C. L. Marino et al., 2014). В литературе отсутствуют сведения по особенностям распространения и проявления заболеваний органов мочевого выделения у кошек, обитающих на территории региона Кавказские Минеральные Воды.

Степень разработанности. В разные годы в нашей стране и зарубежом проводились статистические исследования частоты возникновения заболеваний мочевыделительной системы у кошек (О. И. Динченко, 2005; В. Е. Романова, 2011; В. С. Фарафонтова, 2011; С. Лефевр, 2013), однако в условиях Кавказских Минеральных Вод подобный мониторинг не осуществлялся. Не смотря на то, что в литературе имеются сообщения о клиническо-морфологическом проявлении, морфофункциональных показателей крови и мочи кошек при уrolитиазе, хронической почечной недостаточности, данные по изучению идиопатического цистита, однако в условиях Кавказских Минеральных Вод таких исследований не проводилось.

Взаимосвязь состава полиморфных систем белков и ферментов крови с продуктивностью и развитием уrolитиаза определена у разных видов домашних животных (В. М. Поклад, 2000; А. Н. Квочко, 2002; Е. Д. Амбросьева, 2005; Н. Г. Рыжова, 2006; Д. В. Волобуев, 2014), а у кошек подобные исследования не проводились. Изучены параметры ядрышковых организаторов в лимфоцитах у овец и крыс (Н. Т. Мачкаева, 2013; С. А. Бугоркова и др., 2015), однако у кошек в норме и при патологиях органов мочевого выделения они не исследованы. Комплексное исследование наиболее распространенных патологий мочевыделительной системы у кошек в условиях региона Кавказские Минеральные Воды позволит расширить имеющиеся сведения по вопросу заболеваний почек и мочевыводящих путей у данного вида животных.

Цель исследования: изучить особенности проявления заболеваний мочевыделительной системы у кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды.

Задачи исследования:

1. Изучить распространение заболеваний органов мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды.

2. Определить влияние экзогенных и эндогенных факторов на частоту проявления повреждений органов мочевыделительной системы у кошек.

3. Описать клинико-морфологическое проявление повреждений мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды.

4. Изучить параметры активности ядрышковых организаторов лимфоцитов кошек при заболеваниях органов мочевого выделения.

Научная новизна. Впервые изучено распространение заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды. Определена роль экзогенных факторов в этиологии повреждений почек и мочевыводящих путей кошек. Впервые исследованы полиморфные системы белков и ферментов крови кошек при уролитиазе, хронической почечной недостаточности и цистите. Впервые проведена оценка параметров активности зон ядрышковых организаторов (AgNORs) в лимфоцитах здоровых кошек и имеющих повреждения в органах мочевыделительной системы. Уточнены и расширены сведения о клинико-морфологическом проявлении, изменении морфофункциональных показателей крови, физико-химических свойств мочи кошек при уролитиазе, хронической почечной недостаточности и цистите различной этиологии.

Теоретическая и практическая значимость работы. Полученные результаты исследований создают теоретическую базу для совершенствования диагностики и лечения животных с патологией органов мочевого выделения. Они расширяют сведения о наиболее распространенных на территории Кавказских Минеральных Вод заболеваниях у кошек, влиянии экзогенных и эндогенных факторов в развитии патологий органов мочевыделительной системы. Данные по морфофункциональным показателям крови и физико-химическому составу мочи в норме и при повреждениях органов мочевыделительной системы (уролитиаз, хроническая почечная недостаточность и цистит) могут быть использованы в качестве

константных в их диагностике на территории Кавказских Минеральных Вод. Полученные результаты исследований могут быть использованы в научных целях, при составлении учебных и справочных пособий, чтении лекций и проведении занятий по диагностике болезней и терапии животных, патофизиологии и морфологии в учебных заведениях биологического профиля.

Результаты научных исследований вошли в отчеты по научно-исследовательской работе ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет» за 2013-2016 гг. Материалы исследований используются в учебном процессе и научных исследованиях в ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I», ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», Аграрно-технологический институт ФГАОУ ВО РУДН, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет», ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет», ФГБОУ ВО «Самарская государственная сельскохозяйственная академия», УО «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины», ФГБОУ ВО «Омский государственный аграрный университет им. П. А. Столыпина», ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия имени П. А. Столыпина», ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К. И. Скрябина», ФГБОУ ВО «Горский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Курганская государственная академия имени Т. С. Мальцева», ФГБОУ ВО «Ивановская государственная сельскохозяйственная академия», ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет».

Методология и методы исследования. Методологической основой исследования является: определение нозологического профиля повреждений мочевыделительной системы в структуре патологий у кошек; описание клинико-морфологического проявления, параметров активности зон ядрышковых организаторов лимфоцитов, а также полиморфных систем белков и ферментов крови у кошек при наиболее распространенных заболеваниях почек и мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность, цистит). В работе использован комплексный подход к исследованию повреждений органов мочевого выделения у кошек, включающий ретроспективный анализ заболеваний животных, изучение экзогенных и эндогенных факторов, клинико-морфологические методы исследования, а также статистические методы обработки результатов.

Основные положения, выносимые на защиту:

- Заболевания мочевого выделения у кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды широко распространены и занимают значительное место в структуре патологий этого вида животных.

- Клинико-морфологическое проявление повреждений органов мочевого выделения (уролитиаз, хроническая почечная недостаточность, цистит) у кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов проведенных исследований подтверждается достаточным количеством данных ретроспективного анализа историй болезни, экспериментальных животных, базируется на применении современных методов и сертифицированного оборудования, использованием адекватных методов биостатистики для обработки цифрового материала.

Основные положения диссертации доложены, обсуждены и получили положительную оценку на научных конференциях профессорско-преподавательского состава ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет» (2013-2016 гг.), на XIII Международной научно-

практической конференции «Отечественная наука в эпоху изменений: постулаты прошлого и теории нового времени» (г. Екатеринбург, 2015 г.), на XV Международной научно-практической конференции «Научные перспективы XXI века. Достижения и перспективы нового столетия» (г. Новосибирск, 2015 г.), на Международной конференции «Актуальные проблемы развития мировой науки» (г. Киев, 2015 г.), на II Международной научно-практической конференции «Основные проблемы сельскохозяйственных наук» (г. Волгоград, 2015 г.), на XXI Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы в современной науке и пути их решения» (г. Москва, 2015 г.).

Личный вклад соискателя. Сбор и обработка данных для ретроспективного анализа заболеваемости, клиническое исследование животных, гистологические исследования и морфометрические измерения, а также статистическая обработка и анализ экспериментальных данных осуществлялись непосредственно автором.

Исследования проведены под научным руководством доктора биологических наук, профессора Квочко А.Н., который оказывал научно-методическую помощь в проведении исследований и анализе полученных результатов, а также при консультативной помощи многих сотрудников факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», ветеринарных специалистов г. Пятигорска и пос. Змейка. Личный вклад соискателя составляет 85%.

Публикации результатов исследований. По материалам диссертации опубликовано 8 научных работ, в которых отражены основные положения и выводы диссертации, в том числе 3 научные статьи - в изданиях, включенных в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов, утвержденных ВАК Министерства образования и науки России и рекомендованных для публикации основных научных результатов диссертации на соискание ученой степени» («Вестник АПК Ставрополя», «Аграрный научный журнал», «Вестник КрасГАУ»).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 179 страницах компьютерного текста и включает в себя введение, обзор литературы, собственные исследования, заключение, выводы, практические предложения и список литературы. Работа иллюстрирована 26 таблицами и 24 рисунками. Список литературы включает 240 источников, в том числе 78 зарубежных.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В главе изложены данные научной литературы по морфофункциональным особенностям мочевыделительной системы млекопитающих, вопросу распространения заболеваний органов мочевыделительной системы у мелких домашних животных, этиологии и патогенезу развития патологий органов мочевыделительной системы, клиническому проявлению повреждений органов мочевыделительной системы у домашних животных и их диагностике, взаимосвязи полиморфизма белков и ферментов крови с развитием наследственных патологий у разных видов животных, роли ядрышковых организаторов лимфоцитов в функциональной активности иммунной системы человека и животных.

1.1. Морфологические и функциональные особенности органов мочеобразования и мочеотделения у млекопитающих

Органы мочевыделительной, или экскреторной системы млекопитающих представлены мочеобразующими (почки) и мочеотводящими (мочеточники, мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, или уретра) органами (А. Д. Ноздрачев, 1973; Н. В. Зеленовский и др., 2005; Ю. Попова, 2008).

Почки это парный орган бобовидной формы, буро-коричневого цвета, расположенный ретроперитонеально. У домашних плотоядных на долю почек приходится 0,5 % от массы тела (А. Д. Ноздрачев, 1973; А. В. Зубарев, В. Е. Гажонова, 2002; А. В. Ермолаева, 2005; И. С. Шорманов и др., 2012; J. D. Robinette, 1966). По данным С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, (2011) и S. Brown (2011) у кошек почки гладкие, короткие и округлые, правая почка располагается на уровне 1-4 поясничных позвонков, а левая на уровне 2-5 позвонков.

Различают краниальный и каудальный конец, латеральный и медиальный край, дорсальную и вентральную поверхность почки (Н. В. Зеленовский и др., 2005). Снаружи ее покрывает жировая капсула, а

непосредственно к самому органу прилегает фиброзная капсула. На фиброзной капсуле обнаруживаются радиальные бороздки, представляющие из себя отпечатки вен. С фиброзной капсулой почки рыхло соединится субфиброзный слой, содержащий гладкомышечные волокна. С вентральной стороны орган прикрывает брюшина. Сосуды, и нервы входят в почку через ее ворота, расположенные на вогнутой медиальной поверхности. Ворота переходят в почечный синус, в котором расположена почечная лоханка. В воротах почки фиброзная капсула вместе с субфиброзным слоем переходят в адвентицию почечной лоханки (И. В. Хрусталева и др., 1994; И. И. Иванов, 2005).

Паренхима почек представлена тремя зонами. На периферии находится корковая зона темно-красного цвета, по функции мочеотделительная, в центре - мозговая, или мочеотводящая. Их разделяет пограничная зона, где происходит перераспределение крови между корковой зоной и почечными пирамидами (В. В. Серов, 2000; Н. В. Зеленевский и др., 2005; Э. Танаго, 2005).

В корковой зоне почек расположены клубочки и лабиринт из почечных канальцев. Мозговую зону можно условно разделить на внутреннюю и наружную. Внутренняя желтовато-белая зона содержит тонкий сегмент петли нефрона, собирательные протоки, прямые сосуды и интерстиций. Во внешней темно-красной располагаются собирательные протоки, а также восходящий и нисходящий сегменты петли Генле. Прямые канальцы и собирательные протоки формируют почечные пирамиды, которые образуют сосочек, направленный к почечной лоханке. У кошек почки по строению однососочковые, поскольку в лоханку выступает один сосочек, на котором открываются сосочковые протоки, откуда моча поступает в коллекторную систему (В. В. Иванов, 2005; Э. Танаго, 2005; С. Суодрон, Д. Мандавиа, 2012; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

Структурно-функциональной единицей почек является нефрон. Отмечается корреляция количества нефронов и площади наружной

поверхности тела животного. В почке кошки их примерно 200 тысяч, а у человека 1 – 1,3 миллиона. Выделяют три типа нефронов, различающиеся топографией, строением, а также спецификой кровоснабжения. Каждый нефрон образован клубочком, капсулой клубочка и системой почечных канальцев (В. В. Серов, 2000; В. И. Соколов, Е. И. Чумасов, 2004; S. Brown, 2011).

В почечном тельце, представленном клубочком и его капсулой, различают два полюса – сосудистый, на месте разделения афферентной артериолы на петли капилляров клубочка и мочевой, где образуется ультрафильтрат (С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011). Почечный клубочек – это видоизмененный кровеносный сосуд, петли которого образованы 3-4 ветвями приносящей артериолы (Д. А. Шейман, 1999). Можно сказать, что клубочек, состоящий из капиллярных петель и их анастомозов, работает по принципу «диализной системы». Стенка капилляра клубочка состоит из подоцитов, базальной мембраны и эндотелия и выполняет функцию фильтра, благодаря своим анатомическим особенностям (В. В. Серов, 1983; S. Brown, 2011; L. Harley, C. Langston, 2012).

Эндотелиальные клетки - это первая линия фильтрационного барьера. Они непосредственно контактируют с кровью. Особенностью строения эндотелиальных клеток являются поры, или фенестры и специальная диафрагма. Ультрафильтрация первичной мочи происходит в основном через поры эндотелия и, в меньшей степени, посредством пиноцитоза (Д. А. Шейман, 1999; В. В. Серов, 2000).

Базальная мембрана отделяет подоциты от эндотелиальных и мезангиальных клеток. Она представлена центральным плотным слоем, который окружен с внутренней и наружной стороны тонкими слоями гликокаликса подоцитов и эндотелия. Матрикс базальной мембраны составляют гликопротеиды фибронектин, ламинин, коллаген типа IV и отрицательно заряженные гепарансульфатпротеогликаны. Благодаря своему отрицательному заряду базальная мембрана служит барьером для

проникновения анионных и нейтральных макромолекул, например, белков, которые имеют отрицательный заряд (В. В. Серов, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

Подоциты составляют наружную поверхность базальной мембраны. Они образуют большие спрутоподобные отростки и отходящие от подоцитов почти перпендикулярно малые отростки. Филаменты базальной мембраны соединяются с малыми отростками подоцитов и образуют в пространстве между малыми отростками подоцитов щелевую диафрагму, которая имеет большое значение в процессе фильтрации (Д. А. Шейман, 1999; В. В. Серов, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011). Проникновению белков в мочу препятствует малый размер пор щелевой диафрагмы и сиалопротеиновые соединения на их поверхности, имеющие отрицательный заряд (Е. М. Шилов, 2007).

В случае повреждения базальной мембраны, функцию фильтрации и репарации берет на себя соединительнотканная структура клубочка – мезангий. Он связывает между собой и фиксирует на гломерулярном полюсе петли капилляров сосудистого клубочка. Его составляют мезангиоциты и мезангиальный матрикс (В. В. Серов, 2000). Мезангиальные клетки входят в состав юстагломерулярного аппарата. Они обладают высокими секреторными и пластическими возможностями, выполняют защитную функцию, участвуют в иммунных реакциях, синтезируют ряд медиаторов. (А. Ф. Ушкалов, А. М. Вихерт, 1972; Д. А. Шейман, 1999; M. Cantin et al., 1977; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

Чашеобразная капсула клубочка образована наружным и висцеральным листками, между которыми находится полость капсулы. Наружный листок представлен базальной мембраной и эпителием. Эпителий с наружного листка через мочевой полюс почечного тельца продолжается в проксимальный каналец. Базальная мембрана образована ретикулярными волокнами. Объем капсулы может изменяться благодаря филаментам, фиксирующим эпителиальные клетки на мембране. Висцеральный слой

капсулы образован подоцитами (В. В. Серов, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

Помимо клубочка и его капсулы, нефрон образует система почечных канальцев. В ней различают проксимальный каналец (состоит из извитой и прямой частей), нисходящий и восходящий сегмент петли нефрона, промежуточный, или тонкий каналец, дистальный каналец (включает прямую и извитую части), связующий каналец, собирательный проток и сосочковый проток (Е. М. Шилов, 2007; W. Bargmann, 1978; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011). Для домашних плотоядных характерны длинные петли нефрона, что обуславливает образование у кошек концентрированной мочи (П. Р. Пульняшенко, 2004; А. В. Ермолаева, 2005).

В проксимальном отделе выделяют извитую и прямую части. В извитой части располагаются наиболее сложные по своему строению клетки - высокие, окруженные щеточной каемкой, с большим количеством митохондрий, развитым пластинчатым комплексом. Цитоплазма этих клеток богата ферментами, аминокислотами, полисахаридами, активными SH-группами, основными и кислыми белками и другими соединениями (В. В. Серов, 2000). В клетках извитой части проксимальных канальцев почек у кошек содержатся включения липидов, причем их количество зависит от возраста и гормонального статуса животного (М. С. Lobban, 1955).

Внутриклеточные мембраны проксимального отдела, образованные изгибами собственной базальной мембраны и латеральными мембранами соседних клеток, создают базальный лабиринт, который служит для реабсорбции воды, аминокислот, глюкозы, фосфатов из просвета канальца (В. В. Серов, 1983, 2000; Р. М. Andrews, К. R. Porter, 1974).

Особенность клеток тонкого канальца заключается в том, что внутриклеточные мембраны расположены во всю высоту клетки и образуют в цитоплазме щели, таким образом, цитоплазма состоит из сегментов, расположенных так, что сегменты одной клетки вклиниваются между

сегментами соседней. В этом отделе осуществляется «пассивная» резорбция воды (В. В. Серов, 2000; S. Brown, 2011; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

Дистальный отдел почечных канальцев короче проксимального. Прямая часть дистального сегмента нефрона доходит до места локализации плотного пятна (*macula densa*) – особой группы клеток, расположенной рядом с афферентной клубочковой артериолой, и продолжается в виде дистального извитого канальца. Клетки дистального отдела содержат много сигарообразных митохондрий, внутриклеточных мембран, вакуолей и гранул, но отличаются от клеток проксимального отдела отсутствием щеточной каемки. Они богаты гидролитическими, гликолитическими ферментами и ферментами цикла Кребса, а также основными и кислыми белками, SH-группами, РНК, полисахаридами и аминокислотами (Ю. В. Наточин, 2000; В. В. Серов, 2000). Внутриклеточные липиды в дистальных канальцах почек у кошек практически не обнаруживаются (М. С. Lobban, 1955).

От дистального отдела к собирательным трубкам в мозговом луче идет связующий каналец. Он проходит близко к афферентной артериоле. Выстилает связующий каналец простой кубический эпителий (Ю. В. Наточин, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

По системе канальцев моча поступает в собирательные протоки, которые объединяясь, образуют сосочковые протоки. Эти протоки открываются на поверхности почечного гребешка, или почечного сосочка. Собирательные протоки выстилает кубический эпителий, который в дистальных отделах замещается на цилиндрический. Клетки этого отдела обладают высокой проницаемостью для воды благодаря развитому лабиринту внутриклеточных мембран. Различают главные и вставочные эпителиоциты собирательных трубок. Наиболее распространены вставочные клетки, в которых обнаружена активность карбоангидразы. Их функцию связывают с секрецией ионов водорода. Главные клетки представлены

кубическим эпителием с микроворсинками на поверхности (К. А. Зуфаров и др., 1974; В. В. Серов, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

Помимо мочеобразовательной и мочевыделительной, почками осуществляется еще и секреторная функция. К эндокринной системе почек относится юкстагломерулярный комплекс. В него входят юкстагломерулоциты, клетки плотного пятна и экстрагломерулярные мезангиальные клетки. Юкстагломерулоциты представляют собой видоизмененные гладкомышечные клетки, которые расположены в стенках афферентных и реже эфферентных артериол. Они содержат гранулы ренина (А. Ф. Ушкалов, А. М. Вихерт, 1972).

Перитубулярные фиброциты коркового слоя почек секретируют гормон эритропоэтин, имеющий большое значение в образовании красных клеток крови. Производство этого гормона напрямую зависит от степени оксигенации почечной ткани (Ю. В. Наточин, 1983; S. Brown, 2011).

Для почек характерна высокая интенсивность кровообращения. Кровоток в почке можно охарактеризовать отношением системного артериального давления к сопротивлению стенок сосудов почек (S. Brown, 2011). Особенности почечного кровообращения является большой объем поступающей крови и развитая система саморегуляции кровотока (Д. А. Шейман, 1999; W. Bargmann, 1978). Благодаря саморегуляции почечного кровообращения кровоток и объем фильтрации в клубочках остается постоянным при колебании артериального давления в достаточно широких пределах (V. E. Von Henty-Willson, B. M. Pressler, 2011).

Ауторегуляция кровообращения в почках осуществляется посредством разделения кровотока на два круга кровообращения - большой круг, или кортикальный и малый, «укороченный» или юксамедуллярный. Диаметр выносящих артериол у юкстагломерулярных клубочков намного больше, чем приносящих, они множественно анастомозируют между собой и венами, в пирамидах образуют артериальные сплетения с широкими петлями и впадают в основные вены почки. Особенностью юкстагломерулярных

клубочков является также то, что у их приносящих и выносящих сосудов также присутствуют анастомозы. Таким образом, обеспечивается дренажная функция малого круга кровообращения почек и перераспределение крови между кортикальным слоем и пирамидами (В. В. Серов, 2000).

Интенсивность кровотока в корковой зоне почек выше, чем в медуллярной (Е. М. Шилов, 2007). Кровь к почкам поступает через почечные артерии, отходящие от аорты (В. В. Иванов, 2005; S. Isogai et al., 2010). Чаще всего почечная артерия разделяется на дорсальную и вентральную ветви прежде, чем войти в ворота почки. В дальнейшем они разветвляются на междольковые артерии, которые проходят в паренхиме почек. На границе коркового и мозгового слоя междольковые артерии образуют дуговые. Междольковые, или радиальные артерии ответвляются от дуговых и располагаются в корковой зоне радиально, направляясь к почечной поверхности и частично проникают в капсулу (А. Yoldas, M. O. Dayan, 2014). Они дают начало афферентным артериолам, образующим клубочковую капиллярную сеть. Из клубочков выходят выносящие артериолы, которые направляются к почечным канальцам, формируют оплетающую их капиллярную сеть и переходят в вены (Э. Танаго, 2005).

У кошек от почечной артерии отделяются небольшие ветви артерий, которые направляются вдоль периферической части почки, обеспечивая кровоснабжение коры и капсулы. Непосредственно под капсулой органа располагается развитая сеть вен, которые отводят кровь от нее (D. Kazzaz, W. M. Shanklin, 1951; C. E. Clarkson, T. F. Fletcher, 2011).

Строение лимфатической системы почек находится в соответствии с конструкцией их кровеносной системы. Лимфатические сосуды располагаются в корковой зоне почек и связаны с кровеносными сосудами. Лимфатические капилляры оплетают капсулы клубочков, почечные канальцы и проникают в капсулу почек. Они имеют больший калибр, чем кровеносные. Далее лимфатические капилляры переходят в окружающие междольковые кровеносные сосуды и в футлярообразные сети

анастомозирующих между собой лимфатических капилляров. Образуется единый сосудистый пучок из междольковых артерий и вен, лимфатической капиллярной сети, дуговых, междольковых сосудов, находящихся в одном ложе из соединительной ткани (В. В. Серов, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011). В мозговом веществе лимфатические сосуды обнаруживаются только по ходу прямых артерий и вен (В. Я. Бочаров, 1957).

Интерстиций является структурной опорой почек. Он образован, главным образом, фибробластами (С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011). Особенно хорошо соединительная ткань выражена в пограничной зоне почек, где ее составляют коллагеновые и ретикулярные волокна. Соединительная ткань коркового вещества выражена слабо, в основном она ретикулярного характера. В медуллярном слое интерстиций рыхлый, легко набухающий, в нем синтезируются простагландины, кислые гликозаминогликаны и коллаген (Ю. Л. Перов, 1975; В. В. Серов, 2000).

Нервы подходят к почкам от почечного сплетения по ходу кровеносных сосудов (Э. Танаго, 2005). Иннервация почек осуществляется адренергическими и холинергическими нервами. В паренхиме преобладают альфа-адренергические симпатические нервные волокна, которые проходят рядом с артериями, иннервируя мелкие артерии, эпителий канальцев и юкстагломерулярный аппарат. Таким образом, контроль гемодинамики почек осуществляется при участии альфа-адренорецепторов. В регуляции выделения ренина участвуют бета-адренорецепторы почек (I. O. Davis, R. R. Freeman, 1976; S. Brown, 2011).

Почечная лоханка представляет собой воронкообразное расширение проксимального отдела мочеточника, выполняющее коллекторную функцию. Изнутри почечную лоханку выстилает переходный эпителий, или уротелий. В ее стенке располагаются гладкие мышечные волокна, перистальтические сокращения которых проталкивают мочу дальше по мочеточникам в мочевой пузырь (Э. Танаго, 2005; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

От почечной лоханки из ворот почки выходят мочеточники. Это парные слизисто-мышечные полые трубки, расположенные дорсально под поясницей и идущие каудомедиально вдоль позвоночника, а перед входом в тазовую полость опускающиеся сбоку от ободочной кишки. В мочеточниках различают брюшную, тазовую и внутривузырную (интрамуральную) части (А. Д. Ноздрачев, 1973; В. В. Иванов, 2005; Т. F. Fletcher, С. E. Clarkson, 2011).

Стенка мочеточников образована тремя оболочками – слизистой, мышечной и адвентициальной. Слизистая оболочка представлена 3-5 слоями переходного эпителия и базальным слоем, сформированным в основном плазматическими клетками, а на поверхности круглыми. Она содержит слизистые мочеточниковые железы. Наибольшее количество продольных складок эпителий образует в средней трети уретры. Мышечная оболочка мочеточников представлена двумя слоями продольных гладкомышечных волокон – наружным и внутренним, между которыми находится более выраженный циркулярный слой. Продольные гладкомышечные волокна утолщаются в терминальном отделе, по мере приближения к мочевому пузырю (Н. В. Зеленевский и др., 2005; Т. F. Fletcher, С. E. Clarkson, 2011). Перистальтические сокращения мышечного слоя мочеточника обеспечивают продвижение по нему мочи (Ю. Попова, 2008).

Мочеточники впадают в стенку мочевого пузыря рядом с его шейкой, продолжают свое движение между слизистой и мышечной оболочками и открываются отверстиями, или устьями, окруженными циркулярным возвышением слизистой оболочки приблизительно в 5 мм друг от друга, причем левое устье расположено каудальнее правого. Благодаря таким анатомическим особенностям предотвращается обратный заброс мочи в мочеточники (А. Д. Ноздрачев, 1973; В. В. Иванов, 2005). Внутривузырная часть содержит только продольный слой гладких мышц, которые способны сокращаться независимо от мочевого пузыря. С. Ф. Мелешков и Г. А. Хонин (2012) предположили наличие в мочеточниках кошек не только мышечных, но и эпителиальных сфинктеров.

Мочевой пузырь - это полый перепончатомышечный орган грушевидной формы, который способен сильно растягиваться при наполнении (Ю. Попова, 2008). Он расположен в брюшной полости между вентральной брюшной стенкой и прямой кишкой, краниально от лонного сочленения. На мочевом пузыре различают тело, вершину и шейку, которая продолжается в уретру. Шейка мочевого пузыря у кошек длинная и узкая (А. Д. Ноздрачев, 1973; Н. В. Зеленецкий и др., 2005; В. В. Иванов, 2005; A. Coulson, N. Lewis, 2002).

Изнутри мочевой пузырь выстилает переходный эпителий, или уротелий. Он образован базальным, промежуточным и поверхностным слоями. Поверхностный, или зонтичный слой уротелия представлен особыми шестиугольными клетками в виде «зонтика», которые выполняют барьерную функцию, секретируя гликозаминогликаны, обладающие бактериостатическими свойствами. Также уротелиальные клетки способны воспринимать, усиливать посредством выработки медиаторов и передавать сигналы о раздражении в центральную нервную систему. Далее располагается хорошо развитый подслизистый слой (кроме треугольника мочевого пузыря). Слизистая и подслизистая оболочки опорожненного пузыря образуют складки. К шейке мочевого пузыря от внутренних отверстий мочеточников тянутся мочеточниковые складочки, или столбы мочеточников, которые ограничивают треугольник мочевого пузыря (В. В. Иванов, 2005; L. Birder et al., 2010; C. A. T. Buffington, 2011; T. F. Fletcher, C. E. Clarkson, 2011; L. Birder, K. Andersson, 2013).

Мышечная оболочка мочевого пузыря, как и у мочеточников, образована двумя слоями продольных и расположенным посередине циркулярным слоем гладких мышц. Моча изгоняется из полости мочевого пузыря благодаря сокращениям мышечной оболочки, покрывающей вершину и тело органа (Э. Танаго, Т. Лю, 2005; T. F. Fletcher, C. E. Clarkson, 2011). Слой гладких мышечных волокон шейки мочевого пузыря и краниальной части уретры, расположенных в основном циркулярно, образует сфинктер (А. Д. Ноздрачев, 1973; Э. Танаго, 2005; T. F. Fletcher, C. E. Clarkson, 2011).

Снаружи мочевого пузыря покрыт адвентицией (А. В. Зубарев, В. Е. Гажонова, 2002; L. Birder, K. Andersson, 2013).

Шейка мочевого пузыря переходит в мочеиспускательный канал, или уретру. У самок шейка пузыря длиннее, чем у самцов, а уретра, наоборот, короче. При выходе во влагалище уретра образует урогенитальный синус. У самцов мочеиспускательный канал начинается от шейки мочевого пузыря, где в него впадают семяпроводы, а оканчивается отверстием уретры на головке полового члена (А. Д. Ноздрачев, 1973; Н. В. Зеленевский и др., 2005; В. В. Иванов, 2005).

У котов слизистая оболочка мочеиспускательного канала представлена переходным эпителием, достаточно тонким по сравнению с другими домашними животными (С. Ф. Мелешков, 2008). Она образует продольные складки. Подслизистая оболочка содержит много эластических волокон, число которых возрастает в каудальном направлении. Посередине мочеиспускательного канала у котов располагается предстательная железа, в области которой стенка уретры образована слизистой и кавернозной оболочками. В подслизистом слое части уретры, расположенной каудальнее от предстательной железы расположены бульбоуретральные железы. Дистальный отдел мочеиспускательного канала выстлан многослойным столбчатым эпителием (А. Д. Ноздрачев, 1973; С. Ф. Мелешков, 2008). В краниальной части уретры преобладают гладкие мышцы. Каудальную часть окружает слой поперечнополосатых мышц, образующих внешний сфинктер. Снаружи мочеиспускательный канал покрыт адвентицией (Т. F. Fletcher, С. E. Clarkson, 2011).

Мочеточники кровоснабжают веточки внутренней семенной, краниальных и каудальных пузырных, подвздошных и средней геморроидальной артерий. Отведение венозной крови происходит через почечную вену и венозное сплетение мочевого пузыря (В. Я. Бочаров, 1957). Кровоснабжение мочевого пузыря и уретры осуществляется ветвями, отходящими от внутренней подвздошной артерии – пупочной, краниальными

и каудальными пузырьными, внутренней срамной артериями (А. В. Ермолаева, 2005; Т. F. Fletcher, С. E. Clarkson, 2011).

Интраорганное лимфомикроциркуляторное русло мочевого пузыря домашних плотоядных представлено сетью лимфатических капилляров, расположенных во всех оболочках органа и образующих множественные анастомозы между собой. Лимфатические капилляры формируют посткапилляры, которые затем образуют лимфатические сосуды первого порядка (Е. Ю. Складнева, 2012).

Нижние мочевыводящие пути иннервируются как вегетативной, так и соматической нервной системой. Иннервация мочеточников осуществляется нервами и нервными сплетениями брюшного и тазового отдела (Э. Танаго, 2005).

Нормальная работа мочеточников в меньшей степени зависит от иннервации, чем функционирование мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Мочевой пузырь и уретру иннервирует двухстороннее тазовое нервное сплетение. Часть нервов тазового сплетения образует нервное сплетение мочевого пузыря. Автономные ганглии тазового нервного сплетения содержат симпатические и парасимпатические постганглионарные нейроны, с преобладанием парасимпатических. Парасимпатическая нервная система инициирует сокращение детрузора, а симпатическая, наоборот, расслабляет его и вызывает сокращение гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря и уретры. Аfferентные и эfferентные нервы мочевого пузыря локализованы в непосредственной близости от его уротелия. Соматическая иннервация уретры осуществляется посредством срамного нерва (L. Birder et al., 2010; Т. F. Fletcher, С. E. Clarkson, 2011).

Система органов мочевого выделения обеспечивает постоянство состава и количества жидкости в организме. Их работа позволяет экскретировать из организма вредные вещества, и сохранять полезные.

Благодаря почкам поддерживается объем крови и внеклеточных жидкостей, стабильность концентрации осмотически активных веществ в них, уровень системного артериального давления, кислотно-щелочное равновесие за счет баланса реабсорбции натрия и секреции ионов аммония и водорода, а также экскреция конечных продуктов обмена и чужеродных веществ (Р. А. Сквайрс, 2003; М. R. Willis, 1968). Почки имеют большое значение для обмена белков, жиров и углеводов, синтеза аминокислот, образования красных кровяных телец, превращении витамина D₃ и метаболизма кальция (В. В. Серов, 2000; В. М. Ермоленко, 2000; J. Thompson, 2004).

В основе мочеобразования лежат несколько взаимосвязанных процессов, происходящих в почках – ультрафильтрация плазмы крови в клубочках, обратное всасывание, или реабсорбция и секреция веществ в канальцах, а также синтез новых соединений (В. И. Георгиевский, 1990; И. И. Миронова, Л. А. Романова, 2003; В. В. Серов, 2000; V. E. Von Hendy-Willson, В. М. Pressler, 2011).

Суть процесса ультрафильтрации заключается в перемещении воды и низкомолекулярных водорастворимых веществ из плазмы крови через фильтрационную мембрану клубочка с задержкой молекул белков и клеточных элементов с радиусом более 4 нм. Силой, обеспечивающей процесс фильтрации первичной мочи в клубочках является транскапиллярная разность гидростатического и онкотического давлений (сила Старлинга) (Д. А. Шейман, 1999; В. В. Серов, 2000).

Скорость клубочковой фильтрации должна сохраняться на относительно постоянном уровне под действием различных механизмов. Клетки эндотелия капилляров почечного тельца способны секретировать эндотелины, вызывающие вазоконстрикцию и оксид азота, оказывающий противоположный эффект, тем самым регулируя кровоток в клубочке. Юкстагломерулярный аппарат воспринимает степень наполненности афферентной артериолы кровью и реабсорбции хлорида натрия в дистальных

извитых канальцах, количество ионов которых определяется в области плотного пятна (*macula densa*). Мезангиальные клетки также способны влиять на проницаемость капилляров и уровень фильтрации за счет актиновых и миозиновых нитей под контролем гормона ангиотензина II. Таким образом, на степень фильтрации существенное влияние оказывает ряд гормонов. Значительно снижается клубочковая фильтрация под действием вазопрессина, ангиотензина II, простагландинов E₁, E₂, брадикинина, ацетилхолина (Д. А. Шейман, 1999; В. В. Серов, 2000; S. Brown, 2011; V. E. Von Hendy-Willson, B. M. Pressler, 2011).

Концентрирующая функция почки обеспечивается структурно-функциональной специализацией различных отделов нефрона, а также высокоспециализированным взаиморасположением канальцев и сосудов органа (Ю. Л. Перов, 1975; В. В. Серов, 1983).

Почки обладают высокой избирательностью по отношению к веществам, подвергающимся обратному всасыванию после фильтрации в клубочках. Клетки канальцев нефрона и собирательных протоков способны к активному переносу молекул веществ (активному транспорту), а также переносу веществ против градиента концентрации (котранспорту) из просвета канальцев в кровь. Отдельные вещества секретируются из внеклеточной жидкости в первичную мочу (В. В. Серов, 2000; Д. А. Шейман, 1999; S. Brown, 2011). Степень проницаемости стенки канальцев определяется не только свойствами самих мембран клеток, но и зонами клеточных контактов (Ю. В. Наточин, 2000).

В процессе реабсорбции большое значение имеет непрерывность тока мочи в канальцевой системе почек (Ю. А. Пытель, В. В. Борисов, 1999; А. В. Ермолаева, 2005)

Особенность реабсорбции в проксимальных канальцах нефрона состоит в том, что их стенки высокопроницаемы для воды. При этом осмотически активные вещества вроде натрия всасываются в кровь с осмотически эквивалентным количеством воды, и концентрация этих веществ в

канальцевой жидкости остается такой же, как в плазме крови. Реабсорбция большей части профильтрованной воды, натрия, калия, хлора, кальция, фосфатов, глюкозы, аминокислот, витаминов и бикарбонатов происходит в проксимальных канальцах почек. Причем транспорт органических веществ сопряжен с транспортом натрия. Реабсорбция мочевой кислоты и половины профильтрованной мочевины также происходит в проксимальном отделе (Ю. А. Пытель, В. В. Борисов, 1999; Ю. В. Наточин, 2000; П. Р. Пульняшенко, 2004).

Основная масса низкомолекулярных белков, проходящих через фильтрационный барьер, реабсорбируется путем эндоцитоза в проксимальном извитом канальце почек (Д. А. Шейман, 1999).

Преимущественно вода и ионы реабсорбируются в сегментах нефрона, следующих после прямого проксимального отдела. В нисходящем тонком сегменте петли нефрона происходит всасывание воды при низкой проницаемости для ионов натрия и хлора, а в восходящем, наоборот, обнаруживается значительная реабсорбция ионов натрия, хлора, кальция, магния и низкая проницаемость для воды. Ионы переносятся через стенку канальца благодаря макромолекулам котранспортера, находящимся в люминальной мембране (Ю. А. Пытель, В. В. Борисов, 1999; Ю. В. Наточин, 2000).

Моча из восходящего сегмента петли с низким осмотическим давлением направляется в терминальный отдел нефрона с высоким осмотическим давлением (Ю. А. Пытель, В. В. Борисов, 1999).

Дистальные канальцы отличаются низкой проницаемостью для воды. Реабсорбция электролитов в этом отделе осуществляется за счет натриевого насоса, при котором происходит реабсорбция натрия против высокого электрохимического градиента. Хлор всасывается как вслед за натрием, так и пассивным путем. Также в дистальных канальцах происходит всасывание ионов кальция и калия (Ю. В. Наточин, 2000).

Собирательные протоки обладают большой чувствительностью к действию гормонов и способны изменять работу почек в соответствии с потребностями организма. В них реабсорбируется часть кальция. Транспорт натрия в этом отделе осуществляется благодаря люминальным мембранам клеток (Ю. В. Наточин, 2000).

В проксимальном отделе, особенно в его прямой части происходит секреция из крови в просвет канальцев органических кислот и оснований. Кроме того, в этом отделе секретруется парааминогиппурат, феноловый красный, пенициллин, сульфаниламиды, холин, толазолин и другие соединения. В дистальных канальцах и собирательных протоках секретируются ионы калия (Ю. В. Наточин, 2000). Нелетучие кислоты секретируются в собирательных протоках почек (Д. А. Шейман, 1999). Помимо этого, эпителиоциты собирательных протоков способны к синтезу простагландинов (В. В. Серов, 2000; С. Е. Clarkson, Т. F. Fletcher, 2011).

За регуляцию факультативной реабсорбции отвечают гормоны задней доли гипофиза, надпочечников и юкстагломерулярного аппарата почки (В. В. Серов, 2000).

Процесс мочеиспускания реализуется посредством нервных импульсов от мочевого пузыря, которые по афферентным волокнам спинномозговых нервов поступают в спинальный центр мочеиспускания. В нем замыкается мочеиспускательный рефлекс – происходит сокращение детрузора и расслабление сфинктеров мочевого пузыря и уретры. Управление мочеиспускательным рефлексом осуществляет стволочной центр мочеиспускания в мосте головного мозга (Э. Танаго, 2005; W. C. de Groat et al., 2015).

Таким образом, мочевыделительная система млекопитающих характеризуется сложной организацией и обеспечивает поддержание постоянства внутренней среды организма за счет специализации и согласованной работы отдельных ее структур.

1.2. Распространение заболеваний органов мочевыделительной системы у мелких домашних животных

Повреждения органов мочевого выделения являются одними из наиболее распространенных патологий у мелких домашних животных в практике ветеринарных специалистов (О. И. Динченко, 2005; И. И. Летов, 2005; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; С. Ф. Мелешков, 2008; Р. А. Леонард, 2010; М. В. Новикова, Г. Г. Егорова, 2010; Т. А. Комарова, 2011). При этом с каждым годом отмечается тенденция к увеличению количества животных, страдающих болезнями мочеполовой системы (И. И. Летов, 2005).

По данным О. И. Динченко (2005), повреждения органов мочевого выделения встречаются у кошек и собак чаще патологий сердечной и дыхательной систем и составляют 8,90 % от общей заболеваемости. При этом их диагностируют у 11,80 % кошек и 6,00 % собак, то есть кошки более чувствительны к повреждению почек и мочевыводящих путей.

О высокой чувствительности кошек к патологиям мочевыделительной системы сообщали также О. А. Любарская, А. Б. Любарская (2006), по данным которых болезни почек выявляются у 69,00 % кошек 42,00 % собак.

Тем не менее, до конца не установлено, каким именно нефрологическим заболеваниям подвержены кошки (Р. А. Леонард, 2010).

В 70-80-х годах прошлого столетия заболевания нижних отделов мочевыводящих путей регистрировались у 0,50 – 1,00 % всей популяции кошек (A. D. Walker et al., 1977; D. F. Lawler et al., 1985; A. Stevenson, 2013).

С 1998 по 2002 год в нашей стране патологии нижних мочевыводящих путей у кошек обнаруживали приблизительно в 7,15 % случаев (Е. М. Козлов, 2002; А. В. Ермолаева, 2005).

По сообщениям отечественных исследователей, на долю патологий мочевыделительной системы приходится 7,50 - 11,00 % от всех выявленных заболеваний, причем подавляющее число случаев в этой группе принадлежит уролитиазу – 60,00 – 70,00 %, реже диагностируют идиопатический цистит и хроническую почечную недостаточность (Д. Ю. Барышев и др., 2005).

При рентгенографическом исследовании заболевания мочеполовой системы диагностируют у 8,90 % животных, что составляет 21,70 % от внутренних незаразных и 17,80 % от патологий хирургического характера (И. И. Летов, 2005).

Ультрасонографическое исследование органов мочевого выделения у кошек, проведенное Н. А. Кайдановской (2009), показало, что среди повреждений преобладают кистозные поражения почек (30,00 %), уролитиаз (25,00 %), нефросклероз (21,00 %), тубло-интерстициальные заболевания (16,00 %) и нарушения коллекторной системы (8,00 %).

Уролитиаз обнаруживается у 12,00 %, бактериальный цистит - у 13,00 %, уретральные пробки – у 22 %, а идиопатический цистит – у 53,00 % кошек от общего числа поступающих на лечение в ветеринарные клиники животных (Н. S. Lund et al., 2013).

С. А. Т. Buffington (2003) сообщает, что среди необструктивных заболеваний нижних мочевыводящих путей у 55,00 – 69,00 % кошек выявляют идиопатический цистит, а у 20,00 % - уролитиаз.

Мочекаменная болезнь является одной из наиболее распространенных патологий мочевыделительной системы и носит эндемический характер (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000; О. В. Громова, Д. Ю. Челночников, 2005; В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009; Е. Ю. Складнева, 2012). Нефрологами отмечается неоднородность распространения уролитиаза в связи с географическими особенностями среды обитания (Ю. А. Пытель, 1983).

По данным всемирной ассоциации ветеринарных врачей, у кошек уролитиаз диагностировали в 7,00 %, а у собак – в 3,00 % случаев. Согласно медицинской статистике, мочекаменная болезнь регистрируется у 2 % людей (А. В. Кротенок, 2003). О высокой подверженности домашних кошек уролитиазу также свидетельствует обнаружение у 75,00 % исследуемых животных активной кристаллурии при отсутствии явных клинических признаков мочекаменной болезни (О. В. Громова, Д. Ю. Челночников, 2005).

Мониторинг, проведенный в г. Москве в 2005 году, показал, что мочекаменная болезнь составляет чуть более половины патологий мочевыводящих путей у кошек (О. И. Динченко, 2005).

Практикующие ветеринарные врачи отмечают, что хроническая почечная недостаточность широко распространена среди мелких домашних животных (Т. Франсе, А. Швейгхаузер, 2008; В. С. Фарафонтова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012), за последние три десятилетия участились случаи ее выявления у кошек (С. L. Marino et al., 2014).

В г. Владивостоке хроническую почечную недостаточность диагностировали у 35,00 % кошек (О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006).

В ветеринарной клинике г. Калининграда эту патологию регистрировали у 24,81 % кошек (В. С. Фарафонтова, 2011).

О. Ю. Виноградовой (2012) в уловиях г. Москвы и г. Саратова хроническая болезнь почек была выявлена у 44,00 % кошек.

По данным зарубежных исследователей, частота возникновения хронической почечной недостаточности у кошек составляет от 1,60 до 20,00 % (Т. Франсе, А. Швейгхаузер, 2008). При мониторинге, проведенном в г. Портленд (США) установлено, что хроническая почечная недостаточность выявляется у 7,9 % кошек и 1,5 % собак (С. Лефевр, 2013)

О. В. Колмыковой (2008) с помощью метода ультразвукографии наряду с синдромом хронической почечной недостаточности у кошек были выявлены следующие повреждения почек - хронический гломерулонефрит (42,00 %), поликистоз почек (21,00 %), гипоплазия почек (16,00 %), нефросклероз (16,00 %) и гидронефроз (5,00 %).

При проведении мониторинга в г. Москве наряду с хронической почечной недостаточностью у исследуемых кошек регистрировали хронический интерстициальный нефрит (54,00 %), поликистозную болезнь почек (26,00 %), хронический пиелонефрит (10,00 %), хронический гломерулонефрит (4,00 %), гипоплазию и новообразования почек (3,00 %) (В. Е. Романова, 2011).

Отмечается тенденция к возрастанию частоты проявления у животных заболеваний с генетической детерминацией, которые сопровождаются дефектным гистогенезом тканей органов (Н. А. Кайдановская, 2009), при этом отсутствует однозначная характеристика частоты проявления таких наследственных патологий почек у кошек, как поликистоз (М. С. Рей, 2013).

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о влиянии природно-климатических факторов на развитие повреждений почек и мочевыводящих путей у кошек, которые отличаются и требуют дальнейшего исследования.

1.3. Этиологические и патогенетические аспекты развития патологий органов мочевыделительной системы

Причины возникновения уролитиаза до сих пор до конца не изучены (Д. Ю. Барышев и др., 2005). Поэтому более уместно говорить не о причинах, а о факторах способствующих камнеобразованию. Известно, что уролитиаз это полиэтиологическое заболевание и на его развитие оказывают влияние как экзогенные, так и эндогенные факторы (Ю. А. Пытель, 1983).

К экзогенным факторам можно отнести условия окружающей среды – температуру воздуха, состав почв и воды, сезонность, рацион кормления, условия содержания. Эндогенные факторы представлены анатомическими особенностями, аномалиями развития, гормональными нарушениями, патологиями органов мочевого выделения, аллергией, а также заболеваниями обмена веществ и пищеварительной системы (А. К. Мартусевич и др., 2009; С. Ф. Мелешков, 2008; В. В. Смоляк, В. М. Марутін, 2011).

Ю. А. Пытель (1983) считает одной из возможных причин уролитиаза нарушение регуляции кровообращения и лимфооттока в почке, при котором возникает пересыщение урины кристаллоидами и недостаток защитных коллоидов в ней.

По мнению А. Н. Остапчука и Д. В. Зверева (2014), к уролитиазу приводит нарушение транспорта литогенных веществ в кишечнике и почках.

По данным М. А. Bernard (1978), уролителиаз с урологическим синдромом преимущественно диагностируют у кошек в холодное время года, с января по апрель. При проведении исследования в г. Москве, О. И. Динченко (2005) было установлено, что подавляющее количество случаев уролителиаза у кошек регистрируют в весенний период.

Нарушение соотношения в кормах минеральных компонентов, а также повышенная жесткость воды и содержание в ней большого числа камнеобразующих элементов могут способствовать развитию уролителиаза (А. Н. Квочко, 2002). Кроме того, выделяют такие факторы, способствующие камнеобразованию, как авитаминоз и дефицит йода во внешней среде (Ю. А. Пытель, 1983; А. В. Ермолаева, 2005)

Проведенные ранее исследования показали, что консервированные корма с высоким содержанием влаги уменьшают риск развития мочекаменной болезни, а сухие, наоборот, способствуют формированию уролитов (P. J. Markwell et al., 1998; N. Passlack, J. Zentek, 2013). В группу риска также входят кошки, которых постоянно кормят рыбой, богатой магнием и фосфором, поскольку избыточное поступление этих макроэлементов в организм в некоторых случаях может приводить к изменению рН мочи и формированию уролитов (М. И. Маркова, 2007; В. Е. Соболев, 2011). Ю. С. Ходова (2006) среди пищи, способствующей нарушению обмена литогенных веществ у кошек, выделяла в первую очередь рыбу и сухие корма эконом-класса.

При избыточном поступлении белка в организм у животных может призойти нарушение обмена пуринов и развитие мочекислового уролителиаза, поскольку белок - это субстрат для роста уреазообразующей микрофлоры. В зависимости от того, белок какого происхождения преобладает в рационе - животного, или растительного, рН мочи может смещаться в кислую или в щелочную сторону, с образованием соответствующих камней (Д. Ю. Барышев и др., 2005).

Инфекция мочевыводящих путей в редких случаях становится основной причиной образования конкрементов. К формированию струвитных уролитов может предрасполагать инфицирование мочевыводящих путей микроорганизмами, производящими уреазу. Значение вирусов в развитии уролитиаза до конца не установлено (Ю. А. Пытель, 1983; К. Р. Скотт-Монкрифф, 2003; М. А. Bernard, 1978; К. Post, 1979).

О том, что мочекаменная болезнь у кошек, возможно, наследственное заболевание с полигенным характером наследования, сообщали в своем исследовании А. Н. Лысенко и др. (2011).

В развитии хронической почечной недостаточности основную роль играют прогрессирующие патологии почек с поражением различных структур органа, врожденные заболевания и аномалии развития (поликистозная болезнь почек, сужения почечных артерий), повреждения мочевыделительной системы, сопровождающиеся обструкцией, а также обусловленные действием лекарственных препаратов, токсинов, инфекционных и паразитарных факторов (Э. В. Янг, 1999; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; Ю. Попова, 2008).

Кроме того, повреждения других органов и систем организма способны косвенно влиять на работу почек и провоцировать недостаточность их функции. К таким патологиям относятся заболевания соединительной ткани, обмена веществ (сахарный диабет), сердечно-сосудистой системы (гипертензия) (В. М. Ермоленко, 2000; В. Аменд-мл., Ф. Винсенти, 2005; W. H. Kazmi, K. Danial, 2012).

N. Passlack и J. Zentek (2013) установили, что высокая концентрация фосфора в пище приводит к прогрессированию синдрома хронической почечной недостаточности. Кроме того, на состоянии почек негативно сказывается как переизбыток, так и дефицит протеина в кормах (Д. А. Эллиотт, 2005; В. Е. Соболев, 2011; L. Harley, C. Langston, 2012). Согласно статистическим данным, хронической почечной недостаточности были более

подвержены кошки, получавшие разнообразную пищу, реже - определенные специализированные корма (О. Ю. Виноградова, 2012).

О возможности существования наследственной предрасположенности к повреждению почек и развитию хронической почечной недостаточности сообщали W. H. Kazmi и K. Danial (2012).

Известно множество причин, способствующих развитию цистита – инфекции, химическое, механическое, лучевое воздействие, развитие аллергической реакции, опухоли, конкременты.

Бактериальный цистит развивается при попадании в мочевыводящие пути микроорганизмов, обычно из прямой кишки (*E. coli*, *proteus*), а также под действием условно патогенной микрофлоры (стафилококков, стрептококков). Экзогенными факторами, играющими последнюю роль в возникновении бактериального цистита, являются переохлаждение, вирусные инфекции, авитаминоз (С. Макрей, Л. Дайрики-Шортлиф, 2005; Ю. Попова, 2008; И. С. Шорманов и др., 2012; J. D. Robinette, 1966).

Одним из факторов, способствующих развитию заболеваний нижних мочевыводящих путей, в том числе, цистита, может быть нарушение гормонального фона организма. Влияние половых гормонов на состояние органов мочевыделительной системы обусловлено эмбриогенетическим родством половой и мочевыделительной систем. Половые гормоны и гормоны коры надпочечников оказывают постоянное влияние на тонус мочевыводящих путей и динамику выведения мочи (И. С. Шорманов и др., 2012; С. А. Т. Buffington, 2011).

Причина интерстициального, или идиопатического цистита до сих пор не установлена. Известно, что развитие этого заболевания не связано с воздействием на ткани мочевого пузыря каких-либо веществ из окружающей среды (D. E. Vjorling et al., 2011). Однако, вызывающие стресс факторы - такие, как громкий шум, резкие внезапные движения, появление незнакомцев, новые места, могут спровоцировать рецидив и усугубить течение идиопатического цистита у кошек. Влияние репродуктивного

статуса, или рациона кормления на возникновение и развитие идиопатического цистита не доказано (J. L. Stella et al., 2011; D. W. Hague et al., 2013). Тем не менее, более высокий уровень заболеваемости регистрируют среди кошек, получающих специализированный сухой корм, чем среди животных, получающих консервы той же марки (P. J. Markwell et al., 1998; T. Buffington, 2003; J. L. Stella et al., 2011).

Известно, что обменные процессы у животных разных возрастных групп протекают с неодинаковой скоростью. Отсюда следует возможность повышения чувствительности органов мочевого выделения к повреждению в определенном возрасте.

По сообщениям большинства исследователей, уролитиаз чаще всего выявляют у кошек в возрасте до 10 лет (О. В. Громова, 2003; О. И. Динченко, 2005; M. A. Bernard, 1978; V. C. Biourge, 2003). Однако, А. В. Кротенок (2003) отмечает, что мочекаменной болезнью преимущественно страдают пожилые животные и котята, поскольку у котят особенно напряженный обмен веществ.

Развитие патологий почек, в том числе хронической почечной недостаточности, более характерно для животных старше 10 лет, однако они могут регистрироваться в любом возрасте (О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; Т. Франсе, А. Швейгхаузер, 2008; В. Е. Романова, 2011; С. Лефевр, 2013; V. C. Biourge, 2003).

Мониторинг, проведенный в г. Москве, показал, что возраст кошек, страдающих хронической почечной недостаточностью, в среднем составлял 8,5 лет (Н. А. Кайдановская, 2009). Известно, что частота случаев регистрации синдрома хронической почечной недостаточности увеличивается с возрастом животного и после 15 лет поражает более, чем 30,00 % кошек (О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; Р. Геддес, 2013; J. P. Lulich, 1992; J. Thompson, 2004; C. L. Marino et al., 2014).

Возраст проявления врожденных заболеваний почек различен и во многом зависит от тяжести заболевания, преимущественно это период от 3 до 7 лет (М. С. Рей, 2013).

В отличие от многих других животных, одомашненных человеком, породное многообразие у кошек появилось сравнительно недавно, в течение прошлых 150 лет, и было обусловлено не функциональным, а скорее эстетическим фактором (М. J. Montague et al., 2014). На сегодняшний день известно около 57 пород домашних кошек, выведенных селекционерами (А. Н. Лысенко и др., 2011).

Большинство наследственных патологий почек развиваются у чистопородных кошек, хотя спорадически они могут возникать у любого животного. Чувствительность породистых кошек обусловлена ограничением генетической вариативности, возникающим вследствие инбридинга (Е. Е. Давыдова и др., 2013). О подверженности чистопородных животных повреждениям мочеполовой системы сообщал И. И. Летов (2005), связывая это с высоким уровнем метаболических процессов и большей чувствительностью к воздействию неблагоприятных факторов.

К мочекаменной болезни предрасположены кошки персидской, ангорской и сибирской пород, в меньшей степени – беспородные, британские и сиамские (А. В. Кротенок, 2003; О. И. Динченко, 2005). О. В. Громова (2003) пишет, что большинство заболевших уролитиазом кошек составляют, напротив, беспородные животные и в значительно меньшей степени болеют сиамские и персидские кошки.

Исследования, проведенные в 2008-2010 гг. показали, что хронической болезнью почек преимущественно болеют беспородные кошки. Из породистых животных наиболее подвержены этой патологии британские и персидские, сиамские, канадский сфинкс, ангорские, абиссинские и тайские кошки (В. Е. Романова, 2011).

О. А. Любарская и А. Б. Любарская (2006) среди пород кошек, наиболее подверженных развитию хронической почечной недостаточности, выделяли

сиамскую, персидскую, невскую маскарадную и короткошерстную европейскую.

Известно, что кошки определенных пород предрасположены к развитию наследственных нефропатий (Р. А. Сквайрс, 2003). По данным зарубежных исследователей, распространенность поликистозной болезни почек у кошек персидской породы составляет 37,00–49,00 %, а у кошек породы американский керл, американская короткошерстная, сиамская и шотландская вислоухая – 16,00 % (М. С. Рей, 2013; Р. Y. Barthez et al., 2003; V. R. Barrs et al., 2001; S. L. Vaden, 2007). Высокая распространенность поликистозной болезни среди персидских кошек объясняется тем, что поликистоз развивается у животных этой породы, даже если в геноме присутствует только одна копия дефектного гена (Е. Е. Давыдова и др., 2013). В нашей стране поликистозную болезнь почек диагностируют в основном у персидских кошек и их метисов (В. В. Иванов, 2005; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; Н. А. Кайдановская, 2009).

Поскольку на работу органов мочевого выделения значительное влияние оказывают половые гормоны, предполагается различная степень чувствительности к болезням почек и мочевыводящих путей среди самцов и самок. Согласно литературным данным, коты страдают патологиями мочевыделительной системы значительно чаще, чем кошки (А. И. Сержанин, 1972; В. С. Слугин, 1987; Л. В. Кузнецов, 1999; А. В. Головкина, 2001; В. Е. Романова, 2011; В. С. Фарафонтова, 2011; М. А. Bernard, 1978; А. Е. Stevenson et al., 2000). Вероятно, это также можно объяснить более высокой ферментативной активностью в почках у котов по сравнению с кошками (И. И. Некрасова, 2010, 2012).

Условия содержания могут оказывать существенное влияние на состояние здоровья животного. Содержание кошек в замкнутом пространстве квартиры рассматривается рядом исследователей как один из экзогенных факторов развития патологий органов мочевого выделения (О. Ю. Виноградова, 2012; С. А. Т. Buffington, 2008; М. Е. Herron, С. А. Т. Buffington, 2010).

Масса тела у домашних котов, как правило, выше, чем у животных, свободно гуляющих на улице (С. Ф. Мелешков, 2008). Недостаток моциона и возникающее вследствие этого ожирение часто приводит к развитию мочекаменной болезни у кошек (А. В. Кротенок, 2003; А. В. Ермолаева, 2005; М. И. Маркова, 2007). Оценивая функциональные особенности мочевого пузыря у котов при разных способах содержания, С. Ф. Мелешков (2008) выявил, что при отсутствии возможности свободного выгула увеличивается физиологическая емкость мочевого пузыря и в нем обнаруживается остаточная моча после мочеиспускания. Это может способствовать снижению тонуса детрузора и нарушению оттока урины.

При исследовании заболеваний необходимо учитывать не только этиологию, но и патогенез развития повреждений, что позволит лучше понять природу патологического процесса и выбрать направление профилактических и лечебных мероприятий.

Механизм, лежащий в основе нарушения обменных процессов и образования камней, до конца не изучен. Считается, что к уролитиазу приводит изменение коллоидного состава крови и мочи, образование перенасыщенной урины с высокой активностью химически свободных ионов, которые при определенных условиях способны участвовать в образовании конкрементов. Такие показатели как рН мочи, связывание свободных ионов с другими соединениями, а также концентрация самих ионов в моче определяет степень их активности. Формирование уролитов начинается со стадии нуклеации или образования ядра камня (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000; В. И. Федюк, 2002; М. Столлер, Д. Боултон, 2005; В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009; Н. S. Lund et al., 2013).

Если ядро гомогенно, то активность свободных ионов возрастает и моча становится перенасыщенной, нарушается равновесие растворенных в ней частиц и они переходят в твердую фазу. Если же нуклеация гетерогенна, то кристаллизация и связывание частиц происходит уже на имеющейся твердой

фазе ядра. Этот тип образования уролитов встречается чаще всего (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000).

Существует теория казуального и формального генеза. Казуальный генез предшествует формальному и создает условия для его возникновения. В него входят эндогенные и экзогенные причины возникновения мочекаменной болезни. Формальный генез образования уролитов объясняется с точки зрения матричной (коллоидной) и кристаллизационной теории (О. В. Громова, 2003). Согласно кристаллизационной теории, ядро камня является кристаллизационным в условиях пересыщенного раствора и к нему прикрепляются кристаллы, а также органические соединения. По матричной теории основой камней является органическое ядро из углеводных и белковых составляющих. Матрикс имеет в своем составе ионы разных зарядов, поэтому он способен притягивать к своей поверхности катионы и анионы. При возникновении воспалительных и дистрофических изменений в органах мочевыделения повышается образование мукопротеидов и нейтральных мукополисахаридов, нарушается коллоидно-кристаллическое равновесие и образуются конкременты (В. И. Федюк, 2002; О. В. Громова, 2003). У кошек конкременты в основном имеют матричное ядро с небольшой примесью минеральных соединений (О. В. Громова, 2003).

Теория фиксированных частиц объясняет возникновение уролитов в почечных канальцах тем, что уже сформированные кристаллы задерживаются в клетках, или под эпителием канальцев (М. Столлер, Д. Боултон, 2005).

Еще один аспект, от которого может зависеть произойдет ли кристаллизация частиц при перенасыщении урины, или нет, это наличие в моче ингибиторов кристаллизации, к которым относятся цитрат, ион магния, марганец, кобальт, цинк, уропонтин, нефрокальцин, пирофосфат, мочевины, хлорид натрия, гиппуровая кислота, ксантин, глюкуроновая и аскорбиновая кислоты. Однако их влияние на предотвращение образования уролитов не

доказано (О. В. Громова, 2003; М. Столлер, Д. Боултон, 2005; Ю. Попова, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009).

Помимо ингибиторов, существуют соединения, способствующие камнеобразованию, или нуклеаторы – мукопротеины, пировиноградная кислота, коллаген, эластин, некоторые лекарственные препараты (О. В. Громова, 2003).

В медицинской литературе есть сообщения о нанобактериях, которые, возможно, участвуют в процессах нуклеации, поскольку эти микроорганизмы продуцируют карбонат кальция на клеточных стенках (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000).

Ни одна из существующих теорий не может в полной мере объяснить причину камнеобразования в почках и мочевыводящих путях (М. Столлер, Д. Боултон, 2005).

С. Ф. Мелешков (2008) выделяет три патогенетически взаимосвязанных периода развития у кошек урологического синдрома: острое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря и снижение его емкостной функции, формирование пробки с нарушением отхождения мочи и обтурация уретры с развитием атонии мочевого пузыря.

Хронической почечной недостаточности предшествует склероз клубочков, при этом происходит запустевание капилляров и распространение межклеточного матрикса, который в норме не содержится в клубочках. С самого начала развития заболевания в процесс может быть вовлечен один из сегментов нефрона, а вместе с ним сосуды, клубочки, каналцы и интерстиций почек (В. М. Ермоленко, 2000; W. H. Kazmi, K. Danial, 2012).

На ранних стадиях хронической почечной недостаточности нарушается концентрационная способность почек. К этому явлению приводят повреждение медуллярной зоны, снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессину. По мере прогрессирования патологии нормальная ткань почки замещается на волокна коллагена, что приводит к снижению клубочковой фильтрации и нарушению функции поврежденного нефрона (Е.

М. Тареев, В. М. Ермоленко, 1983). Склеротизации клубочков, канальцев и интерстициальной ткани способствует активация ренин-ангиотензиновой системы и увеличение производства ангиотензина II (S. Mitani et al., 2014).

Исследователи объясняют механизм развития хронической почечной недостаточности с точки зрения гипотезы интактных нефронов. Согласно этой гипотезе, часть склеротизированных нефронов перестает выполнять свою функцию, в то время как остальные нефроны работают с увеличенной нагрузкой, что указывает на компенсаторный процесс. Такие интактные нефроны увеличиваются в объеме, повышается скорость их клубочковой фильтрации за счет расширения афферентных, или сокращения эфферентных артериол и до тех пор, пока они функционируют, поддерживается постоянство объема и состава жидкости в организме. Длительное воздействие повышенного гидростатического давления на структуры клубочка повреждает их, вызывает фокальный гломерулосклероз и декомпенсацию (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000; Д. Эллиот, 2003).

Таким образом, хроническая болезнь почек может прогрессировать даже при устранении основной причины в результате явления гиперфильтрации – повышенной нагрузки на интактные нефроны. К повреждению нефронов может приводить также изменение свертывания крови, отложение липидов и захват мезангием макромолекул (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000; Ю. Попова, 2008; N. S. Bricker et al., 1964).

При снижении способности фильтра клубочков к регуляции проницаемости молекул белков в соответствии с их зарядом, или размером (неизбирательная протеинурия), в меньшей степени при нарушении ренальной реабсорбции у животных развивается протеинурия (И. Е. Тареева, Л. Р. Полянцева, 2000; В. М. Ермоленко, 2000; L. Harley, C. Langston, 2012).

Потеря избирательности клубочкового фильтра к размеру молекул связана с накоплением белков в стенке фильтра, или активации клеток воспаления в стенке капилляров клубочка, которые выделяют протеолитические ферменты и активные формы кислорода, тем самым

повреждая структуры фильтра (Д. Кершоу, Р. К. Виггинс, 1999). Через очаговые повреждения в базальной мембране белки входят в полость капсулы, что частично снимает отрицательный заряд со стенки сосуда и приводит к неэффективной работе гломерулярного фильтра (В. В. Серов, 2000; L. Arisz et al., 1977).

По данным зарубежных исследователей, у кошек с хронической болезнью почек интерстиций и канальцы почек повреждаются чаще, чем клубочки, поэтому выраженная протеинурия бывает редко (L. Harley, C. Langston, 2012).

При хронической почечной недостаточности вследствие повреждения дистальных канальцев нарушается общая экскреция аммиака и реабсорбция бикарбонатов, что влечет за собой задержку ионов водорода в организме и приводит к развитию метаболического ацидоза (В. Аменд-мл., Ф. Винсенти, 2005; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; M. R. Wills, 1968). Наиболее повреждающее действие на ткани оказывают продукты распада уремических токсинов - N-метилгидантоин, креатин, саркозин, метиламин, метилгуанидин (Е. М. Тареев, В. М. Ермоленко, 1983; В. М. Ермоленко, 2000).

Негативные изменения, происходящие при снижении фильтрационной способности почек, затрагивают и минеральный обмен. В некоторых случаях почки теряют способность сохранять натрий – падает его реабсорбция и повышается экскреция, вследствие чего развивается гипотония. Нарушается способность компенсировать потери воды и натрия организмом, что приводит к обезвоживанию и гипонатриемии. Может быть обратная ситуация - у больных снижается экскреция натрия, что вызывает его задержку в тканях, приводит к гипертонии и развитию отеков (Э. В. Янг, 1999).

Повышение уровня калия в крови указывает на серьезное снижение клубочковой фильтрации и процессов секреции в дистальных канальцах. Развитие гиперкалиемии может приводить к серьезным аритмиям (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000; M. R. Wills, 1968). С другой стороны, полиурия и увеличение скорости клубочковой фильтрации способствуют потерям

калия с мочой и развитию гипокалиемии (О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006).

По мере развития склероза почечной ткани сильно снижается эндокринная функция почек. Уменьшается выработка кальцитриола, что приводит к нарушению баланса кальция и развитию гипокальциемии. Параллельно с этим снижается клубочковая фильтрация и канальцевая секреция фосфора, приводящая к гиперфосфатемии вместе с повышением уровня паратгормона (ПТГ), снижающего реабсорбцию фосфата в почечных канальцах. У пациентов регистрируется анемия вследствие нарушения образования почками эритропоэтина. Кроме того, анемия прогрессирует благодаря снижению жизнеспособности эритроцитов и нарушению функции тромбоцитов на фоне уремии (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, И. М. Балкаров, 1983; Р. А. Сквайрс, 2003; В. Аменд-мл., Ф. Винсенти, 2005; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; R. M. Bloomberg, et al., 1992).

Цистит часто регистрируется у самок в связи с анатомическими особенностями строения уретры – короткой и широкой по сравнению с уретрой самцов. Это облегчает восходящее движение инфекции по мочеиспускательному каналу. Кроме того патогенные микроорганизмы могут проникать в мочеиспускательный канал нисходящим путем из почек, лимфогенным из тазовых органов, гематогенным из отдаленных очагов инфекции и иногда прямым путем (С. Макрей, Л. Дайрики-Шортлиф, 2005; И. С. Шорманов и др., 2012). Есть сообщения о том, что кошки достаточно устойчивы к восходящей бактериальной инфекции мочевыводящих путей. Ее развитию способствуют заболевания, снижающие сопротивляемость мочевыводящих путей к инфекции, например, сахарный диабет (О. В. Громова, 2003; К. Р. Скотт-Монкрифф, 2003).

При остром цистите патологический процесс затрагивает слизистый и подслизистый слои, а при хроническом вовлекается уже мышечная оболочка органа. Развитию поллакиурии способствует уменьшение емкости мочевого пузыря. Это обусловлено тем, что воспаление слизистой оболочки органа

вызывает большое количество нервных импульсов, инициирующих сокращение детрузора и повышение давления внутри органа, а также ригидностью стенки пузыря вследствие отека (Дж. Маканинч, 2005; Ю. Попова, 2008).

В патогенезе идиопатического цистита большое значение имеет повреждение эндотелиального слоя мочевого пузыря и повышение чувствительности уротелия. При этом барьерная функция слизистой оболочки органа нарушается, и моча соприкасается с мышечным слоем. Уротелий, в силу своих анатомических особенностей, способен отвечать на механические и химические воздействия выпуском нейромедиаторов, которые действуют на нервные окончания подслизистого слоя, активируя афферентные нервы и усиливая чувствительность. Нервные импульсы от уротелия достигают детрузора, а затем и центральной нервной системы (Y. Ikeda et al., 2009; D. E. Vjorling et al., 2011; L. Birder, K. Andersson, 2013).

При травме мочевого пузыря характер и локализация повреждения зависит от силы удара и степени наполнения органа в момент механического воздействия. Степень тяжести повреждения стенки мочевого пузыря прямо пропорционально количеству мочи, находящемуся в его полости в момент травмы. Закрытая травма приводит к простой контузии с повреждением стенки органа без излияния мочи в брюшную полость. Такие внутренние неполные разрывы сопровождаются нарушением целостности только слизистой и подслизистой оболочек с разрывом расположенных там сосудов и кровотечением в полость мочевого пузыря. Интенсивность кровотечения, в свою очередь, зависит от характера поврежденных сосудов – венозное быстро прекращается, а артериальное может привести к тампонаде мочевого пузыря кровяными сгустками (Ю. А. Пытель, И. И. Золотарев, 1985; Н. А. Лопаткин, 1998).

Таким образом, сведения научной литературы указывают на полиэтиологическую природу развития и сложный патогенез уролитиаза,

хронической почечной недостаточности и цистита, которые требуют уточнения.

1.4. Клинико-морфологические проявления повреждений органов мочевыделительной системы у домашних животных и их диагностика

Уролитиаз (нефролитиаз) - это заболевание с хроническим течением (Д. Ю. Барышев и др., 2005). Поэтому при клиническом осмотре признаки мочекаменной болезни выявляются только в тяжелых случаях, когда уже возникают глубокие нарушения со стороны мочевыделительной системы.

Для мочекаменной болезни характерна стадийность развития. В начале она протекает бессимптомно. Затем у животных появляются такие клинические признаки, как беспокойство, поллакиурия и странгурия. Температура тела может незначительно повышаться. При исследовании мочи обнаруживается гематурия, которая носит интермиттирующий и персистирующий характер, протеинурия, лейкоцитурия и кристаллурия (М. М. Батюшин, 2007; В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009).

В дальнейшем происходит обтурация уретры песком, или конкрементами с задержкой мочи – ишурией и расстройством мочеиспускания (дизурией). Кошки долго сидят на лотке, горбятся, мяукают, вылизывают гениталии. При пальпации брюшной стенки выявляют увеличенный, наполненный и болезненный мочевой пузырь. Возникает почечная колика с болезненностью при пальпации в области почек. В результате нарушения оттока мочи развивается уремический синдром, который проявляется угнетением, летаргией, малоподвижностью, рвотой, сильным обезвоживанием, пульсом слабого наполнения и снижением температуры тела животных вплоть до летального исхода (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000; С. Ф. Мелешков, 2008; В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009; М. А. Bernard, 1978; К. Post, 1979).

Уролителиаз у кошек часто сопровождается хроническим уроциститом и копростазом (С. Ф. Мелешков, 2008).

При мочекаменной болезни цвет мочи у кошек может не меняться, либо больные животные выделяют желто-коричневую, красную, цвета «мясных помоев», коричневую, цвета «пива» и даже черную мочу (О. В. Громова, 2003; Д. Ю. Барышев, 2005; О. И. Динченко, 2005; А. В. Ермолаева, 2005; Ю. С. Ходова, 2006; С. Ф. Мелешков, 2008). В некоторых случаях моча приобретает резкий и неприятный, аммиачный запах (О. В. Громова, 2003; Ю. С. Ходова, 2006).

Удельный вес урины у больных кошек чаще всего варьирует в пределах от 1,001 до 1,075 г/мл (О. В. Громова, 2003; А. В. Кротенок, 2003; Д. Ю. Барышев, 2005; О. И. Динченко, 2005; А. В. Ермолаева, 2005; С. Ф. Мелешков, 2008). Моча животных может иметь кислую, нейтральную или щелочную реакцию (О. В. Громова, 2003; А. В. Кротенок, 2003; Д. Ю. Барышев, 2005; А. В. Ермолаева, 2005; С. Ф. Мелешков, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009). Для уролителиаза характерна лейкоцитурия, протеинурия и гематурия (И. П. Кондрахин и др., 1985; А. К. Мартусевич и др., 2009). В некоторых случаях в моче больных кошек обнаруживают глюкозу (А. В. Ермолаева, 2005), желчные пигменты билирубин и уробилиноген (Д. Ю. Барышев, 2005).

При уролителиазе в осадке мочи стабильно обнаруживают лейкоциты и эритроциты (О. В. Громова, 2003; А. В. Кротенок, 2003; К. Кредер-мл., Р. Вильяме, 2005). О. В. Громовой (2003) при микроскопии осадка мочи кошек с уролителиазом были идентифицированы эпителиальные клетки, кристаллы трипельфосфатов, мочевой кислоты, фосфатов, оксалатов кальция, реже смешанные кристаллы и ураты. А. В. Кротенок (2003) выявлял наличие в мочевом осадке эпителиальных клеток, эпителиальных и кровяных цилиндров, бактерий, кристаллов трипельфосфатов и углекислого кальция, значительно реже – кристаллы оксалатов кальция, уратов, фосфорнокислого кальция. По данным Д. Ю. Барышева и др. (2005), О. И. Динченко (2005), Ю.

С. Ходовой (2006), у больных животных обнаруживались преимущественно струвиты, реже – оксалаты и ураты.

В случае выраженного уремического синдрома при уролитиазе в периферической крови отмечается снижение содержания эритроцитов, гемоглобина и величины гематокрита. В отношении СОЭ регистрируется как снижение, так и резкое повышение величины этого показателя. Лейкоциты могут быть на верхней границе нормы, либо значительно повышаться, отмечается нейтрофилия со сдвигом ядра влево (О. В. Громова, 2003; Д. Ю. Барышев и др., 2005; А. В. Ермолаева, 2005; Ю. С. Ходова, 2006; К. Post, 1979). В крови больных кошек диагностируют как относительную лимфоцитопению на фоне нейтрофилии, так и лимфоцитоз. Количество эозинофилов и моноцитов при уролитиазе может снижаться, или возрастать (О. В. Громова, 2003; А. В. Ермолаева, 2005; Ю. С. Ходова, 2006; К. Post, 1979).

Описано снижение в крови больных кошек уровня белка, альбуминов, глобулинов, глюкозы при повышении содержания креатинина и мочевины и фосфора (Д. Ю. Барышев и др., 2005; Ю. С. Ходова, 2006; С. Ф. Мелешков, 2010; E. S. Cooper et al., 2010). В некоторых случаях уровень общего белка повышается (К. Post, 1979). По данным О. В. Громовой (2003), белок, мочевина и креатинин в крови кошек с мочекаменной болезнью находились в пределах нормальных значений, но при этом были выше, чем у здоровых животных в 1,2 - 1,9 раза. При обтурации уретры у животных выявляется повышение уровня креатинина и азота мочевины в крови (E. S. Cooper et al., 2010). Со стороны ферментов сыворотки крови отмечается увеличение активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) (А. В. Ермолаева, 2005; Ю. С. Ходова, 2006). Активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК), наоборот, снижается (А. В. Ермолаева, 2005).

При мочекаменной болезни у кошек отмечается нормальное содержание кальция в сыворотке крови, либо его снижение. Регистрируется значительное повышение неорганического фосфора, или, наоборот, уменьшение его концентрации (Д. Ю. Барышев и др., 2005; А. В. Ермолаева, 2005; Ю. С. Ходова, 2006; С. Ф. Мелешков, 2010; К. Post, 1979). Исследователи выявляли как нормальное содержание калия, так и гиперкалиемию. Наблюдалась тенденция к снижению уровня натрия и хлора (С. Ф. Мелешков, 2010; К. Post, 1979; E. S. Cooper et al., 2010). Количество магния в крови больных животных, как правило, возрастает (Ю. С. Ходова, 2006).

Хроническая почечная недостаточность представляет собой клинический синдром, который развивается в течение нескольких лет и долгое время протекает бессимптомно, поскольку уремия возникает у животных, когда скорость клубочковой фильтрации снижается на 75 %. Главным отличием хронической почечной недостаточности от острой почечной недостаточности является ее необратимость и нарушение архитектоники почки (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000; Р. А. Сквайрс, 2003; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; W. H. Kazmi, K. Danial, 2012; C. L. Marino et al., 2014).

Течение синдрома хронической почечной недостаточности может быть непредсказуемым, с внезапными ремиссиями и неожиданным летальным исходом под влиянием неблагоприятных факторов (Е. М. Тареев, В. М. Ермоленко, 1983).

Клинические проявления хронической почечной недостаточности и результаты лабораторных исследований во многом зависят от стадии заболевания (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000).

Эта патология приводит к нарушению структуры и функции практически всех органов. На последних ее стадиях появляются симптомы прогрессирующей уремии – полиурия, полидипсия, атаксия, сонливость, анорексия, мышечная слабость, тошнота, рвота, снижение массы тела, анемичность, или иктеричность слизистых (В. Аменд-мл., Ф. Винсенти, 2005;

M. R. Wills, 1968; R. M. Bloomberg et al., 1992; S. A. Van Boxtel, 2003; J. Thompson, 2004). При выраженной уремии из ротовой полости пациентов слышен запах мочи, или аммиака. Со стороны центральной нервной системы наблюдается тремор, который переходит в судороги, поскольку со временем повреждается периферическая нервная система (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000). Наблюдается кожный зуд, геморрагический стоматит, кожные геморрагии на фоне накопления в крови продуктов распада уремических токсинов (В. М. Ермоленко, 2000; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006).

При хронической почечной недостаточности снижается иммунная и фагоцитарная функции нейтрофилов, что приводит к повышению восприимчивости организма к инфекциям (В. М. Ермоленко, 2000; Р. А. Сквайрс, 2003).

У части больных животных выявляют гипертензию. Нередко на фоне повышения системного артериального давления, анемии и электролитного дисбаланса к хронической почечной недостаточности присоединяются ретинопатии, нарушение сердечного ритма, тахикардия, застойная сердечная недостаточность, одышка, особенно у пациентов старше 10 лет. Гипертония является частой причиной левожелудочковой гипертрофии сердца у кошек (Э. В. Янг, 1999; В. М. Ермоленко, 2000; S. A. Van Boxtel, 2003).

Выделение бледной, практически бесцветной мочи с низкой относительной плотностью в течение долгого времени (изостенурия) – признанный симптом хронической почечной недостаточности (Л. В. Козловская, 2000; Р. А. Сквайрс, 2003; В. Н. Денисенко и др., 2007; В. Е. Романова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012 R. M. Bloomberg et al., 1992; J. Thompson, 2004). Согласно результатам исследования других авторов, удельный вес мочи кошек может находиться в пределах нормальных значений (О. В. Колмыкова, 2008; S. Van Boxtel, 2003), или, в силу физиологических особенностей организма кошки, увеличиваться (А. В. Кротенок, 2003). Реакция pH мочи больных и здоровых кошек часто не имеет

существенных отличий (О. В. Колмыкова, 2008) и может быть как слабокислой, так и слабощелочной (В. Е. Романова, 2011). Во всех случаях выявляется протеинурия ренального происхождения. Также регистрируется лейкоцитурия, гематурия и следы билирубина в моче (В. Н. Денисенко и др., 2007; В. Е. Романова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012; S. Van Voxel, 2003; J. Thompson, 2004; R. Iwama et al., 2015). По данным В. Аменд-младшего и Ф. Винсенти (2005), в мочевом осадке больных хронической почечной недостаточностью, в ряде случаев, обнаруживают лейкоциты и редко - восковидные цилиндры. В. Е. Романовой (2011) в осадке мочи больных кошек были обнаружены лейкоциты, эритроциты, кристаллы, бактерии, эпителиальные клетки, гиалиновые и зернистые цилиндры, слизь.

Вследствие накопления в крови уремических токсинов и нарушения секреторной функции почек при хронической почечной недостаточности отмечается снижение количества эритроцитов, нормохромная и нормоцитарная анемия с низким ретикулоцитозом, а также снижение гемоглобина и гематокрита. При этом значительно повышается скорость оседания эритроцитов. У кошек регистрируется лейкоцитоз, который особенно возрастает к последней стадии повреждения почек, и сопровождается в подавляющем количестве случаев нейтрофилией со сдвигом ядра влево. У отдельных пациентов повышается доля сегментоядерных нейтрофилов. Наряду с этим, у животных выявляют относительную лимфоцитопению. Количество тромбоцитов при этом заметно ниже, чем у здоровых кошек (К. Кредер-мл., Р. Вильяме, 2005; В. Н. Денисенко и др., 2007; О. В. Колмыкова, 2008; В. Е. Романова, 2011; В. С. Фарафонтова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012; S. A. Van Voxel, 2003; P. Ackland, 2007).

В крови больных животных возрастают значения показателей белкового и азотистого обмена: общий белок, альбумины, глобулины, креатинин, мочевины и мочевая кислота (О. В. Колмыкова, 2008; В. Е. Романова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012; R. M. Bloomberg et al., 1992; S. A. Van Voxel, 2003).

В. С. Фарафонтова (2011) отмечала снижение уровня альбуминов при увеличении концентрации общего белка, креатинина и мочевины в крови больных кошек. Р. А. Brown et al. (2009), сообщали о нормальном содержании общего белка в сыворотке крови у кошек с хронической почечной недостаточностью. В крови больных животных отмечается повышение активности АсАТ и АлАТ. Активность ЩФ может, как оставаться в пределах референтных значений, так и повышаться. Активность ферментов ЛДГ и КФК в сыворотке крови больных кошек обычно повышена по сравнению со здоровыми животными (О. В. Колмыкова, 2008; В. Е. Романова, 2011; В. С. Фарафонтова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012; S. A. Van Boxtel, 2003).

Для хронической почечной недостаточности характерно нарушение баланса электролитов в крови (Е. М. Тареев, В. М. Ермоленко, 1983). У кошек с симптомами этой патологии содержание кальция может не отклоняться от референтных значений, однако, в некоторых случаях регистрируют снижение, или повышение уровня этого макроэлемента. При ярких клинических признаках заболевания уровень фосфора в крови кошек значительно повышается. Уровень натрия и калия в сыворотке крови чаще всего ниже, или незначительно выше нормы. Средние значения калия могут быть низкими, либо, наоборот, повышенными, однако, у кошек при хронической почечной недостаточности чаще всего регистрируют гипокалиемию. Содержание магния в крови пациентов может соответствовать значениям здоровых животных, или превышать норму. Отмечается повышение уровня хлора в крови больных животных (Р. А. Сквайрс, 2003; О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2006; О. В. Колмыкова, 2008; В. Е. Романова, 2011; О. Ю. Виноградова, 2012; M. R. Wills, 1968; R. M. Bloomberg et al., 1992; S. A. Van Boxtel, 2003).

Цистит представляет собой воспалительный процесс, локализующийся в стенке мочевого пузыря. Различают две стадии цистита – острый и хронический. По течению цистит бывает первичный и вторичный, по

локализации воспалительного процесса – диффузный, очаговый, шеечный (Ю. Попова, 2008; И. С. Шорманов и др., 2012).

Для цистита, особенно острого, характерно частое мочеиспускание (поллакиурия), при котором присутствует болезненность (странгурия), нарушение выделения мочи (дизурия). Мочевой пузырь болезненен, брюшная стенка напряжена. В тяжелых случаях все вышеперечисленные симптомы сопровождаются гипертермией, особенно выраженной при вовлечении почек в воспалительный процесс (Дж. Маканинч, 2005; С. Макрей, Л. Дайрики-Шортлиф, 2005; М. М. Батюшин, 2007; И. С. Шорманов и др., 2012).

При хроническом цистите клинические признаки выражены слабее, патология может протекать с обострениями и ремиссиями (Ю. Попова, 2008).

Среди кошек довольно распространен интерстициальный или идиопатический цистит - хроническая патология мочевого пузыря с явлениями дизурии, поллакиурии, странгурии, периурии и гематурии. От бактериального цистита идиопатический отличается отсутствием бактериурии. Это заболевание сопровождается отклонениями в нервной и эндокринной системах организма (Y. Ikeda et al., 2009; C. A. T. Buffington, 2011; D. E. Bjorling et al., 2011; C. H. Wu et al., 2011; D. W. Hague et al., 2013).

Часто идиопатический цистит сопровождается сонливостью, снижением аппетита, расстройствами пищеварения, нервной системы, нервозностью, пугливостью, агрессивностью, самовылизыванием, или наоборот отказом кошкой от гигиенических процедур, иногда лихорадкой. При пальпации мочевого пузыря отмечается его болезненность (J. L. Stella et al., 2011).

Для травматического цистита характерна болезненность области мочевого пузыря при пальпации и макрогематурия (Дж. Маканинч, 2005). При повреждении стенки мочевого пузыря у кошек регистрируется появление крови в последней порции мочи (Э. Дж. Торранс, 2003).

По сообщениям H. S. Lund et al. (2013), низкий удельный вес мочи является фактором риска для развития цистита бактериальной природы. При

цистите у кошек отмечается смещение рН мочи в щелочную сторону, гематурия, лейкоцитурия и протеинурия (О. И. Динченко, 2005; J. D. Robinette, 1966; C. A. T. Buffington, 2011; J. L. Stella et al., 2011). Протеинурия при цистите может быть обусловлена наличием в моче лейкоцитов и эритроцитов (Ю. Попова, 2008).

У крыс при экспериментально индуцированном цистите различной этиологии В. Е. Соболев (2014) регистрировал сдвиг рН мочи в щелочную сторону и снижение ее относительной плотности, в осадке мочи обнаруживали эритроциты, лейкоциты, кристаллы трипельфосфата и аморфных фосфатов, клетки переходного эпителия, микрофлору кокковой группы и слизистые цилиндры. При исследовании мочевого осадка собак с экспериментальным бактериальным циститом, R. S. Bagley et al. (1991) выявляли в нем бактерии, эритроциты и лейкоциты.

В исследовании X. Fernández-Aguilar et al. (2010), сообщалось, что у песцов с циститом паразитарной этиологии в крови обнаруживается нормальная активность ферментов АлАТ, АсАТ, КФК и ЩФ по сравнению с референтными значениями уровня этих ферментов для собак. По данным В. Е. Соболева (2014), содержание общего белка, альбумина, креатинина, мочевины, активность ферментов АлАТ и АсАТ, а также концентрация основных электролитов в крови крыс при экспериментально индуцированном цистите не превышает референтных значений.

Визуализирующие методы играют все более важную роль в диагностике различных патологий в силу своей неинвазивности, информативности, скорости получения результатов, а также портативности и безопасности (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000; R. G. Ribeiro et al., 2013).

Рентгенографический метод исследования позволяет получить информацию о размере и топографии органов мочевыделительной системы, а также о наличии и расположении рентгеноконтрастных уролитов (С. В. Шерстнев, 2002; О. Грисак, В. Окуно, 2005; В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008; C. L. Marino et al., 2014).

Достоинство данного метода при диагностике уролитиаза заключается в возможности визуализации органов и точного определения места расположения уролитов. К недостаткам можно отнести лучевую нагрузку на организм, нечеткую визуализацию мягких тканей, трудности в обнаружении неконтрастных цистиновых, уратных и фосфатных уролитов, а также мелких камней и песка, проекцию уролитов на кости и ободочную кишку, необходимость дачи седативных препаратов (О. В. Громова, 2003; О. Грисак, В. Окуно, 2005; А. К. Мартусевич и др., 2009).

При хронической почечной недостаточности на рентгенограмме часто регистрируется уменьшение размера почек и неровность их контура (В. М. Ермоленко, 2000; Д. Эллиот, 2003; В. Аменд-мл., Ф. Винсенти, 2005; R. M. Bloomberg et al., 1992). Сохранение их нормального размера возможно при обострении патологического процесса (В. М. Ермоленко, 2000).

Ультрасонография позволяет визуализировать внутреннюю архитектуру органа и дифференцировать плотные мягкие ткани от жидкостей (Р. Деннис, 2003). С помощью ультразвуковой визуализации можно определить размер и расположение почек, изменения в структуре почечной паренхимы, стенках мочевого пузыря. Кроме того, она позволяет обнаружить песок и уролиты всех видов и размеров, а также опухоли и кисты (Л. М. Тимченко, А. Н. Квочко, 1996; Э. Дж. Торранс, 2003; Ю. Попова, 2008; А. К. Мартусевич и др., 2009; С. L Marino et al., 2014). Ультразвуковое исследование позволяет контролировать эффективность терапевтических мероприятий без вреда для здоровья пациента (В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008).

К недостаткам данного метода относится его дороговизна и продолжительность по времени (А. К. Мартусевич и др., 2009). Кроме того, нормальная ультрасонограмма почек и мочевого пузыря вовсе не исключает их патологии, поэтому ультрасонографическое исследование является важным, но не главным методом диагностики болезней мочевыделительной системы (В. В. Иванов, 2005).

При ультразвуковом исследовании у пациентов с уролитиазом визуализируются четко очерченные высокоэхогенные структуры, смещающиеся при движении животного, и дистальное ослабление сигнала (акустическая тень) (В. В. Иванов, 2005; М. Столлер, Д. Боултон, 2005).

При хроническом патологическом процессе в почках с помощью ультрасонографии выявляется уменьшение их размера и значительное повышение эхогенности паренхимы (М. М. Батюшин, 2007; С. Суодрон, Д. Мандавиа, 2012).

При цистите визуализируется мелкодисперсная эхогенная взвесь в полости мочевого пузыря, уплотнение и слоистость его слизистой оболочки (В. В. Иванов, 2005).

Проведение морфологических и гистологических исследований органов зачастую позволяет установить причины возникновения физиологических нарушений, поскольку существует тесная связь между структурой тканей и их функцией (Д. Кисели, 1962).

Согласно данным О. В. Громовой (2003) и А. В. Ермолаевой (2005) характер изменений в почках и мочевыводящих путях при мочекаменной болезни у кошек во многом зависит от размера, формы, локализации конкрементов, а также от длительности обструкции. На месте расположения уролитов развиваются все этапы воспалительной реакции, а затем уже атрофия и склеротизация тканей почки (И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич, 2000).

В корковой зоне почек обнаруживаются признаки белково-жировой дистрофии, разрастание коллагеновых волокон, гиперемия капилляров клубочков, пролиферация эндотелиальных клеток, а также дистрофические и некротические изменения эпителия извитых канальцев. Кроме того, в интерстиции органа описаны очаги круглоклеточной инфильтрации, а в эпителиальных клетках проксимальных канальцев - большое количество жирового материала (С. Ф. Мелешков, 2008; Е. Ю. Складнева, 2012; E. S. Cooper et al., 2010).

У кошек при уролителиазе описан отек стенки мочеточника, десквамация и митоз его эпителиальных клеток. В мочевом пузыре - отек и утолщение слизистой оболочки, зернистая и вакуольная дистрофия ее эпителия. У некоторых животных присутствуют наложения фибрина, а целостность уротелия нарушена. У павших от уролителиаза животных регистрируется отечность стромы всех слоев мочевого пузыря, скопление тучных клеток, нейтрофильных лейкоцитов, атрофия мышечного слоя, расширение и гиперемия сосудов, стазы и тромбозы, некрозы (С. Ф. Мелешков, 2008; Е. Ю. Складнева, 2012; E. S. Cooper et al., 2010).

В уретре павших котов регистрируется десквамация эпителия, эрозии, некрозы в базальной мембране, фиброз, отек тканей слизистой и мышечной оболочек, скопление нейтрофильных лейкоцитов, застойная гиперемия, васкулопатия (О. В. Громова, 2003; А. В. Кротенок, 2003; А. В. Ермолаева, 2005; С. Ф. Мелешков, 2008; Е. Ю. Складнева, 2012; R. M. McCully, L. L. Lieberman, 1961; E. S. Cooper et al., 2010).

В сердечной мышце больных животных обнаруживают неоднородность окраски волокон и зернистую дистрофию. В печени - застойную гиперемия, а также зернистую дистрофию лимфоидных клеток, окружающих некоторые желчные протоки и кровеносные сосуды. В легких выявляют пролиферацию лимфоидных клеток и лимфоцитов в перибронхиальных пространствах и межальвеолярных перегородках (О. В. Громова, 2003). Есть сообщения об отсутствии значительных изменений в тканях паренхиматозных органов кошек при мочекаменной болезни (R. M. McCully, L. L. Lieberman, 1961).

При хронической почечной недостаточности в почках павших животных выявляют гломерулярный и интерстициальный фиброз, инфильтрат из мононуклеарных клеток в интерстиции и атрофию канальцев (S. Mitani et al., 2014). В подоцитах сосудистых клубочков наблюдается гиперплазия фибриллярных структур, вакуолизация цитоплазмы. Педикулы подоцитов сливаются между собой и образуют один непрерывный слой на базальной мембране (Д. А. Шейман, 1999; В. В. Серов, 2000). Отмечаются дефекты

щелевой диафрагмы, утолщение базальной мембраны. Склероз клубочков чаще всего обнаруживают вследствие интерпозиции мезангиальных клеток, когда они «мигрируют» к периферии сосудистого клубочка, вызывая утолщение и склероз стенки капилляра (В. В. Серов, 2000; W. H. Kazmi, K. Danial, 2012). В клетках проксимального отдела почечных канальцев регистрируется белковая дистрофия (В. В. Серов, 1968).

При бактериальном цистите, экспериментально вызванном введением *E. coli* в мочевые пути мышей, отмечается отечность, кровоизлияния и скопление нейтрофилов в стенке мочевого пузыря (D. E. Bjorling et al., 2011).

Исследование морфологических изменений у людей в случае хронического цистита показало, что в области шейки, задней, боковой и передней стенок мочевого пузыря обнаруживают очаги гиперемии слизистой оболочки, а при интерстициальном цистите – истончение уротелия, десквамацию эпителия и язвенные поражения в стенке органа (Э. Танаго, 2005; Ю. Попова, 2008). У кошек с идиопатическим циститом происходят существенные изменения в слизистой оболочке мочевого пузыря, особенно в базальной мембране. Отмечается расширение сосудов и отек подслизистой оболочки (Y. Ikeda et al., 2009).

Таким образом, как показал анализ научной литературы, уролитиаз, хроническая почечная недостаточность и цистит характеризуются серьезными нарушениями всего организма и могут приобретать необратимый характер, а описанные клинико-морфологические проявления этих патологий у кошек носят противоречивый характер и требуют уточнения.

1.5. Роль полиморфизма белков и ферментов крови в развитии наследственных патологий у разных видов животных.

Исследование генома кошек имеет большое значение для понимания принципов организации генома млекопитающих и возникновения наследственных болезней, в том числе, как модель для исследования генетических патологий у человека, поскольку кошки являются наиболее

близкими по своей генной структуре животными к человеку и приматам. Изучение генома кошек началось сравнительно недавно - два десятилетия назад. Всего в ветеринарной литературе описано более 258 наследственных заболеваний кошек и примерно половина этих патологий соответствует генетическим дефектам человека (А. Н. Лысенко и др., 2011; W. J. Murphy et al., 2000; S. J. O'Brien et al., 2002; J. U Pontius et al., 2007).

Геном кошек представлен 19 парами хромосом, или 18 парами аутосом и одной парой половых хромосом. Изменение структуры генома кошек, как у людей, приматов и некоторых других млекопитающих, происходит очень медленно – примерно одна транслокация хромосом через каждые 14 млн. лет, что обеспечивает его стабильность (S. J. O'Brien et al., 2002).

Согласно литературным данным, у животных приблизительно 30 % генов полиморфны. Биологической основой полиморфизма является множественный аллелизм генов. Эти гены контролируют синтез белков, тип которых не меняется в течение всей жизни животного и не зависит от внешних условий. Еще одной особенностью генов, определяющих полиморфизм белков, является их кодоминантное наследование (В. М. Поклад, 2000; А. Н. Квочко, 2002; Е. Д. Амбросьева, 2005; Н. Г. Рыжова, 2006; Ю. Н. Козлов, Н. М. Костомахин, 2009; З. К. Гаджиев, О. Р. Османова, 2014; Д. В. Волобуев, 2014).

По сообщениям Е. Д. Амбросьевой (2005), степень полиморфизма белков и ферментов, выполняющих широкий ряд функций (транспортные белки, ферменты, катализирующие перенос фосфатной группы, гидролиз эфиров и др.) у кошек и собак значительно ниже, чем у сельскохозяйственных животных.

Явление полиморфизма генов определяет морфофизиологическое разнообразие внутри популяции, сочетание аллелей и фенотипов для каждого животного сугубо индивидуально (Д. В. Волобуев, 2014). Известно, что у овец и коз различных пород, содержащихся в неодинаковых природно-климатических зонах, регистрировались отличия в типах, количестве и

частоте аллелей определенных локусов (Ю. О. Раушенбах, 1981; М. Д. Бонецкая и др., 1986; Л. В. Ольховская, 1997; G. Efremov, M. Braend, 1965; V. S. Krishnamurthy, V. Rathasabapathy, 1980; Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев, 2007). Это может указывать на взаимосвязь экологических условий с формированием иммуногенетических признаков.

Мутации генов приводят к развитию заболеваний (M. J. Montague et al., 2014). Процессу селекции и выведения пород часто сопутствует накопление неблагоприятных генетических мутаций, для которых характерен аутосомно-рецессивный тип наследования, причем они могут никак не проявлять себя у нескольких поколений животных. За последнее десятилетие отмечался массовый завоз в нашу страну животных с генетическими аномалиями, что, судя по всему, было связано с недостатком информации о наследственных патологиях (Е. Е. Давыдова и др., 2013).

Определение полиморфных систем белков и ферментов крови позволяет изучить иммуногенетическую природу различных форм патологии, в том числе мочевыделительной системы (В. М. Поклад, 2000; Н. А. Гахова, 2005). В. М. Поклад (2000) высказывал предположение о наследственном происхождении мочекаменной болезни у норок. А. Н. Квочко (2002) отмечал наличие у баранов с симптомами уролитиаза высокую частоту определенных аллелей и фенотипов по локусам гемоглобина, арилэстеразы и щелочной фосфатазы.

Таким образом, анализ доступной литературы показал, что остается недостаточно изученным вопрос взаимосвязи иммуногенетических факторов с развитием уролитиаза и других патологий мочевыделительной системы у кошек.

1.6. Ядрышковые организаторы лимфоцитов и их роль в функциональной активности иммунной системы человека и животных

За последние годы метод определения белково-синтетической активности клеток с помощью оценки зон ядрышковых организаторов стал широко

применяться, как в гуманитарной (Т. Н. Туганова, Л. С. Болгова, 2011; С. А. Бугоркова и др., 2015), так и в ветеринарной (А. Н. Квочко, 2002; Н. А. Гахова, 2005; А. В. Ермолаева, 2005; В. Н. Каплунова и др., 2010; С. П. Данников, 2013; А. С. Копытко, А. Н. Квочко, 2014) цитологии и морфологии.

Перспективность этого метода в дифференциальной диагностике и контроле динамики развития заболеваний признана рядом исследователей (П. Н. Попков и др., 2008; Т. Н. Туганова, Л. С. Болгова, 2011; И. П. Бобров др., 2013; В. С. Боташева, Н. А. Стадник, 2014; M. J. Egan, J. Crocker, 1992; K. Metze, I. Lorand-Metze, 1999).

Зоны ядрышковых организаторов (AgNORs – nucleolar organizer region associated proteins) это небольшие участки акроцентричных хромосом, несущие структурные гены, кодирующие синтез 18s- и 28s- классов рибосомной РНК, и сохраняющиеся во время клеточного деления при исчезновении ядрышка. Ядрышки млекопитающих включают в себя три подструктуры – фибриллярный центр, плотный фибриллярный компонент и гранулярный компонент. В фибриллярном центре, вероятно, происходит первичная транскрипция р-РНК, он содержит рибосомную ДНК, РНК-полимеразу I и топоизомеразу I. Плотный фибриллярный компонент является местом раннего процессинга предшественников р-РНК, а гранулярный компонент состоит из предшественников субъединиц рибосом (А. Н. Квочко, 2002; А. В. Юркевич и др., 2005; И. П. Бобров и др., 2013; E. Smirnov et al., 2006; L. Montanaro et al., 2008; R. A. Neumüller et al., 2013).

Наибольшее значение из белков, регулирующих работу генов, кодирующих биогенез рибосом, имеют нуклеолин, нуклеофозмин, фактор транскрипции (UBF) и РНК-полимераза I. Это аргирофильные белки, содержащие аминокислоту диметиларгинин и являющиеся в значительной степени фосфорилированными. При окраске ядрышек нитратом серебра в результате реакции восстановления ионов серебра карбоксильными, дисульфидными и сульфгидрильными группами белков, образуются

серебряные гранулы, которые позволяют оценивать количество и площадь зон ядрышковых организаторов. По своим размерам AgNORs обнаруживают значительный полиморфизм. В световом микроскопе они визуализируются в виде черных, или коричневых гранул. Каждая из этих гранул представляют собой фибриллярный центр, несущий р-хроматин, который окружен фибриллярным компонентом. Степень окрашивания ядрышек азотнокислым серебром определяет их транскрипционную активность, поскольку окрашиваются те AgNORs, которые активно функционируют в фазе G2 клеточного цикла (А. Н. Квочко, 2002; А. В. Юркевич и др., 2005; И. П. Бобров и др., 2013; E. F. Taylor, P. A. Martin-DeLeon, 1981; V. N. Dhar et al., 1985; P. Kaur et al., 1988; M. J. Egan, J. Crocker, 1992; E. Smirnov et al., 2006; L. Montanaro et al., 2008; R. A. Neumüller et al., 2013).

От активности рибосомных генов зависит общая функциональная активность клетки (В. П. Иванов и др., 2009). Аргирофильные кислые негистоновые белки ядрышек нуклеолин и нуклеофозмин взаимосвязаны с пролиферативным потенциалом клеток организма, поскольку от скорости их работы зависит скорость прохождения клеткой митотического цикла. Логично предположить, что площадь и количество AgNORs напрямую зависит от пролиферативного и общего физиологического состояния клетки (А. М. Авдалян и др., 2010; И. П. Бобров и др., 2011; Н. Т. Мачкаева, 2013; K. Matsumura et al., 1990; P. A. Hall, D. A. Levison, 1990; M. J. Egan, J. Crocker, 1992; V. Sirri et al., 2000).

В. П. Иванов и др. (2009) отмечали наличие индивидуальных особенностей регуляции функциональной активности рибосомных генов у каждого организма и что при развитии патологических процессов изменения активности белковосинтезирующего аппарата клеток зачастую носят неоднозначный характер. Скорость и интенсивность ответа аппарата биосинтеза белка на действие стимулов в итоге определяет гомеостатический потенциал клеток организма. Воздействие неблагоприятных условий,

например, голодание может способствовать уменьшению размера ядрышек и транскрипции рРНК (Н. Н. Чучкова и др., 2015; R. A. Neumüller et al., 2013).

Функционально лимфоциты - центральное звено в иммунной системе (Л. Г. Кузьменко и др., 2012). Эти клетки крови могут быть универсальными индикаторами нормы и патологических состояний, поскольку при любых изменениях внутренней среды организма они способны модулировать свои функции, работая на восстановление гомеостаза (С. А. Бугоркова и др., 2015). При определенных патологических процессах возможна активация ядрышек и усиление функции клеток (Н. Т. Мачкаева, 2013).

Каждому виду животных присуще определенное число активных ядрышковых организаторов в лимфоцитах, что непосредственно связано с числом кластеров в р-генах. Иммунный статус животного обуславливает соотношение в циркулирующей крови лимфоцитов на стадии покоя и лимфоцитов, содержащих активные ядрышки, либо юных форм, сохранивших их после деления (Н. Т. Мачкаева, 2013). В связи с этим определение параметров зон ядрышковых организаторов в лимфоцитах имеет важное значение при оценке уровня их белковосинтетической и пролиферативной активности на сегодняшний день в медицинской, и в ветеринарной практике.

Таким образом, несмотря на большое количество работ, посвященных изучению мочевыделительной системы кошек при различных повреждениях, вопросы распространения, этиологии, клинико-морфологического проявления в условиях различных природно-климатических зон требуют уточнения. Данные, которые приведены в настоящей работе, в какой-то степени восполняют этот пробел.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проводились с 2013 по 2016 гг. в условиях клиники кафедры физиологии, хирургии и акушерства ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», в ветеринарных клиниках ООО «Анарда» и ООО «Натура Вита» (г. Пятигорск), «ИП Айрапетян А. Р.» (г. Минеральные Воды), и «ИП Попов О. В.» (пос. Змейка, Минераловодский район), «ИП Мирошников Л. А.» (пос. Загорский, Минераловодский район), клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ СК «Городская больница № 2» г. Пятигорска, а также испытательной лаборатории и лаборатории иммуногенетики ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт овцеводства и козоводства» (г. Ставрополь) и в испытательном центре «Аргус» ФГБНУ «Северо-Кавказского научно-исследовательского института животноводства» (г. Краснодар).

Объектом исследования служили кошки разного возраста, пола, породы и репродуктивного статуса с заболеваниями системы мочевыделения, обитающие на территории Кавказских Минеральных Вод.

Ретроспективный анализ историй болезни (12704 шт.) и журналов учета животных за период с 2010 по 2013 годы был проведен в ветеринарных клиниках ООО «Анарда», ООО «Натура Вита» (г. Пятигорск), «ИП Айрапетян А. Р.» (г. Минеральные воды) и «ИП Мирошникова Н. Л.» (пос. Загорский). Была проанализирована частота возникновения заболеваний мочевыделительной системы кошек, а также сезонные, возрастные, половые и породные особенности больных животных в условиях региона Кавказские Минеральные Воды, при этом учитывалось место обитания кошек, характер их поения, кормления и условия содержания.

С целью изучения влияния различных факторов на развитие патологий органов мочевыделительной системы у кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды поведен экологический мониторинг путем анализа

докладов Министерства природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края «О состоянии окружающей среды и природопользования в Ставропольском крае» за 2012-2014 гг. и материалов для государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации по Ставропольскому краю в 2012 году», подготовленных Управлением Роспотребнадзора по Ставропольскому краю.

С учетом распределения частоты встречаемости патологий органов мочевыделительной системы у кошек в населенных пунктах Кавказских Минеральных Вод проведен отбор проб воды, используемой для поения животных, с определением ее химического состава. В каждом населенном пункте отбирали 1 контрольную и 3 опытные пробы. Исследование общей жесткости, рН, содержания ионов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ , K^+) в воде проводили в испытательном центре «Аргус» ФГБНУ СКНИИЖ (г. Краснодар) комплексонометрическим методом по ГОСТ 31954-2012, титриметрическим методом с трилоном Б и атомно-адсорбционным методом на приборе «Спектр-5» (Россия). Определение содержания в воде анионов SO_4^{2-} и Cl^- проводили в испытательной лаборатории ФГБНУ ВНИИОК (г. Ставрополь) по общепринятым методикам, изложенным в руководстве П. Т. Лебедева и А. Т. Усович (1969).

В эксперименте находились кошки, поступавшие на обследование в ветеринарные клиники населенных пунктов региона Кавказских Минеральных Вод в 2013-2015 гг. Всего было исследовано 496 кошек разного возраста, пола, породы и репродуктивного статуса, из которых у 43 животных были обнаружены симптомы заболеваний мочевыделительной системы - у 17 животных уролитиаз, у 12 кошек хроническая почечная недостаточность и у 14 пациентов цистит различной этиологией. Для сравнения была сформирована контрольная группа, состоящая из клинически здоровых животных разного пола, породы и репродуктивного статуса в возрасте до 10 лет (n=10).

При осмотре больных животных с применением общих методов клинического исследования (сбор анамнеза, термометрия, измерение пульса и дыхания, аускультация, перкуссия, пальпация) определена наиболее характерная клиническая картина для каждого из этих заболеваний.

Кровь для гематологических исследований отбирали из подкожной вены предплечья в вакуумные пробирки с антикоагулянтом ЭДТА. Количество эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, а также величину гематокрита и СОЭ исследовали на автоматических гематологических анализаторах «Swelab Alfa Basic» производства «Boule Medical A.B.» (Швеция) и IDEXX VetAutoread (США).

Для биохимического анализа кровь отбирали в вакуумные пробирки без антикоагулянта. В сыворотке крови изучали содержание общего белка, альбуминов, креатинина, мочевины, азота мочевины, мочевой кислоты, активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ, К.Ф.2.6.1.1.), аланинаминотрансферазы (АлАТ, К.Ф.2.6.1.2.), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, К.Ф.1.1.1.27.), гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ, К.Ф.2.3.2.1.), креатинфосфокиназы (КФК, К.Ф. 2.4.1.2.) и щелочной фосфатазы (ЩФ, К.Ф.3.1.3.1.), а также содержание кальция, фосфора, магния, натрия, калия и хлора определяли на автоматических биохимических анализаторах Sapphire 400 (Япония) с набором реактивов фирмы DiaSys (Германия) и IDEXX VetTest (США) с профилем General Health Profile для IDEXX VetTest (США). Уровень глобулинов определяли путем вычитания количества альбуминов из уровня общего белка сыворотки крови. Величину белкового коэффициента вычисляли соотношением содержания альбуминов к глобулинам, как было предложено Н. С. Мотузко с соавт. (2008).

Мочу для анализа собирали при массаже мочевого пузыря или путем катетеризации в стерильные чашки Петри. Органолептически определяли цвет и запах. Для оценки прозрачности использовали белый лист бумаги, который использовали в качестве фона. Удельный вес, рН, количество лейкоцитов и эритроцитов, содержание белка, глюкозы, нитритов, кетонов,

билирубина, уробилиногена в моче определяли с помощью тест полосок «Deca Phan Leuco» производства «Erba Lachema s. r. o.» (Чехия). Тест полоску погружали в мочу на 2 секунды, затем извлекали и держали в горизонтальном положении еще 2 минуты и сопоставляли цвет индикаторных зон со шкалой.

Для получения осадка мочу центрифугировали при 1500 об/мин в течение 5 минут. Затем удаляли пипеткой надосадочную жидкость и помещали каплю осадка на предметное стекло, накрывали покровным стеклом и микроскопировали.

Рентгенологическое исследование животных с патологией мочевыделительной системы проводили с использованием палатного рентгеновского аппарата «ORANGE-1040HF» производства «EcoRay» (Корея). Размеры почек на рентгенологическом снимке определяли согласно методики Р. Денис (2003).

Для проведения ультразвукового исследования использовали ультразвуковой сканер «WED-2000 V» производства «Петролазер» (Россия).

С целью изучения гистологических изменений в органах и системах животных, погибших по причине уролитиаза, было подвергнуто вскрытию 14 кошек. У них отбирали кусочки почек, мочеточников, мочевого пузыря, уретры, печени, сердца, поджелудочной железы, легких и селезенки, которые фиксировали в 10,0 % водном растворе нейтрального формалина, затем выполняли стандартную спирт-ксилольную проводку и заливку в гистологическую среду «Гистомикс». После заливки кусочки органов фиксировали на деревянные блоки, затем делали гистосрезы на микротоме толщиной 5-7 мкм.

Для обзорных целей гистосрезы окрашивали гематоксилином и эозином, по способу Ван-Гизон, коллагеновые волокна - по способу Маллори, эластиновые волокна – по методу Вейгерта, тучные клетки - по методу Шубича, согласно методик, изложенным в руководстве В.В. Семченко, С.А. Барашковой, В.Н. Ноздрина и В.Н. Артемьева (2006).

С каждого препарата выполняли по 20 цифровых снимков (в формате .jpg, размером 3136×2352 пикселей в палитре 24 бит) при увеличении ×10, ×20, ×40.

Морфометрические исследования проводили с использованием программы VideoTestMaster 4.0 для Windows XP (АОЗТ «ИСТА», Санкт-Петербург) на IBM-совместимом компьютере согласно рекомендациям Г.Г. Автандилова (2005).

Гистохимические исследования были направлены на оценку белково-синтетической функции лимфоцитов по параметрам областей ядрышковых организаторов (AgNORs).

Мазки крови для цитоморфологических исследований окрашивали нитратом серебра по методике М. Хоуэлла и Д. А. Блэка (M. Howell, D. A. Black, 1980) в модификации В. И. Трухачева с соавторами (2015). Приготовленные мазки из периферической крови фиксировали метиловым спиртом, высушивали и промывали дистиллированной водой. Затем мазки помещали в раствор KCl (0,57 г KCl на 100 мл дистиллированной H₂O) на 20 мин, а после промывки дистиллированной водой – в смесь 50%-ного раствора азотнокислого серебра (раствор «А») и 2%-ного раствора желатины на 1%-ном растворе муравьиной кислоты (раствор «В»), приготовленных ex tempore. Растворы «А» (5 мл) и «В» (5 мл) смешивали в темноте и в полученной смеси выдерживали мазки крови в течение 20 мин при 37 °С в темноте. Затем мазки погружали на 2-3 секунды в дистиллированную воду, выдерживали дважды по 8 минут в 5%-ном растворе тиосульфата натрия (в темноте при 37°С), после чего промывали водопроводной водой, затем дистиллированной водой. Доокраску с целью дифференцировки форменных элементов крови проводили по методу Романовского. Затем мазки крови заключали в канадский бальзам.

Исследование мазков крови проводили с помощью светового микроскопа МБИ-6 (Россия) и фотоаппарата Panasonic Lumix DMC-LS75 (Китай).

На каждом мазке крови фотографировали 10 случайно выбранных лимфоцитов с использованием объектива 100. На цифровых изображениях проводили измерения площади ядер и диаметра лимфоцитов, анализировали такие показатели, как количество и площадь областей ядрышковых организаторов. Математически вычисляли индекс ядрышковых организаторов по методу, предложенному Н. Т. Мачкаевой (2013) – определяли процент активных клеток с окрашенными зонами ядрышковых организаторов от общего числа лимфоцитов.

Исследования полиморфизма белков и ферментов крови кошек проводили во Всероссийском научно-исследовательском институте овцеводства и козоводства (ВНИИОК). При этом были исследованы локусы гемоглобина (Hb), щелочной фосфатазы (Ap) и арилэстеразы (AEs), с определением частот аллелей и фенотипов у здоровых кошек и особей с патологией органов мочевыделительной системы по методике С. А. Казановского, Т. А. Анфиногеновой и П. С. Веревошкина (1984).

Результаты проведенных исследований были проанализированы. Анализ полученных числовых показателей проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа и множественного сравнения с использованием критерия Ньюмена – Кейлса в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows-95 на IBM совместимом компьютере. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ

В работе представлены сведения о распространении, сезонных, возрастных, половых и породных особенностях заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды. Представлены результаты экологического мониторинга региона Кавказских Минеральных Вод. Рассмотрен вопрос влияния экзогенных факторов (качество питьевой воды, тип рациона, условия содержания) на возникновение патологий мочевыводящих путей у кошек. Описана клиническая картина, морфофункциональные параметры крови, физико-химические особенности мочи у кошек при уролitiaзе, хронической почечной недостаточности и цистите различной этиологии. Описаны гистологические изменения при уролitiaзе кошек, обитавших в регионе Кавказских Минеральных Вод. Приведены данные о фенотипах по локусам гемоглобина, щелочной фосфатазы и арилэстеразы у здоровых кошек и животных с патологиями мочевыделительной системы. Оценена активность зон ядрышковых организаторов в лимфоцитах здоровых особей и животных с заболеваниями органов мочевого выделения.

2.2.1. Распространение заболеваний мочевыделительной системы у кошек в условиях региона Кавказские Минеральные Воды.

В данном разделе представлены результаты исследования, изложенные в научных статьях Осиповой Ю. С. и Квочко А. Н. (2015) и дополненные в ходе диссертационного исследования.

При проведении ретроспективного анализа было установлено, что частота проявления патологий органов мочевыделительной системы от общего количества заболеваний кошек, поступавших на прием в ветеринарные клиники г. Пятигорска, г. Минеральные Воды и пос. Загорский за 2010-2013 годы составляла от 1,4 до 7,7 % (таблица 1). Всего на прием в ветеринарную клинику «ООО Анарда» за 4 года поступило 6000, «ООО

«Натура Вита» - 1200, «ИП Айрапетян А. Р.» - 3384, «ИП Мирошникова Н. Л.» - 2120 кошек различного возраста, пола и репродуктивного статуса.

Самыми распространенными заболеваниями мочевыделительной системы у кошек, живущих на территории региона Кавказские Минеральные Воды, являются уролитиаз, цистит, нефрит, хроническая почечная недостаточность (ХПН) и острая почечная недостаточность (ОПН). Реже регистрируют поликистозную болезнь почек (ПБП) и нефропатии.

При ретроспективном анализе историй болезни и проведении мониторинга в ветеринарной клинике города Пятигорска «ООО Анарда» было установлено снижение с 2010 по 2013 год количества случаев уролитиаза у кошек. Отмечалось снижение количества заболевших циститом кошек в 2011 году и повышение этого показателя к 2013 году. В отношении острой и хронической почечной недостаточности, поликистозной болезни почек и нефрита не было выявлено закономерностей в частоте их проявления у кошек (таблица 2).

Таблица 1 - Доля патологий органов мочевого выделения от общего числа заболеваний у кошек

Название клиники, населенный пункт	Частота заболеваний органов мочевого выделения, %				
	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год	Среднее значение
ООО «Анарда» (г. Пятигорск)	6,00	6,00	9,80	9,00	7,70
ООО «Натура Вита» (г. Пятигорск)	4,70	4,90	2,50	16,00	7,00
«ИП Айрапетян А. Р.» (г. Минеральные Воды)	1,67	1,00	1,76	1,00	1,40
«ИП Мирошникова Н. Л.» (пос. Загоский)	3,98	5,00	2,70	6,00	4,40

Таблица 2 - Процентное соотношение различных заболеваний органов мочевого выделения у кошек за 2010-2013 гг. в ветеринарной клинике «ООО Анарда» (г. Пятигорск)

Название заболевания	Количество случаев, %				
	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год	Среднее значение
Уролитиаз	45,00	43,00	40,00	32,00	40,00
Цистит	24,00	18,00	25,00	38,00	26,25
Острая почечная недостаточность	7,00	15,00	6,00	10,00	9,50
Хроническая почечная недостаточность	9,00	10,00	16,00	14,00	12,25
Нефрит	3,00	1,00	2,00	3,00	2,25
Поликистозная болезнь почек	7,00	5,00	5,00	-	4,25
Нефропатии	5,00	8,00	6,00	3,00	5,50

В ветеринарной клинике города Пятигорска «ООО Натура Вита» регистрировалось снижение за 4 года количества кошек больных мочекаменной болезнью. Частота случаев острой почечной недостаточности и нефрита у кошек немного снизилась к 2012 году, а затем возросла более, чем в 2 раза. Число кошек, заболевших хронической почечной недостаточностью, наоборот, резко увеличилось в 2012 году, а через год отмечалась более низкая частота заболеваемости. В отношении цистита, поликистозной болезни почек и нефропатий не было выявлено закономерностей проявления (таблица 3).

Из заболеваний органов мочевого выделения у кошек, поступавших на прием в ветеринарную клинику «ИП Айрапетян А. Р.» города Минеральные Воды наиболее часто выявляли уролитиаз и цистит. Определенных тенденций и закономерностей в изменении частоты заболеваемости за 4 года выявлено не было (таблица 4).

Таблица 3 - Процентное соотношение различных патологий мочевыделительной системы кошек за 2010-2013 гг., поступивших на прием в ветеринарную клинику «ООО Натура Вита» (г. Пятигорск)

Название заболевания	Количество случаев, %				
	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год	Среднее значение
Уролитиаз	65,00	60,00	45,00	29,60	49,90
Цистит	12,40	17,00	14,00	18,50	15,47
Острая почечная недостаточность	8,00	8,00	6,00	14,80	9,20
Хроническая почечная недостаточность	6,60	8,00	30,00	14,80	14,85
Нефрит	5,00	5,00	4,00	18,50	8,13
Нефропатии	3,00	2,00	1,00	3,80	2,45

Таблица 4 - Процентное соотношение различных патологий мочевыделительной системы у кошек за 2010-2013 гг., поступавших на прием в ветеринарную клинику «ИП Айрапетян А. Р.» (г. Минеральные Воды)

Заболевание	Количество случаев, %				
	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год	Среднее значение
Уролитиаз	40,00	84,00	42,00	53,00	54,75
Цистит	53,00	13,00	49,00	44,00	39,75
Острая почечная недостаточность	7,00	2,00	5,00	2,00	4,00
Нефрит	-	1,00	4,00	1,00	1,50

В ветеринарной клинике поселка Загорский Минераловодского района отмечалось в начале увеличение частоты случаев заболевания кошек уролитиазом и острой почечной недостаточностью от 2010 к 2011 году, а затем постепенное снижение количества больных животных. В отношении нефрита отмечалось, что с 2010 по 2013 год заболеваемость кошек находилась на одном уровне, а затем увеличилась в 2013 году (таблица 5).

Таблица 5 - Процентное соотношение различных патологий мочевого выделительной системы у кошек за 2010-2013 гг., поступавших на прием в ветеринарную клинику «ИП Мирошникова Н. Л.» (пос. Загорский)

Заболевание	Количество случаев, %				
	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год	Среднее значение
Уролителиаз	40,00	55,00	43,00	37,00	43,75
Цистит	35,00	16,00	32,00	25,00	27,00
Острая почечная недостаточность	3,00	7,00	3,00	2,00	3,75
Нефрит	22,00	22,00	22,00	36,00	25,50

Таким образом, из приведенных выше данных видно, что наблюдается схожая динамика заболеваемости уролителиазом кошек в различных населенных пунктах региона Кавказские Минеральные Воды. Частота возникновения других патологий меняется волнообразно, или не обнаруживает закономерных отличий.

Также нами был проведен анализ средних значений частоты возникновения у кошек патологий мочевого выделительной системы в ветеринарных клиниках Кавказских Минеральных Вод (таблица 6).

Из данных таблицы 6 следует, что на долю мочекаменной болезни у кошек, содержащихся на территории Кавказских Минеральных Вод, приходится большая часть зарегистрированных случаев – в среднем 47,10 % от общего числа заболеваний (пик заболеваемости пришелся на 2011 год) с тенденцией к снижению частоты заболеваемости кошек уролителиазом с 2011 по 2013 год. Реже выявляли цистит – 27,12 % с увеличением количества случаев с 2011 по 2013 год. Среднее количество случаев заболевания кошек нефритом (9,35 %) возросло с 2010 по 2013 год.

Частота возникновения хронической (6,77 %) и острой почечной недостаточности (6,61 %) за 4 года изменялась волнообразно. Среднее количество диагностированных нефропатий (1,99 %) незначительно снизилось.

Таблица 6. Частота возникновения патологий мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды за 2010-2013 гг.

Заболевание	Среднее количество случаев, %				
	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год	Среднее значение
Уролитиаз	47,50	60,50	42,50	37,90	47,10
Цистит	31,10	16,00	30,00	31,38	27,12
Нефрит	7,50	7,25	8,00	14,62	9,35
Острая почечная недостаточность	6,25	8,00	5,00	7,20	6,61
Хроническая почечная недостаточность	3,90	4,50	11,50	7,20	6,77
Поликистозная болезнь почек	1,75	1,25	1,25	-	1,06
Нефропатии	2,00	2,50	1,75	1,70	1,99

Заболевания мочевыделительной системы у кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды регистрируют на 4,10 % реже, чем в г. Москве (О. И. Динченко, 2005) (таблица 7).

Уролитиаз диагностируют у кошек, содержащихся в условиях Кавказских Минеральных Вод, на 27,10 % чаще, чем в г. Коламбусе (Т. Buffington, 2003) и на 35,10 % чаще, чем в г. Осло (Н. S. Lund et al., 2013).

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) обнаруживалась на 37,23 % реже, чем в г. Москве и г. Саратове (О. Ю. Виноградова, 2012), на 28,23 % реже, чем в г. Владивостоке (О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2005) и на 18,04 % реже, чем в г. Калининграде (В. С. Фарафонтова, 2011). Цистит различной этиологии был выявлен на 41,88 % реже, чем в г. Коламбус (Т. Buffington, 2003) и на 38,88 % реже, чем в г. Осло (Н. S. Lund et al., 2013). Поликистозная болезнь почек (ПБП) у кошек, обитающих в условиях Кавказских Минеральных Вод выявлялась на 28,30 % реже, чем г. Москве (О. В. Колмыкова, 2008; Н. А. Кайдановская, 2009; В. Е. Романова, 2011).

Частота проявления мочекаменной болезни у кошек между населенными пунктами Кавказских Минеральных Вод и г. Москвой (О. И. Динченко, 2005; Н. А. Кайдановская, 2009) не обнаруживала существенных отличий.

Подобная тенденция прослеживалась в отношении распространения хронической почечной недостаточности между кошками г. Пятигорска, г. Минеральные Воды, пос. Загорский и г. Портленд (С. Лефевр, 2013).

Таблица 7. Частота проявления патологий мочевыделительной системы у кошек в различных населенных пунктах

№ п/п	Населенный пункт	Нозологическая единица, в %			
		Уролитиаз	ХПН	Цистит	ПБП
1	г. Пятигорск, г. Минеральные Воды и пос. Загорский	47,10	6,77	27,12	1,06
2	г. Москва	25,00 -53,70	-	-	21,00 -30,00
3	г. Москва и г. Саратов	-	44,00	-	-
4	г. Калининград	-	24,81	-	-
5	г. Владивосток	-	35,00	-	-
5	г. Портленд, шт. Орегон (США)	-	7,90	-	-
6	Г. Коламбус, шт. Огайо (США)	20,00	-	55,00 – 69,00	-
7	г. Осло (Норвегия)	12,00	-	66,00	-

По нашему мнению, наблюдаемые отличия в частоте возникновения патологий органов мочевыделительной системы у кошек в различных географических местностях, могут быть обусловлены спецификой природно-климатических и экологических условий рассматриваемых населенных пунктов.

Поскольку анатомические особенности органов мочевого выделения кошек во многом определяются возрастом, полом и породой, логично предположить, что эти аспекты играют определенную роль в возникновении повреждений (Н. А. Кайдановская, 2009). В доступной научной и

профессиональной литературе влияние времени года, возраста, пола и породы на возникновение и развитие патологий мочевыделительной системы освещено неполно.

Согласно данным проведенного нами ретроспективного анализа, заболевания органов мочевого выделения регистрировали у кошек в течение всего календарного года. В зимний период заболевания мочевыделительной системы встречались в среднем в $31,44 \pm 4,85$ %, весной в $12,29 \pm 3,33$ %, летом в $24,72 \pm 1,89$ %, осенью в $31,55 \pm 2,81$ % случаев. В осенний, зимний и летний периоды патологии почек и мочевыводящих путей достоверно ($p < 0,05$) регистрировались чаще, чем в весенний на 19,27, 19,15 и 12,44 % соответственно (таблица 8).

Таблица 8 - Сезонные особенности проявления заболеваний мочевыделительной системы у кошек в регионе Кавказских Минеральных Вод за 2010-2013 годы (n=686)

№ п/п	Время года	Количество заболевших кошек, $M \pm m$, в %
1	Весна	$12,29 \pm 3,33$
2	Лето	$24,72 \pm 1,89^*$
3	Осень	$31,55 \pm 2,81^*$
4	Зима	$31,44 \pm 4,85^*$

Примечание: *различия между весной и другими временами года достоверны ($p < 0,05$).

Мочекаменная болезнь выявлялась у кошек в течение всего года, но пик заболеваемости приходился на осень. Высокая частота заболеваемости циститом приходилась на осенний и зимний периоды. Острая и хроническая почечная недостаточность выявлялась преимущественно летом и осенью. Поликистозную болезнь почек диагностировали в основном зимой, а нефрит и нефропатии осенью (рисунок 1).

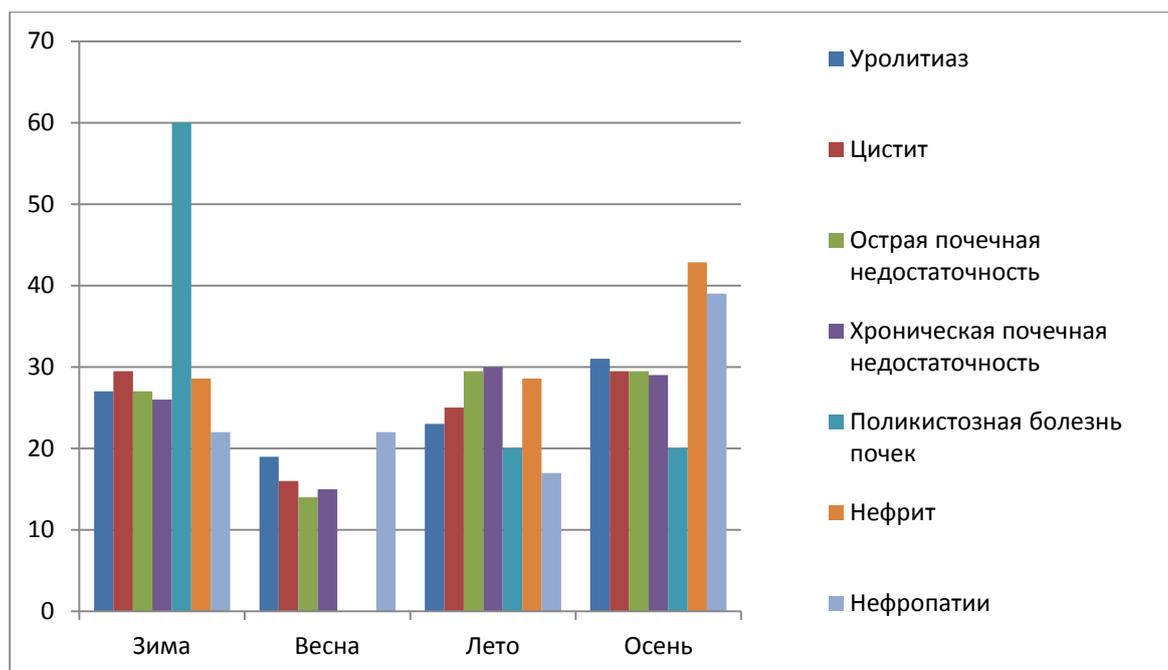


Рисунок 1 - Сезонность заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказских Минеральных Вод, в %.

Заболевания мочевыделительной системы выявляли у животных преимущественно в возрасте от 1 года до 3-х лет – в $10,01 \pm 2,92$ %, $16,54 \pm 4,09$ % и $11,43 \pm 3,46$ % случаев соответственно.

У 2-летних кошек заболевания мочевыделительной системы регистрировались чаще, чем у животных старше 3 лет и разница эта составляла от 8,77 до 16,31 % ($p < 0,05$) (таблица 9).

Уролитиаз чаще всего диагностировали у животных в возрасте 1 года (14,42 %), 2 (17,21 %), 3 (13,47 %) и 5 (10,23 %) лет. Цистит регистрировали в возрасте 1 года (16,66 %) и 2 лет (14,58 %).

Острую почечную недостаточность выявляли как у молодых животных с пиком в возрасте 1-2 года (15,00 %), так и кошек старше 10 лет. Хроническую почечную недостаточность преимущественно диагностировали у животных в возрасте 10 лет (16,67 %).

Нефритом болели кошки до 7 лет с пиком заболеваемости в 2 года (33,33 %). Нефропатии регистрировали у животных преимущественно в возрасте 1 года (21,06 %). В отношении поликистозной болезни почек

тенденций к заболеванию у животных определенных возрастных групп выявлено не было (таблица 10).

Таблица 9 – Заболеваемость животных патологиями органов мочевого выделения в зависимости от возраста (n=686)

№ п/п	Возраст животных	Количество заболевших кошек (M±m), в %
1	До 1 года	6,44 ± 1,92
2	1 год	10,01 ± 2,92
3	2 года	16,54 ± 4,09
4	3 года	11,43 ± 3,46
5	4 года	5,71 ± 2,65
6	5 лет	7,77 ± 1,53
7	6 лет	5,08 ± 1,66
8	7 лет	4,80 ± 1,12
9	8 лет	4,45 ± 1,28
10	9 лет	3,88 ± 1,37
11	10 лет	7,25 ± 2,37
12	11 лет	1,85 ± 0,88
13	12 лет	1,75 ± 0,77
14	13 лет	1,96 ± 1,15
15	14 лет	3,38 ± 2,15
16	15 лет	6,28 ± 3,99
17	16 лет	1,18 ± 0,50

Проведенный нами мониторинг показал, что заболеваниями органов мочевого выделения среди кошек страдают преимущественно самцы, что в целом подтверждает литературные данные.

Средняя частота заболеваемости котов составляла $75,67 \pm 3,90$ %, кошек - $24,33 \pm 3,90$ % случаев, таким образом, коты болеют достоверно чаще в среднем на $51,33$ % ($p < 0,05$) (таблица 11).

В частности, эта тенденция прослеживается у кошек в случае таких патологий, как уролитиаз, цистит, острая и хроническая почечная недостаточность, нефрит, поликистозная болезнь почек и нефропатии (таблица 12; рисунок 2).

Таблица 10 – Частота проявления заболеваний мочевыделительной системы у котов в зависимости от возраста, в % (n=686)

Возраст животных	Количество заболевших кошек, в %						
	Уролитиаз	Цистит	Острая почечная недостаточность	Хроническая почечная недостаточность	Поликистозная болезнь почек	Нефрит	Нефропатии
До 1 года	5,12	8,33	7,50	3,90	-	11,11	15,79
1 год	14,42	16,66	15,00	1,99	-	11,11	21,06
2 года	17,21	14,58	15,00	1,99	11,76	33,33	5,26
3 года	13,47	8,33	10,00	9,36	11,76	-	5,26
4 года	6,05	9,03	2,50	-	5,88	22,22	-
5 лет	10,23	4,86	10,00	3,89	11,76	11,11	10,53
6 лет	6,97	5,55	-	11,17	5,88	11,12	-
7 лет	6,51	8,33	5,00	7,47	5,88	-	5,26
8 лет	5,12	4,16	2,50	7,47	5,88	-	10,53
9 лет	3,25	4,17	7,50	5,59	-	-	10,53
10 лет	6,05	4,87	7,50	16,69	17,65	-	5,26
11 лет	0,47	3,48	-	5,59	-	-	5,26
12 лет	2,33	2,09	-	3,90	5,88	-	-
13 лет	0,47	3,48	2,50	9,29	-	-	-
14 лет	-	0,69	5,00	3,90	17,67	-	-
15 лет	0,47	-	7,50	3,90	-	-	5,26
16 лет	1,86	1,39	2,50	3,90	-	-	-

Таблица 11 – Частота проявления патологий органов мочевого выделения у котов и кошек (n=686)

Соотношение полов, в %	
Кошки	Коты
24,33 ± 3,90	75,67 ± 3,90*

Примечание: *различия между котами и кошками достоверны (p<0,05).

Заболевания мочевыделительной системы диагностировали в среднем у 29,88 ± 9,78 % беспородных, 29,70 ± 9,54 % персидских, 16,14 ± 6,50 % британских, 8,36 ± 5,13 % шотландских, 6,82 ± 5,13 % экзотических, 3,68 ±

2,03 % сиамских кошек, $3,48 \pm 3,32$ % кошек породы корниш-рекс и у $1,26 \pm 1,10$ % сибирских (таблица 13).

Беспородные и персидские кошки, по данным ретроспективного анализа, болеют достоверно ($p < 0,05$) чаще, чем сибирские на 28,62 и 28,44 %, корниш-рекс - на 26,40 и 26,22 %, сиамские - на 26,20 и 26,02 %, экзотические - на 23,06 и 22,88 % и шотландские - на 21,52 и 21,34 % соответственно.

Таблица 12 - Частота проявления заболеваний мочевыделительной системы у кошачьих в зависимости от пола, в % (n=686)

Заболевания	Соотношение полов, в %	
	Коты	Кошки
Уролитиаз	96,00	4,00
Цистит	61,00	39,00
Острая почечная недостаточность	78,00	22,00
Хроническая почечная недостаточность	75,00	215,00
Нефрит	83,00	17,00
Поликистозная болезнь почек	85,00	15,00
Нефропатия	76,00	24,00

Мочекаменную болезнь преимущественно диагностировали у беспородных (30,89 %), а также у персидских (27,94 %) и британских (25,00 %) кошек. Циститом чаще всего болели персидские (34,20 %), британские (21,00 %), шотландские (21,00 %) и беспородные (18,40 %) кошки. Острая почечная недостаточность выявлялась преимущественно у беспородных (50,00 %) и персидских (33,34 %) кошек, хроническая почечная недостаточность у беспородных (27,28 %) и, в меньшей степени, у британских, персидских, экзотических и сиамских (по 18,18 %) кошек.

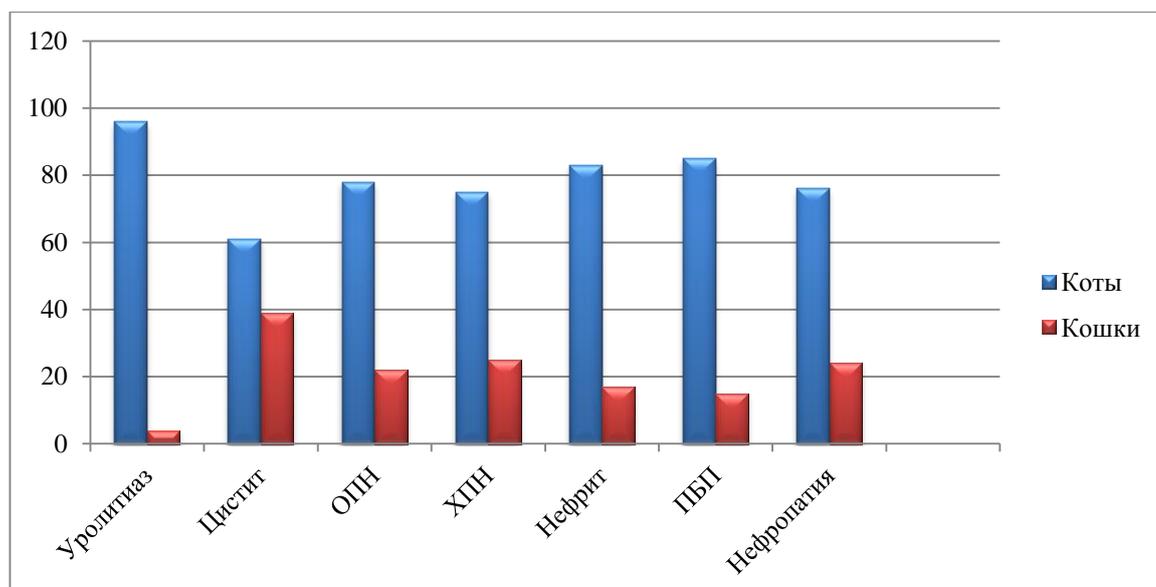


Рисунок 2 - Частота проявления патологий мочевыделительной системы среди котят и кошек, %.

Таблица 13 - Частота проявления заболеваний мочевыделительной системы у котят в зависимости от породы за 2010-2013 годы (n=686)

Породы	Количество заболевших кошек, в %
Беспородные	29,88 ± 9,78
Персидская	29,70 ± 9,54
Британская	16,14 ± 6,50
Шотландская	8,36 ± 5,13
Экзотическая	6,82 ± 5,13
Сиамская	3,68 ± 2,03
Корниш-рекс	3,48 ± 3,32
Сибирская	1,26 ± 1,10

Нефрит – у персидских (33,34 %) кошек, реже британских (22,22 %), беспородных (22,22 %), шотландских (11,11 %) и сибирских (11,11 %).

Поликистозную болезнь почек диагностировали у персидских и экзотических (по 50,00 %) кошек, а нефропатии - у британских (66,66 %) кошек и кошек породы корниш-рекс (33,34 %) (таблица 14; рисунок 3).

Таблица 14 - Проявление заболеваний мочевыделительной системы у котов в зависимости от породы, в % (n=686)

Породы кошек	Патологии						
	Уролитиаз	Цистит	Острая почечная недостаточность	Хроническая почечная недостаточность	Нефрит	Поликистозная болезнь почек	Нефропатии
Британские	25,00	21,05	8,33	18,18	22,22	-	66,66
Шотландские	1,47	21,05	-	-	11,11	-	-
Персидские	27,94	34,21	33,34	18,18	33,34	50,00	-
Экзотические	-	-	-	18,18	-	50,00	-
Сиамские	10,29	-	8,33	18,18	-	-	-
Сибирские	1,47	-	-	-	11,11	-	-
Сфинкс	-	2,63	-	-	-	-	-
Корниш-рекс	1,47	-	-	-	-	-	-
Абиссинские	-	2,63	-	-	-	-	-
Бирманские	1,47	-	-	-	-	-	-
Беспородные	30,89	18,43	50,00	27,28	22,22	-	33,34

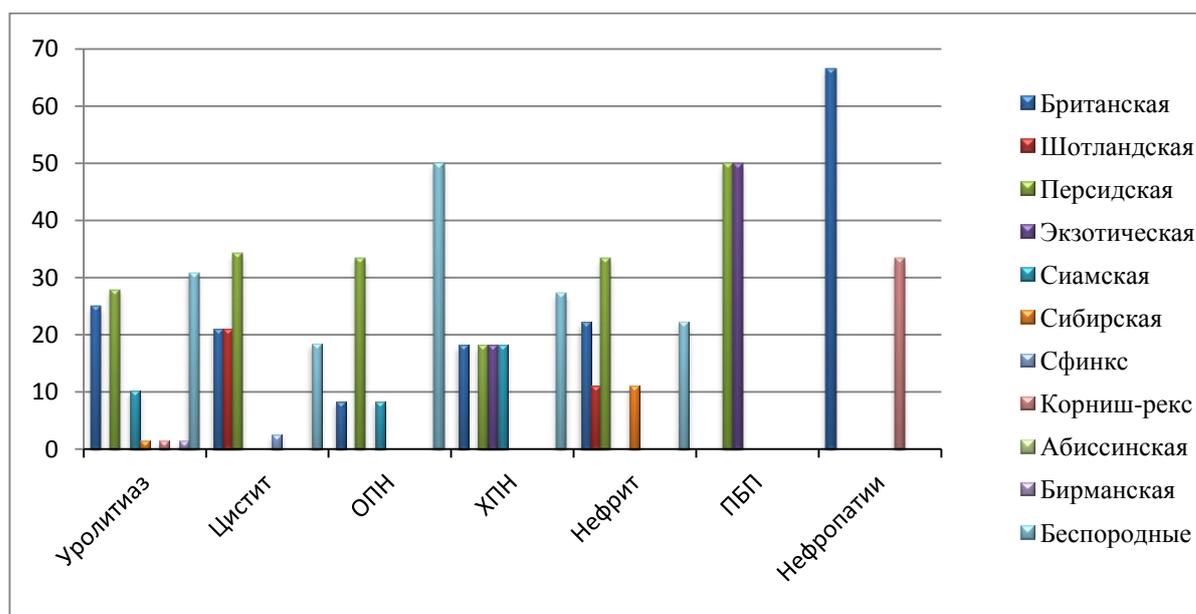


Рисунок 3 - Повреждения мочевыделительной системы среди кошек различных пород, %.

Таким образом, заболеваемость кошек патологиями мочевыделительной системы в условиях региона Кавказских Минеральных Вод достигает 7,70 % от общего числа выявленных заболеваний, среди них наиболее распространены мочекаменная болезнь, цистит, нефрит, острая и хроническая почечная недостаточность. Отмечаются сезонные особенности проявления заболеваний мочевыделительной системы - чаще всего они регистрируются в зимний, осенний и летний периоды. Установлено, что в основном данным заболеваниям подвержены животные в возрасте 1-3 лет, преимущественно самцы, среди них регистрируются как беспородные, так и породистые кошки, наибольший процент из которых составляют персидские.

2.2.2. Экологический мониторинг в регионе Кавказские Минеральные Воды

В медицине при определении происхождения заболеваний особое значение уделяется воздействию на организм условий внешней среды и повышению его реактивности (М. М. Батюшин, 2007).

Общая картина климатических условий Кавказских Минеральных Вод складывается из южного расположения региона, особенностей рельефа, высоты над уровнем моря, а также специфики циркуляции атмосферы на юге умеренных широт. Климат региона Кавказские Минеральные Воды умеренно-континентальный. Горный рельеф местности во многом формирует особенности микроклимата в различных областях. Он оказывает существенное влияние на атмосферу и климатообразующие процессы, а значит, на распределение температуры воздуха и его влажность в пределах региона. Территория Кавказских Минеральных Вод поделена Джинальским и Боргустанским пастбищными хребтами на две части – северо-восточную и юго-западную. Города Пятигорск и Минеральные Воды расположены в низкогорной и степной северо-восточной части. Среднегодовая температура воздуха в регионе снижается по мере увеличения высоты местности над

уровнем моря, так, в г. Минеральные Воды она составляет 9,0 °С (306 м), а в г. Пятигорске 8,6 °С (576 м). Средняя температура воздуха за год в регионе Кавказские Минеральные Воды составляет 9,4 °С, причем зимой она находится в пределах от – 25,9 до – 28,3 °С, весной от 2,3 до 15,1 °С, летом от 19,4 до 22,3 °С, осенью – от 3,2 до 16,3 °С (В. В. Уйба и др., 2009; Н. П. Поволоцкая и др., 2010).

В регионе преобладающее влияние на формирование погодных условий оказывают массы умеренного континентального воздуха (62 %). Причем регистрируется преимущественно восточный перенос воздушных масс, а также пониженная активность атмосферных процессов. Среднее количество осадков за год – 487 мм. Число пасмурных дней в северо-восточной части составляет 90-100 дней в году. Орографические особенности территории Кавказских Минеральных Вод оказывают непосредственное влияние на степень увлажнения воздуха. В низкогорной северо-восточной части отмечается недостаток влажности воздуха, при этом более высокие ее значения регистрируются в зимний период (80-85 %) по сравнению с летним (65-70 %). Средняя годовая влажность в городе Пятигорске составляет 74 %. В зимний период она находится в пределах 81-83 %, в весенний – 69-80 %, в летний – 63-66 %, в осенний – 70-83 %. Для региона свойственна природная гипоксия и гипобария, обусловленная высотным расположением местности (В. В. Уйба и др., 2009; Н. П. Поволоцкая и др., 2010).

Расположение территории Кавказских Минеральных Вод на достаточной высоте над уровнем моря способствует повышению интенсивности космического облучения его территорий. Так, для городов-курортов уровень космического излучения в 1,5-2 раза выше, чем для городов, расположенных на равнинной местности. Помимо этого, формированию повышенного гамма-фона способствуют геологические особенности региона, в котором отмечается высокое радоновыделение с поверхности грунтов. Отсюда следует, что радиационно-экологическая

обстановка на территории Кавказских Минеральных Вод является сложной (П. А. Сидякин и др., 2015).

Нами были проанализированы данные, предоставленные в докладах «О состоянии окружающей среды и природопользовании в Ставропольском крае» за 2012-2014 гг., касающиеся климатических особенностей региона Кавказских Минеральных Вод в этот период, а также материалы «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации по Ставропольскому краю в 2012 году», в которых освещен вопрос о степени обеспеченности населения природным йодом.

Зимой 2012 года в г. Минеральные Воды отмечалась аномально холодная погода с наиболее низкими значениями температуры воздуха по краю ($-31,1^{\circ}\text{C}$). В регионе регистрировались колебания температурного режима, осадки, туманы, снегопады, метели, значительное усиление скорости ветра.

Весна была теплой и сухой, с дефицитом осадков (10-75 % от климатической нормы). Отмечалось значительное повышение скорости ветра, в мае – ливни с градом, грозы, шквальный ветер.

Раннее лето 2012 года было жарким, преимущественно сухим. Максимальная температура превышала абсолютный максимум и достигала $31,6-39,5^{\circ}\text{C}$. Умеренно жаркая и жаркая сухая погода перемежалась с короткими похолоданиями и ливнями, затем регистрировался дождливый период, отмечалось усиление скорости ветра.

Осень характеризовалась повышенной температурой и дефицитом осадков. В сентябре отмечалась теплая и сухая погода, а в ноябре туманы и период усиления скорости юго-восточного ветра, умеренные дожди.

Зимой 2013 года наблюдалась крайне неустойчивая погода с небольшими и умеренными осадками, резкими перепадами температуры воздуха. Средняя температура за месяц превышала климатическую норму. Февраль был аномально теплым с дефицитом осадков. Резкое снижение температуры воздуха отмечалось в декабре (до $20,1^{\circ}\text{C}$).

Весна в этом году была ранней и продолжительной, теплой, с дефицитом осадков. В целом температурный режим оказался выше климатической нормы для этого периода. В мае минимальная относительная влажность воздуха понижалась от 29 % до 9 %. Отмечались сильные ливни с градом.

В первой половине лета температура воздуха была повышенной по сравнению с нормой, во второй – неустойчивой, с понижением температуры. В летний период 2013 года на территории всего Ставропольского края некоторое время отмечалось значительное понижение относительной влажности до 30 % и ниже, отмечались суховейные явления. В июне наблюдался пониженный фон атмосферного давления, ливни с крупным градом, грозы и шквальный ветер.

Температура в начале осени была ниже нормы и находилась в пределах 6,7 – 14,1 °С. Во второй половине осени температурный режим был немного выше нормы. Отмечалось усиление западного ветра.

В начале января 2014 года регистрировалась пасмурная, с небольшим количеством осадков и туманами погода, температура была на 3-5 °С выше нормы. Затем отмечалось аномальное понижение температуры воздуха, абсолютный минимум в начале февраля составлял – 31,7 °С с усилением ветра, снегопадами, метелями. В декабре температурный режим был повышенным с максимальным значением 2,6 °С.

Весна была ранней и теплой. Температурный режим первых 3-х декад превышал климатическую норму. Регистрировалась неустойчивость погоды, резкие похолодания чередовались с повышением температуры воздуха. Наблюдались небольшие осадки и туманы, штормовой ветер,

Лето в этом году было продолжительным с повышенным температурным режимом и дефицитом осадков. Средние значения температуры за месяц были выше нормы на 0,9-3,5 °С, абсолютный максимум составлял 41 °С. При этом температура воздуха была нестабильной, с частыми короткими похолоданиями,

В 2014 году на территории региона отмечалась затяжная, прохладная и преимущественно сухая осень. Теплая, сухая и ветреная погода сменялась резким похолоданием, регистрировалось усиление восточного ветра.

По загрязнению атмосферы наибольшая экологическая нагрузка приходится на города, где на сравнительно малой территории расположены крупные производства, в регионе Кавказских Минеральных Вод это город Минеральные Воды. На его долю в 2012 году по годовому выбросу вредных веществ приходилось до 1,3 тыс. тонн, в 2013 году – до 1,2 тыс. тонн, в 2014 году – до 1,4 тыс. тонн. В г. Пятигорске количество выбросов вредных веществ за год составило 1,1 тыс. тонн (2012 г.), 1,2 тыс. тонн (2013 г.) и 1,1 тыс. тонн (2014 г.). Индекс загрязнения воздуха по г. Минеральные Воды составил 1,19 (2012 г.), 1,19 (2013 г.) и 1,46 (2014 г.), а по г. Пятигорску 1,35 (2012 г.), 1,37 (2013 г.), 2,03 (2014 г.), что соответствует низкой степени загрязнения атмосферы.

В регионе Кавказских Минеральных Вод подземные грунтовые воды ПВГ используются для централизованного водоснабжения. В районе подруслового водозабора «Скачки II» Пятигорского водоканала в 2012-2014 гг. регистрировались факты повышения в воде концентрации нефтепродуктов (до 8,6 ПДК).

Известно, что на химический состав воды большое влияние оказывает состав почв. По данным исследований, проведенных в 2012-2014 гг. в Предгорном и Минераловодском районах почва высоко обеспечена по содержанию органического вещества, бора, меди. В Минераловодском районе в черноземах определяли высокое содержание калия, низкое содержание подвижных фосфатов. В Предгорном районе черноземные почвы содержат малое количество обменного калия, но богаты марганцем, цинком, кобальтом.

В регионе Кавказские Минеральные Воды доза радиационного излучения за счет природных источников составляла до 6,32 мЗв/год в 2012 году, до 7,4 мЗв/год в 2013-2014 гг., причем более чем на 50,0 % за счет

изотопов радона и продуктов его распада. Все радоноопасные участки Ставропольского края расположены в регионе Кавказских Минеральных Вод, они имеют локальный характер. На территории г. Пятигорска, г. Железноводска, г. Ессентуки, г. Лермонтов были зарегистрированы радоноопасные участки различной категории (от I до III категории). Отмечено, что около 2,0 % земельных участков на территории Кавказских Минеральных Вод классифицируется по III категории радоноопасности с эсхалацией радона более 120 Бк/м³, а в отдельных случаях – до 1200 Бк/м³. По содержанию радона в воздухе в 3,0 % помещений эквивалентная равновесная объемная активность составляла более 200 Бк/м³.

Ставропольский край, на территории которого расположен регион Кавказских Минеральных Вод, относится к местностям с природным дефицитом йода. Как известно, недостаток этого микронутриента способствует нарушению обменных процессов и развитию ряда патологий, в том числе, уролитиаза (Ю. А. Пытель, 1983).

Таким образом, данные экологического мониторинга, проведенного министерством природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края, а также материалов о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения, подготовленных Управлением Роспотребнадзора по Ставропольскому краю, свидетельствуют о том, что в зоне Кавказских Минеральных Вод регистрируются значительные колебания температурного режима в течение всего года. Отмечается природная гипоксия и гипобария, дефицит йода, а также напряженная радиологическая обстановка, что, вероятно, может оказывать негативное влияние на функциональное состояние органов и систем организма млекопитающих, в том числе и мочевыделительной системы.

2.2.3. Этиологические факторы в развитии заболеваний органов мочевого выделения у кошек

При рассмотрении таких заболеваний, как уролитиаз, хроническая почечная недостаточность и цистит у кошек необходимо учитывать влияние особенностей определенной местности обитания животных и, в том числе, качества питьевой воды, состав которой во многом определяется минеральным составом почв. Кроме того, на рост и развитие животных, а, соответственно, и на функциональное состояние внутренних органов большое влияние оказывают такие факторы, как рацион кормления и условия содержания. Однако эти аспекты для кошек с патологиями мочевыделительной системы еще не исследовались в условиях региона Кавказских Минеральных Вод.

Вода принимает участие в обменных процессах организма и отчасти является для него источником минеральных веществ. На качество питьевой воды большое влияние оказывает химический состав почв специфичный для каждой отдельной геохимической местности (А. Н. Квочко, 2000; А. В. Кротенок, 2003). По данным Филиалов ГУП «Ставрополькрайводоканал» - Пятигорского и Минераловодского «Водоканала» за 2015 г. содержание солей в водопроводной воде, которую использовали для поения кошек в г. Пятигорске и г. Минеральные Воды, не превышало предельно допустимой концентрации (ПДК). Общая жесткость воды также не превышала предельно допустимого уровня, но в г. Пятигорске вода мягче (0,7-1,6 °ж), чем в г. Минеральные Воды (3-5 °ж) (таблица 15).

Согласно результатам проведенного нами анализа химического состава воды, величина общей жесткости (в г. Пятигорске), водородного показателя, уровень кальция, магния, калия, натрия, сульфатов и фосфатов в исследуемых пробах не превышали значений предельно допустимой концентрации (таблица 16).

Общая жесткость воды в опытных пробах, отобранных с зон г. Минеральные Воды в 1,3 раза превышала значения ПДК.

Таблица 15 - Органолептические и химические показатели водопроводной воды за 2015 год по данным Пятигорского и Минераловодского «Водоканала»

№	Показатели	Ед. измерения	ПДК*	Пятигорский «Водоканал»	Минераловодский «Водоканал»
1	Запах	Баллы	2	0/1-1/2	0/1
2	Привкус	Баллы	2	0	0
3	Цветность	Градусы	20	2,6-3,4	<1,00
4	Мутность	мг/дм ³	1,50	<0,58/1,33	<1,00
5	Водородный показатель	ед.рН	6,0-9,0	7,1-8,0	7,7-8,0
6	Общая жесткость	°ж	7	0,7-1,6	3,0-5,0
7	Нитраты	мг/дм ³	45	0,9-2,8	4,0-8,0
8	Нитриты	мг/дм ³	3	<0,003	<0,02
9	Хлориды	мг/дм ³	350	3,3-9,3	8,0-9,0
10	Сульфаты	мг/дм ³	500	9,5-23	50,0-70,0
11	Фосфаты	мг/дм ³		<0,05	

Примечание: * - ПДК приведено по материалам: СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества (2001).

Нами были определены особенности кормления и содержания кошек с заболеваниями мочевыделительной системы.

Согласно данным, представленным в таблице 17, наибольшее число кошек с заболеваниями мочевыделительной системы регулярно получало сухой корм (39,0 %). В меньшей степени патологиям органов мочевого выделения были подвержены кошки, которые получали натуральную пищу (22,0 %), смешанный рацион (натуральная пища и коммерческие корма) (17,0 %) и рыбу (13,0 %). Незначительный процент случаев приходился на кошек, потреблявших коммерческие консервы (паучи) (9,0 %).

Подавляющее число кошек с мочекаменной болезнью получало коммерческие сухие корма (48,0 %). Реже заболевали животные, получавшие смешанный рацион (20,0 %), рыбу (12,0 %) и натуральную пищу (11,0 %).

Менее всего уролитиазу были подвержены кошки, основным рационом которых были консервы (9,0 %).

Таблица 16 - Результаты химического анализа проб водопроводной воды, отобранных в г. Пятигорске и г. Минеральные Воды в 2015-2016 гг.

Показатели	г. Пятигорск				г. Минеральные Воды			ПДК*	
	Контрольная проба (ул. Фрунзе)	Опытные пробы			Контрольная проба (ул. Карла Маркса)	Опытные пробы			
		ул. Московская	ул. Адмирального	ул. Аллея строителей		ул. Ленина	ул. 22 пратсъезда		ул. 50 лет октября
Общая жесткость, °ж	2,40	2,80	2,80	2,70	5,40	8,70	9,40	8,80	7,00
Водородный показатель (рН)	6,92	7,06	7,06	7,05	7,66	7,87	7,84	7,86	6,00-9,00
Са, мг/л	23,20	24,00	23,91	24,19	23,80	27,80	24,80	25,26	180,00
Mg, мг/л	1,49	1,57	1,59	1,55	4,63	8,91	8,71	8,94	40,00
К, мг/л	0,37	0,39	0,38	0,41	1,14	1,66	1,65	1,62	50,00
Na, мг/л	0,46	0,52	0,50	0,54	0,73	0,83	0,81	0,80	120,00
Сульфаты (SO ₄ ²⁻), мг/л	341	307	307	307	239	316	341	308	500,00
Хлориды (Cl ⁻), мг/л	40	36	36	36	28	44	40	36	350,00

Примечание: * - ПДК приведено по материалам: СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества (2001); М. Ахманов (2002).

Иная картина наблюдалась в случае кошек с хронической почечной недостаточностью. Большинство из них получало натуральную пищу (40,0%). Далее по частоте заболеваемости следуют кошки, потреблявшие

сухие корма (28,0 %) и рыбу (20,0 %). Реже всего заболевали кошки, получавшие смешанную пищу (8,0 %) и консервы (4,0 %).

При цистите у подавляющего числа кошек в рационе преобладали сухие корма (33,0 %). Также регистрировались случаи цистита у животных при кормлении натуральной пищей (22,0 %), смешанной пищей (19,0 %), рыбой (15,0 %) и консервами (11,0 %).

Таблица 17 - Типы рационов кормления кошек с заболеваниями мочевыделительной системы

№	Тип рациона	Кошки с уролитиазом, в % (n=311)	Кошки с хронической почечной недостаточностью, в % (n=81)	Кошки с циститом, в % (n=192)	Всего животных с заболеваниями мочевыделительной системы, % (n=584)
1	Натуральная пища (мясо, курица, каши и др.)	11,0	40,0	22,0	22,0
2	Рыба	12,0	20,0	15,0	13,0
3	Сухой корм	48,0	28,0	33,0	39,0
4	Консервы (паучи)	9,0	4,0	11,0	9,0
5	Смешанное кормление (натуральная пища и коммерческие корма)	20,0	8,0	19,0	17,0

Большинство кошек с патологиями органов мочевого выделения содержались в условиях квартиры без возможности свободно гулять на улице (71,0 %). Животные на безвыгульном содержании преимущественно страдали хронической почечной недостаточностью (83,0 %), реже циститом (78,0 %) и уролитиазом (54,0 %) (таблица 18).

Таблица 18 - Способы содержания кошек с заболеваниями мочевыделительной системы, в %

№ п/п	Заболевание	Кошки на безвыгульном содержании, %	Кошки со свободным доступом к улице, %
1	Уролитиаз (n=311)	54,0	46,0
2	Хроническая почечная недостаточность (n=81)	83,0	17,0
4	Цистит (n=192)	78,0	22,0
5	При всех исследуемых патологиях (n=584)	71,0	29,0

Из вышесказанного следует, что такие экзогенные факторы, как несбалансированное кормление с недостаточным потреблением жидкости и гиподинамия при содержании без достаточного моциона, вероятно, могут предрасполагать к развитию у кошек заболеваний мочевыделительной системы. Высокая жесткость воды в г. Минеральные Воды, используемой для поения животных, по нашему мнению, может способствовать нарушению водно-солевого обмена в организме и развитию повреждений органов мочевого выделения.

2.2.4. Полиморфные системы белков и ферментов крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы

С целью определения наследственной предрасположенности кошек к таким заболеваниям мочевыделительной системы, как уролитиаз, хроническая почечная недостаточность и цистит, мы провели исследование полиморфных систем и ферментов крови по локусам гемоглобина, щелочной фосфатазы и арилэстеразы в крови здоровых и больных животных.

Гемоглобин (Hb) представляет собой сложный белок, хромопротеид, образованный глобином (96,0 %) и красящим компонентом гемом (4,0 %),

основной функцией которого является транспорт кислорода к тканям, а углекислоты к легким (В. М. Поклад, 2000; Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев, 2007). Авторами, исследовавшими полиморфные системы белков и ферментов крови у овец, коз и норок описывается полиморфизм гемоглобина (Hb) с обнаружением таких аллелей, как А, В, F, С и др. (В. М. Поклад, 2000; Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев, 2007). У здоровых и больных кошек нами была выявлена только одна аллель – В и, соответственно, один фенотип (ВВ). Таким образом, все исследованные кошки оказались мономорфны по локусу гемоглобина.

После проведения горизонтального электрофореза на электрофореграмме визуализируется гомозиготность гемоглобина во всех исследуемых образцах крови, что проявляется в виде одной широкой полосы. При этом взятый для контроля стандартный тип овечьего гемоглобина АА является наиболее подвижным в электрическом поле, а обнаруженный у кошек тип ВВ – медленным (рисунок 4).

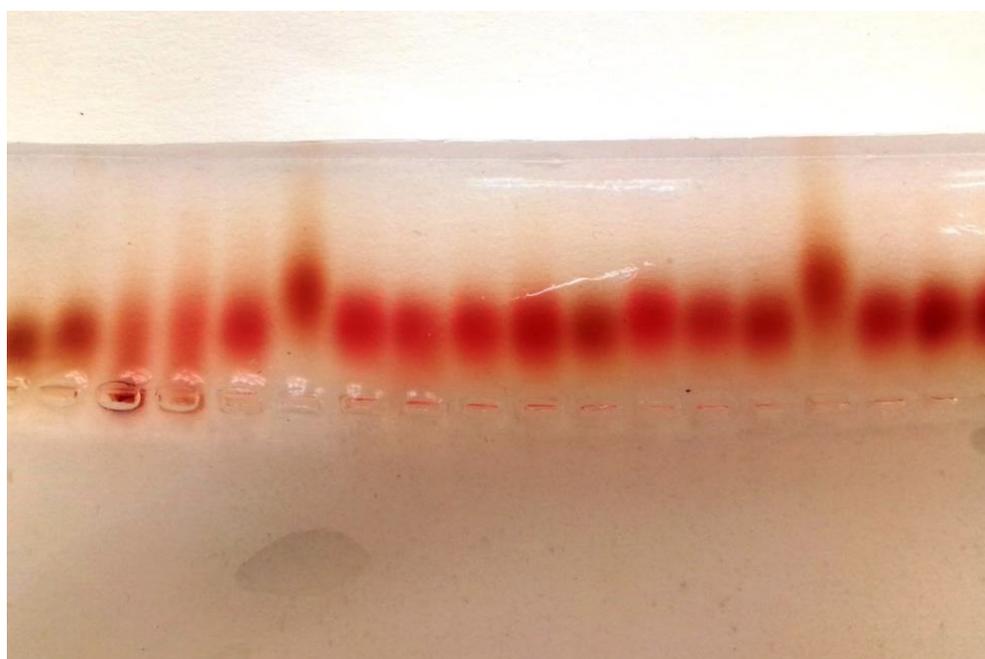


Рисунок 4 - Мономорфизм гемоглобина у здоровых и больных кошек, медленный тип гемоглобина (ВВ) (контроль - стандартный тип овечьего гемоглобина (АА))

Щелочная фосфатаза (Ap) – фермент, связанный с мембраной клетки и осуществляющий щелочной гидролиз сложных эфиров фосфорной кислоты. Щелочная фосфатаза активна, главным образом, в печени, почечных канальцах, тонком кишечнике и остеобластах костей (Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев, 2007; Д. Мейер, Дж. Харви, 2007). Название локуса щелочной фосфатазы и обозначение аллелей были выбраны в соответствии со Всесоюзной свerkой по биохимическому полиморфизму белков и ферментов крови во Всесоюзном НИИ овцеводства и козоводства (г. Ставрополь, 1983). У здоровых кошек регистрировался полиморфизм по локусу щелочной фосфатазы – выявлялись аллели В и С, по фенотипу 14,0 % кошек были гомозиготными (ВВ), а 86,0 % гетерозиготными (ВС). Среди кошек больных мочекаменной болезнью выявлялась аналогичная тенденция. Кошки с хронической почечной недостаточностью и циститом были на 100,0 % гетерозиготными (ВС).

Арилэстераза (AEs) – фермент из класса гидролаз сложных эфиров ароматических карбоновых кислот. Участвует в обмене свободных жирных кислот и утилизации ксенобиотиков (В. А. Дмитриева, В. В. Дмитриев, 1991; Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев, 2007). Фенотип арилэстеразы был обозначен нами как ВВ и НВ по номенклатуре С. А. Казановского и Л. В. Ольховской, которая была утверждена на Всесоюзной сверке полиморфных систем белков и ферментов крови овец во Всесоюзном НИИ овцеводства и козоводства (1983) (Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев, 2007). Среди здоровых кошек по локусу сывороточной арилэстеразы отмечалось следующее разделение фенотипов – 14,0 % кошек были гомозиготными (ВВ), а 86,0 % кошек гетерозиготными (НВ). Кошки, страдающие заболеваниями мочевыделительной системы – уролитиазом, хронической почечной недостаточностью и циститом, имели фенотип НВ (100,0 %) (таблица 19).

Таблица 19 - Частота выявления аллелей локусов гемоглобина, щелочной фосфатазы и арилэстеразы у кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы, в %

№ п/п	Группы животных	Исследуемые локусы					
		Гемоглобин (Hb)		Щелочная фосфатаза (Ap)		Арилэстераза (AEs)	
		AA	BB	BB	BC	BB	HB
1	Здоровые кошки (n=10)	-	100,0	86,0	14,0	14,0	86,0
2	Кошки с уролитиазом (n=17)	-	100,0	86,0	14,0	-	100,0
3	Кошки с хронической почечной недостаточностью (n=12)	-	100,0	-	100,0	-	100,0
4	Кошки с циститом (n=14)	-	100,0	-	100,0	-	100,0

Таким образом, все исследуемые кошки оказались гомозиготны по локусу гемоглобина и имели фенотип ВВ. У большинства кошек с симптомами уролитиаза выявлена аллель В и гомозиготный фенотип ВВ по локусу щелочной фосфатазы, значительно реже у них выявлялись аллели В и С (фенотип ВС). У всех кошек с мочекаменной болезнью были обнаружены аллели Н и В (фенотип НВ) по локусу арилэстеразы. Для животных с клиническими признаками хронической почечной недостаточности и цистита были характерны аллели В и С (фенотип ВС) по локусу щелочной фосфатазы, аллели Н и В (фенотип НВ) по локусу арилэстеразы, то есть гетерозиготные фенотипы по локусам этих ферментов.

2.2.5. Клиническое проявление наиболее распространенных форм патологий органов мочевыделительной системы у кошек и их диагностика

Чаще всего у кошек, отобранных для выполнения экспериментальной работы, мы выявляли клинические признаки мочекаменной болезни,

хронической почечной недостаточности и цистита. Иногда данные заболевания регистрировались в сочетании друг с другом. В результате проведенного клинического исследования нами была определена наиболее характерная картина для каждого из этих заболеваний.

Уролителиаз – хроническое заболевание, симптомы которого могут долгое время не проявляться. Среди исследуемых кошек было зарегистрировано 60,0 % первично выявленной мочекаменной болезни и 40,0 % рецидивов этого заболевания, при этом в 30,0 % случаев проходимость уретры была сохранена, в 10,0 % присутствовала частичная обтурация уретры, а в 60,0 % случаев – полная обтурация мочеиспускательного канала.

В случае первично выявленного уролителиаза возраст больных животных составлял от 1 года до 4 лет, а при обострении мочекаменной болезни – от 2 до 10 лет. Большинство заболевших уролителиазом животных – коты (90,0 %) и в редких случаях кошки (10,0 %). Доля кастрированных животных составляла 40,0 %.

Тяжесть клинических признаков при первично выявленном уролителиазе во многом зависела от степени проходимости уретры и времени, которое прошло с момента появления симптомов до обращения в ветеринарную клинику. Обычно проходило от 1 до 7 дней (в случае постепенного развития анурии).

В начале заболевания наблюдалась поллакиурия, странгурия, периурия. Аппетит и активность первое время могли сохраняться, затем они снижались, животные пили меньше воды, становились вялыми. Регистрировалось ослабление перистальтики кишечника. От котов сильно пахло мочой. Температура тела, чаще всего, находилась в пределах нормы, либо была субфебрильной (38,5-39,4 °C). Брюшная стенка исследуемых животных была умеренно напряженной, почки незначительно увеличены, область их безболезненна при пальпации. Отмечалось умеренное наполнение мочевого пузыря, часто его пальпация вызывала сильное беспокойство животного.

При полной обтурации уретры и анурии свыше одного дня отмечалось сильное угнетение котом, они отказывались от еды и воды, долго сидели в позе для мочеиспускания, мяукали. 50,0 % исследуемых животных имели избыточный вес, один кот был истощен, упитанность остальных оценивалась как удовлетворительная. Регистрировалось учащение пульса (127-145 уд/мин) и дыхания (45-54 раз/мин), в некоторых случаях температура тела значительно повышалась (до 39,9 °С). Поскольку животные отказывались от воды и пищи у них обнаруживались признаки дегидратации – сухость кожи, снижение ее эластичности. Волосяной покров больных котом был тусклым, взъерошенным, плохо удерживался в коже. На волосе вокруг препуция обнаруживались кристаллы песка и капли мочи с примесью крови. У половины животных отмечалась анемичность слизистых оболочек. При пальпации брюшной стенки регистрировалось ее сильное напряжение, увеличение размера почек и мочевого пузыря, который был переполнен мочой. Регистрировалась болезненность при пальпации области почек и мочевого пузыря. Перистальтика при анурии, как правило, не выслушивалась. У больных животных моча чаще всего была красной, мутной, с темным осадком. В половине случаев у больных животных была диагностирована сопутствующая патология печени (гепатит). Вовлечение в патологический процесс печени при уролитиазе подтверждается результатами гистологического исследования органов павших от уролитолиза котом.

Рецидивы мочекаменной болезни возникали у кошек с разной периодичностью - от полугода до трех лет. При обострении уролитолиза полная обтурация уретры и макрогематурия регистрировались редко. Чаще всего у кошек отмечалась поллакиурия, странгурия, животные долго сидели в позе для мочеиспускания. У них регистрировалось снижение аппетита, нормальная температура тела, учащение пульса (до 135 уд/мин) и дыхания (до 48 дв/мин), а также напряжение брюшной стенки при пальпации, ослабление перистальтики и умеренное наполнение мочевого пузыря. В

одном случае у кота была полная обтурация уретры с анурией, общим угнетением, отказом от еды и воды, дегидратацией, отсутствием перистальтики кишечника, субфебрильной температурой тела и значительным учащением пульса и дыхания.

Среди исследуемых животных с симптомами хронической почечной недостаточности 78,0 % составляли коты и 22,0 % кошки. Доля кастрированных котов и кошек составляла 56,0 %. Возраст больных животных колебался от 4 лет до 21 года. Первые клинические признаки, регистрируемые у кошек с этим заболеванием – снижение активности, вялость, сонливость, ухудшение аппетита, животные пьют меньше воды.

Владельцы обычно обращаются в ветеринарную клинику, когда у кошек уже развивается уремическая интоксикация, проявляющаяся угнетением, отказом от пищи, рвотой, неприятным запахом из ротовой полости, гипотермией, учащением пульса (129-147 уд/мин) и дыхания (45-64 дв/мин), полиурией и полидипсией. Животные ищут теплое место в доме, истощены, у них отмечается дегидратация – сухость кожи и слизистых оболочек, снижение эластичности кожи. Слизистые оболочки были анемичными, или иктеричными. Волосяной покров у больных кошек был тусклый, взъерошенный, плохо удерживался в коже. Отмечалось умеренное напряжение брюшной стенки, отсутствие перистальтики кишечника, запоры. Почки были почти не доступны для пальпации, твердые на ощупь, безболезненные. Иногда регистрировалась микро- и макрогематурия, но чаще всего урина была светло-желтой, прозрачной, с запахом, специфичным для этого вида животных. Обычно у животных старше 10 лет наряду с нарушением функции почек выявляли хронический панкреатит (67,0 %), патит (44,0 %), хроническую сердечную недостаточность (22,0 %), хронический гингивит (22,0 %). Реже регистрировали такие сопутствующие патологии, как уролитиаз, сахарный диабет, остеохондроз (по 11,0 %).

Нами были также изучены клинические признаки цистита у кошек. В 77,0 % заболевание имело острое и в 23,0 % хроническое течение. У 33,0 %

животных повреждение мочевого пузыря возникло вследствие травмы. Данную патологию чаще диагностировали у котов (67,0 %), чем у кошек (33,0 %). Доля кастрированных животных составляла 45,0 %. Возраст больных котов составлял от 9 месяцев до 5 лет.

Большинство кошек с острым циститом, который в 50,0 % случаев сопровождался явлением гематурии, поступали в клинику на третий день с момента возникновения клинических признаков. У больных кошек отмечалась поллакиурия, странгурия, снижение активности, снижение аппетита, нормальная, субфебрильная (38,1 – 39,2 °С) и реже высокая температура тела (до 40,3 °С), учащение пульса (124-179 уд/мин) и дыхания (41-69 дв/мин). Отмечалось небольшое, или значительное напряжение мышц брюшной стенки, ослабление перистальтики, умеренное наполнение мочевого пузыря, его болезненность при пальпации. Моча была соломенно-желтой, или красноватой, почти всегда мутной, имела резкий специфический запах. Реже регистрировались такие симптомы, как истощение, мочеиспускание в необычных местах, жажда, увеличение подчелюстных лимфатических узлов.

У кошек с рецидивами цистита регистрировалась поллакиурия, гематурия, нормальная температура тела, частота пульса и дыхания на верхней границе нормы, увеличение подчелюстных лимфатических узлов, умеренное напряжение брюшной стенки и умеренная болезненность мочевого пузыря при пальпации, который мог содержать небольшое количество мочи, или был пустым. Иногда отмечалось увеличение частоты мочеиспускания в вечернее время, общая вялость, склонность к запорам, дефекация в необычных местах. Моча у больных кошек была розоватой, мутной.

При травматическом цистите у кошек наблюдалось угнетение, отказ от воды и пищи, сильное учащение пульса (157-179 уд/мин) и дыхания (61-70 дв/мин), анемичность слизистых. Температура тела была субфебрильной, или пониженной (37,9-39,1 °С). Отмечалось сильное напряжение брюшной

стенки, умеренное наполнение и болезненность мочевого пузыря. Перистальтика не выслушивалась. В одном из случаев регистрировалась рвота. Отмечалась макрогематурия.

Таблица 20 - Соотношение различных клинических признаков при уролитиазе, хронической почечной недостаточности и цистите, в %

№	Симптом	Уролитиаз (n=17)	Хроническая почечная недостаточность (n=12)	Цистит (n=14)
1	Вялость/сонливость	40,0	45,0	15,0
2	Снижение аппетита	31,0	54,0	15,0
3	Отсутствие аппетита	46,0	39,0	15,0
4	Отказ от воды	46,0	36,0	18,0
5	Истощение	11,0	78,0	11,0
6	Избыточный вес	60,0	-	40,0
7	Гипотермия (t< 38 °С)	-	83,0	17,0
8	Нормальная температура тела (t< 39°С)	50,0	33,0	17,0
9	Субфебрильная температура тела (t< 39,5°С)	38,0	-	62,0
10	Гипертермия (t>39,5°С)	50,0	-	50,0
11	Учащение пульса и дыхания	40,0	30,0	30,0
12	Дегидратация	50,0	40,0	10,0
13	Анемичность слизистых	30,0	50,0	20,0
14	Рвота	-	100,0	-
15	Поллакиурия	50,0	7,0	43,0
16	Странгурия	50,0	7,0	43,0
17	Дизурия	50,0	7,0	43,0
18	Анурия	100,0	-	-
19	Увеличение почек	100,0	-	-
20	Болезненность области почек	100,0	-	-
21	Болезненность мочевого пузыря	53,0	-	47,0
22	Микрогематурия	33,0	50,0	17,0
23	Макрогематурия	53,0	7,0	40,0

Согласно данным, представленным в таблице 20, вялость и сонливость отмечались чаще у кошек с хронической почечной недостаточностью (45,0 %) и уролитиазом (40,0 %). Снижение аппетита было более всего характерно для кошек с хронической почечной недостаточностью (54,0 %), а полный отказ от пищи и воды – для кошек с мочекаменной болезнью (46,0 %). Кахексия - характерное проявление хронического заболевания почек (78,0 %), а избыточный вес чаще сопровождает развитие уролитиаза (60,0 %). Гипотермия преимущественно отмечалась при хронической почечной недостаточности (83,0 %), температура в пределах физиологической нормы при уролитиазе (50,0 %), субфебрильная температура тела была более характерна для кошек с симптомами цистита (62,0 %), а гипертермия в равной степени присутствовала при уролитиазе и цистите (по 50,0 %). Учащение пульса и дыхания отмечалось при всех исследуемых патологиях – уролитиазе (40,0 %), хронической почечной недостаточности (30,0 %) и цистите (30,0 %). Дегидратация сопровождала в основном уролитиаз (50,0 %) и хроническую почечную недостаточность (40,0 %). Такие симптомы, как анемичность слизистых оболочек (50,0 %) и рвота (100,0 %) регистрировались преимущественно при хронической почечной недостаточности. Наличие поллакиурии, странгурии и дизурии было характерно для уролитиаза (по 50,0 %) и цистита (по 43,0 %). Болезненность при пальпации мочевого пузыря присутствовала у кошек с уролитиазом (53,0 %) и циститом (47,0 %). Микрогематурия преобладала у кошек с хронической почечной недостаточностью (50,0 %), а макрогематурия чаще регистрировалась у кошек с уролитиазом (53,0 %) и циститом (40,0 %).

Таким образом, клиническая картина при мочекаменной болезни определяется степенью проходимости уретры и временем, прошедшим с момента наступления анурии, то-есть обусловлена степенью интоксикации организма, что подтверждает данные А. В. Ермолаевой (2005). Для хронической почечной недостаточности, сопровождающейся склеротическими изменениями в почках и гибелью нефронов, характерна

картина метаболического ацидоза с явлениями угнетения, кахексии, дегидратации, отказа от пищи, рвоты, гипотермии. Комплекс симптомов при цистите зависит от характера течения и причины возникновения заболевания. При остром течении отмечаются ярко выраженные симптомы воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря с нарушением акта мочеиспускания, при хроническом цистите подобные симптомы менее выражены. Для цистита травматической этиологии характерно наличие макрогематурии, сильной болезненности области мочевого пузыря, изменение общего состояния организма, что обусловлено его реакцией на травму.

При уточнении диагноза, помимо оценки клинических признаков, большое значение имеет применение рентгенологического и ультразвукографического методов исследования.

С помощью рентгенологического исследования можно увидеть расположение, форму и размер органов мочевого пузыря, а также наличие в них рентгеноконтрастных уролитов (О. В. Громова, 2003).

Ультразвукография позволяет выявлять структурные изменения, воспалительные и склеротические процессы в почках и мочевом пузыре, наличие в них песка, мелких и крупных, в том числе, не рентгеноконтрастных конкрементов.

При рентгенологическом исследовании у кошек с уролитиазом, сопровождающимся обтурацией уретры в 50,0 % случаев выявлялось увеличение почек и значительное увеличение размеров мочевого пузыря (рисунок 5). По данным Р. Деннис (2003), длина почек у кошек в норме больше длины второго поясничного позвонка в 2,4-3 раза. Нами установлено, что длина правой почки в среднем была в 3,5 раза больше длины второго поясничного позвонка, то есть наблюдалось увеличение размера почки на 15,0 %.

Ультразвукографическая визуализация почек кошек с уролитиазом показала, что у 50,0 % из обследованных животных отмечалось повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почки (рисунок 6).

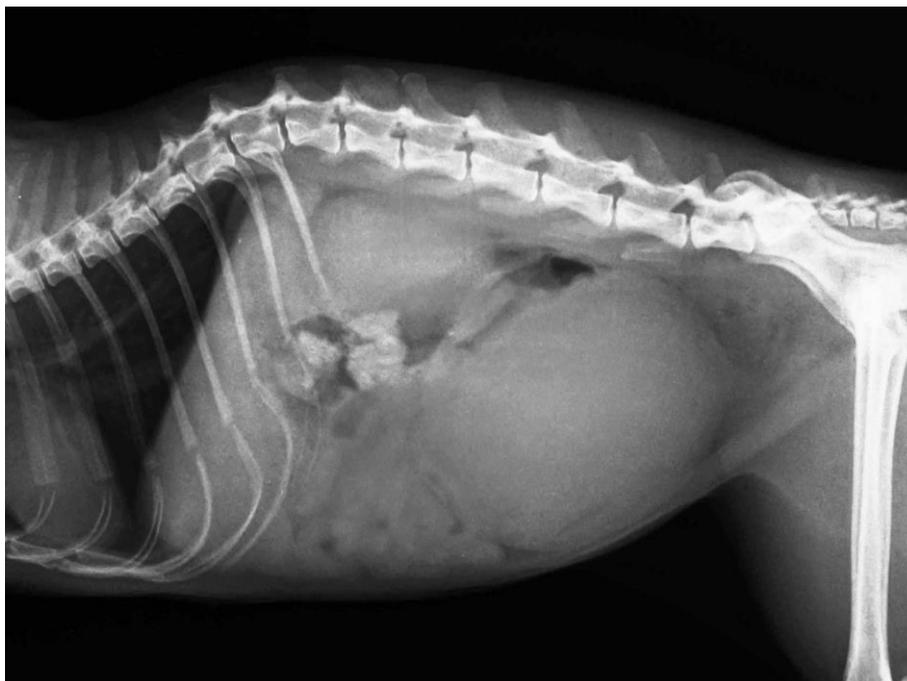


Рисунок 5 – Обзорная рентгенограмма почек. Правая боковая проекция брюшной полости. Кот Саймон, 4 года, шотландский вислоухий. Мочекаменная болезнь (описание по тексту).



Рисунок 6 - Ультрасонограмма левой почки кошки с уролитиазом. Визуализируется повышение эхогенности коркового и мозгового вещества.

При исследовании мочевого пузыря у всех обследованных кошек с уролитиазом было выявлено наличие эхогенной взвеси в полости органа, которая смещалась при изменении положения тела животного (рисунок 7).

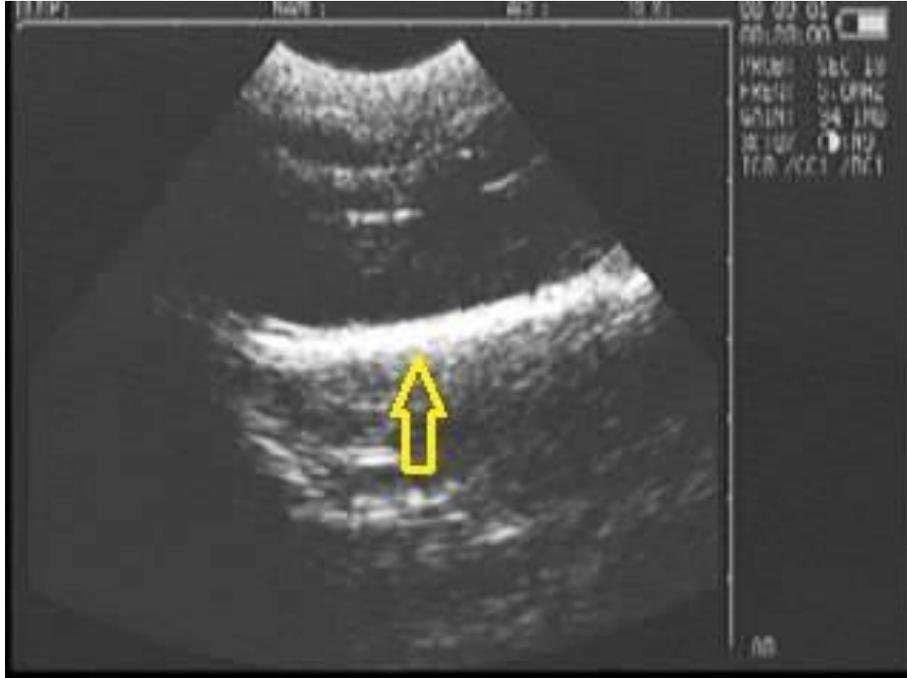


Рисунок 7 - Ультрасонограмма мочевого пузыря кошки с рецидивом уролитиаза. Стрелкой указан гиперэхогенный осадок в полости мочевого пузыря.

На рентгенограмме кота с хронической почечной недостаточностью в 38,0 % случаев визуализируется уменьшение размера почек, поскольку длина правой почки была в среднем в 2,2 раза, а длина левой в 2,09 раз больше длины второго поясничного позвонка, то есть размер почек уменьшился на 8 и 12,0 % по сравнению с нормой (рисунок 8).

Ультразвуковое исследование показало у 75,0 % животных повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почек (рисунок 9).

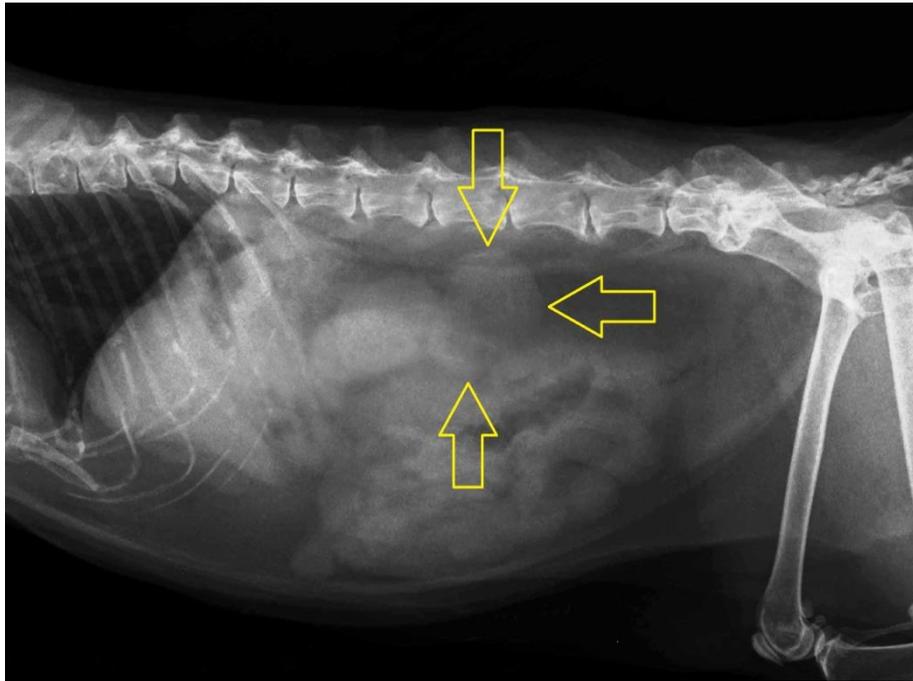


Рисунок 8 – Обзорная рентгенограмма почек. Правая боковая проекция брюшной полости. Кот Маврик, 16 лет, персидский. Хроническая почечная недостаточность. Стрелками указаны границы почки.



Рисунок 9 - Ультрасонограмма левой почки кота с хронической почечной недостаточностью. Визуализируется повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почки.

У 13,0 % животных, больных хронической почечной недостаточностью, при ультразвуковом исследовании мочевого пузыря были обнаружены признаки хронического цистита - асимметрия контура слизистой оболочки, эхогенная взвесь в полости, которая смещалась при изменении положения тела животного (рисунок 10).



Рисунок 10 - Ультрасонограмма мочевого пузыря кота при хронической почечной недостаточности. Визуализируется асимметрия контура слизистой оболочки (указана стрелкой) и эхогенная взвесь в полости мочевого пузыря.

Таким образом, у 50,0 % кошек с клиническими признаками уролитиаза при рентгенологическом исследовании регистрируется увеличение размеров почек (в среднем на 15,0 %) и мочевого пузыря. Ультразвуковым методом визуализируется повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почек у 50,0 % кошек. В полости мочевого пузыря у всех обследованных животных обнаруживается эхогенная взвесь, которая перемещается при изменении положения тела животного.

На рентгенограмме у 38,0 % кошек с симптомами хронической почечной недостаточности было обнаружено уменьшение размера почек в среднем на 8,0 и 12,0 %. При ультразвуковом исследовании регистрировалось

повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почки у 75,0 % кошек. У 13,0 % исследуемых животных были обнаружены изменения в структуре мочевого пузыря – асимметрия контура слизистой оболочки и наличие эхогенной взвеси в полости органа.

2.2.6. Гематологический статус кошек в норме и при повреждениях в органах мочевыделительной системы.

В данном разделе представлены результаты, изложенные в научной статье Ю. С. Осиповой (2015), которые были дополнены в ходе диссертационного исследования.

При исследовании крови кошек с заболеваниями мочевыделительной системы были выявлены следующие особенности (таблица 21).

У животных с мочекаменной болезнью регистрировались достоверные ($p < 0,05$) изменения в лейкограмме: общее количество лейкоцитов увеличивалось на 39,1 %, палочкоядерных нейтрофилов на 75,0 %, сегментоядерных – на 30,1 %, лимфоцитов – на 33,9 %, эозинофилов - на 62,5 % по сравнению с клинически здоровыми кошками. Наряду с этим, в крови больных животных отмечалось снижение количества тромбоцитов на 25,6 % по сравнению с группой контроля .

У пациентов с синдромом хронической почечной недостаточности нами было выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение количества эритроцитов на 31,4 %, гемоглобина на 16,5 %, гематокрита в 1,2 раза и тромбоцитов на 24,9 % по сравнению с клинически здоровыми кошками. При этом наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) повышение СОЭ в 12,4 раза, количества лейкоцитов - на 34,0 %, сегментоядерных нейтрофилов - на 46,4 % и моноцитов – на 56,1 %.

При цистите у больных животных регистрировалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение количества эритроцитов на 15,3 % и тромбоцитов – на 38,0 % по сравнению с контрольной группой. Количество моноцитов у кошек с симптомами уролитиаза, наоборот, повышалось на 44,4 % ($p < 0,05$).

Таблица 21 - Гематологические показатели ($M \pm m$) кошек в норме, при уролитиазе, хронической почечной недостаточности и цистите

№	Показатели крови	Здоровые кошки (n=10)	Кошки с уролитиазом (n=17)	Кошки с хронической почечной недостаточностью (n=12)	Кошки с циститом (n=14)
1	Эритроциты, $10^{12}/л$	$9,02 \pm 0,35$	$8,12 \pm 0,36$	$6,19 \pm 0,32^*$	$7,64 \pm 0,27^*$
2	Гемоглобин, г/л	$140,40 \pm 3,05$	$149,20 \pm 3,62$	$117,20 \pm 2,48^*$	$139,20 \pm 6,33$
3	Ретикулоциты, %	$0,74 \pm 0,07$	$0,67 \pm 0,05$	$0,90 \pm 0,13$	$0,73 \pm 0,02$
4	Гематокрит, %	$40,90 \pm 0,77$	$39,80 \pm 1,95$	$33,43 \pm 2,13^*$	$37,80 \pm 1,37$
5	СОЭ, мм/ч	$3,80 \pm 0,33$	$2,80 \pm 0,49$	$47,30 \pm 3,62^*$	$4,10 \pm 0,62$
6	Лейкоциты, $10^9/л$	$7,39 \pm 0,20$	$12,13 \pm 0,83^*$	$11,19 \pm 1,51^*$	$8,56 \pm 0,61$
7	Палочкоядерные нейтрофилы, $10^9/л$	$0,18 \pm 0,01$	$0,72 \pm 0,19^*$	$0,64 \pm 0,17$	$0,40 \pm 0,09$
8	Сегментоядерные нейтрофилы, $10^9/л$	$4,36 \pm 0,25$	$6,24 \pm 0,41^*$	$8,13 \pm 0,98^*$	$4,26 \pm 0,32$
9	Эозинофилы, $10^9/л$	$0,18 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,05^*$	$0,26 \pm 0,08$	$0,17 \pm 0,03$
10	Моноциты, $10^9/л$	$0,25 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,05^*$	$0,45 \pm 0,03^*$
11	Лимфоциты, $10^9/л$	$1,93 \pm 0,14$	$2,92 \pm 0,15^*$	$2,04 \pm 0,21$	$2,59 \pm 0,26$
12	Тромбоциты, $10^9/л$	$235,60 \pm 17,05$	$175,40 \pm 13,03^*$	$176,90 \pm 11,19^*$	$146,00 \pm 10,94^*$

Примечание: *различия между здоровыми и больными животными достоверны ($p < 0,05$).

Таким образом, у кошек с симптомами уролитиаза было характерно повышение количества лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и эозинофилов в крови по сравнению со здоровыми животными, что, по нашему мнению, указывает на развитие воспалительного процесса, а также снижение количества тромбоцитов. При хронической почечной недостаточности регистрируется снижение количества эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов, а также величины гематокрита, что, судя по всему, является следствием угнетения эритропоэза и действия на органы

кровообразования уремиических токсинов. В то же время, отмечается значительное повышение СОЭ, количества лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, что указывает на воспалительный процесс. У кошек с клиническими признаками цистита различной этиологии в крови выявляли уменьшение количества эритроцитов, что, вероятно, обусловлено потерей крови с мочой, поскольку цистит у животных сопровождался явлением гематурии в 78,0 % случаев, а также снижение количества тромбоцитов. Количество моноцитов у исследуемых животных было повышено по сравнению с группой контроля.

2.2.7. Биохимические параметры крови кошек в норме и при заболеваниях органов мочевыделительной системы

В этом разделе представлены результаты исследования, изложенные в научной статье Ю. С. Осиповой (2015), двух научных работах Ю. С. Осиповой и А. Н. Квочко (2015), которые расширены и дополнены в ходе диссертационного исследования.

Поскольку почки отвечают за поддержание гомеостаза, патологии органов мочевого выделения существенно влияют на характер обменных процессов, в том числе на обмен белков.

Согласно данным таблицы 22, при мочекаменной болезни у кошек отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение содержания общего белка на 9,7 %, его глобулиновой фракции на 13,4 %, мочевины на 34,1 % и мочевой кислоты на 60,6 % в сыворотке крови по сравнению со здоровыми кошками.

У кошек с клиническими признаками хронической почечной недостаточности регистрировалось достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня общего уровня белка на 17,0 %, глобулинов - на 28,6 %, креатинина - на 75,4%, мочевины - на 77,0 % и мочевой кислоты - на 45,3 % по сравнению со здоровыми особями. Уровень альбуминов в крови больных кошек снижался на 12,8 %, а среднее значение белкового коэффициента – в 1,6 раз по сравнению с клинически здоровыми кошками ($p < 0,05$).

Таблица 22 - Показатели азотистого обмена ($M \pm m$) в сыворотке крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы

№	Показатели крови	Здоровые кошки (n=10)	Кошки с уролитиазом (n=17)	Кошки с хронической почечной недостаточностью (n=12)	Кошки с циститом (n=14)
1	Общий белок, г/л	71,72 ± 0,94	79,41 ± 0,93*	86,43 ± 0,93*	79,62 ± 2,36*
2	Альбумины, г/л	33,73 ± 0,77	34,94 ± 1,61	29,41 ± 1,04*	31,81 ± 0,44
3	Глобулины, г/л	37,99 ± 1,04	43,87 ± 1,24*	53,23 ± 0,87*	44,31 ± 1,76*
4	Белковый коэффициент	0,89 ± 0,03	0,80 ± 0,04	0,55 ± 0,02*	0,72 ± 0,04*
5	Креатинин, мкмоль/л	93,90 ± 4,02	149,00 ± 6,13	381,70 ± 36,52*	108,00 ± 5,45
6	Мочевина, ммоль/л	6,86 ± 0,42	10,41 ± 0,27*	29,84 ± 1,81*	7,94 ± 0,32
8	Мочевая кислота, мкмоль/л	106,30 ± 2,95	269,50 ± 7,75*	194,50 ± 2,06*	105,80 ± 3,26

Примечание: *различия между здоровыми и больными животными достоверны ($p < 0,05$).

В крови кошек с циститом нами было зарегистрировано достоверное ($p < 0,05$) увеличение концентрации общего белка на 9,9 % и глобулинов на 14,3 %. Белковый коэффициент был ниже, чем у кошек контрольной группы в 1,2 раза ($p < 0,05$).

Исходя из полученных нами результатов, можно заключить, что при всех исследуемых патологиях у кошек наблюдаются схожие изменения в белковом обмене – отмечается повышение уровня общего белка и глобулинов, и, соответственно, снижение белкового коэффициента, что особенно выражено при хронической почечной недостаточности. Явление гипоальбуминемии при синдроме хронической почечной недостаточности может быть обусловлено голоданием, протеинурией, а также нарушением

синтеза альбуминов вследствие повреждения клеток печени на фоне прогрессирующей ретенционной азотемии. У кошек с уролителиазом регистрировалось повышение уровня мочевины и мочевой кислоты в сыворотке крови, в то время, как при почечной недостаточности возрастала концентрация всех продуктов азотистого обмена, а при цистите они были практически на одном уровне с показателями здоровых животных. Это, на наш взгляд, отражает различия в способности почек к экскреции продуктов обмена при рассматриваемых повреждениях.

Все обменные процессы в организме происходят при участии ферментов. В сыворотке крови кошек с симптомами мочекаменной болезни отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение активности ферментов – ЛДГ на 61,1 %, АсАТ – на 58,1 %, АлАТ на 49,9 % и ЩФ – на 19,5 % по сравнению с клинически здоровыми животными. При этом активность КФК, наоборот, снижалась в крови больных кошек на 51,2 % ($p < 0,05$). Уровень ГГТ при уролителиазе достоверно ($p < 0,05$) снижался в среднем на 68,0 %, что противоречит данным других исследователей, изучавших активность этого фермента в крови при уролителиазе (А. В. Ермолаева, 2005; Ю. С. Ходова, 2006).

Увеличение активности ферментов ЛДГ на 86,9 %, ГГТ – на 50,0 % и АсАТ - на 45,4 %, регистрировалось у кошек с хронической почечной недостаточностью ($p < 0,05$). Активность ЩФ и КФК достоверно ($p < 0,05$) снижалась на 22,9 и 40,8 %, в то время, как в работах других исследователей при данном заболевании у кошек описано повышение активности этих ферментов (В. Е. Романова, 2011; В. С. Фарафонтова, 2011; S. A. Van Boxtel, 2003).

У кошек с клиническими признаками цистита наблюдалось повышение в крови активности ферментов ЛДГ на 55,9 % и АсАТ - на 40,8 % по сравнению со здоровыми животными ($p < 0,05$). Активность ферментов ГГТ и КФК была достоверно ($p < 0,05$) снижена на 60,7 и 27,9 % соответственно (таблица 23).

Таблица 23 - Активность ферментов сыворотки крови ($M \pm m$) кошек в норме и при заболеваниях органов мочевого выделения

№ п/п	Название показателя	Клинически здоровые (n=10)	Уролитиаз (n=17)	Хроническая почечная недостаточность (n=12)	Цистит (n=14)
1	АсАТ, Ед/л	22,71 ± 2,13	54,19 ± 5,45*	41,63 ± 5,13*	38,39 ± 1,71*
2	АлАТ, Ед/л	41,47 ± 3,37	82,83 ± 6,70*	49,75 ± 3,02	49,58 ± 2,70
4	ЩФ, Ед/л	28,20 ± 1,42	35,01 ± 1,47*	21,75 ± 1,06*	28,96 ± 1,73
5	ГГТ, Ед/л	3,00 ± 0,71	0,96 ± 0,02*	6,00 ± 0,32*	1,18 ± 0,16*
6	ЛДГ, Ед/л	122,30 ± 5,24	314,50 ± 3,47*	936,20 ± 4,10*	277,30 ± 3,09*
7	КФК, Ед/л	137,00 ± 6,31	66,84 ± 5,86*	81,14 ± 7,27*	98,84 ± 3,86*

Примечание: *различия между здоровыми и больными животными достоверны ($p < 0,05$).

Таким образом, у животных с клинической картиной уролитиаза регистрируется повышение активности ферментов ЛДГ, АсАТ, АлАТ и ЩФ в сыворотке крови по сравнению со здоровыми кошками, что может быть следствием повреждения клеток почек, печени и сердечной мышцы. Эти данные подтверждены результатами ультрасонографических и гистологических исследований. Увеличение активности ферментов ЛДГ, ГГТ и АсАТ при хронической почечной недостаточности, по нашему мнению, также может быть обусловлено повреждением почек, миокарда и печени на фоне нарастающей уремии. Отмечается снижение активности ЩФ в сыворотке крови по сравнению со здоровыми особями при данной патологии. У кошек с клиническими признаками цистита отмечалось повышение активности ЛДГ и АсАТ при снижении активности ГГТ в сыворотке крови.

В состав органов и тканей входят в больших количествах такие биоэлементы, как калий, натрий, кальций, фосфор, магний и хлор. Их содержание в сыворотке крови является важным критерием для оценки минерального обмена.

У кошек с клинической картиной мочекаменной болезни наблюдается достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня калия на 55,0 % и натрия на 11,3 % по сравнению со здоровыми животными (таблица 24). Соотношение Са:Р у кошек с уролитиазом в среднем составило 1,7:1, то есть было выше, чем у здоровых животных (1,5:1). Это противоречит данным о фосфорно-кальциевом соотношении в сыворотке крови кошек при уролитиазе, представленным О. В. Громовой (2003).

Таблица 24 - Содержание макроэлементов ($M \pm m$) в сыворотке крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы

№ п/п	Показатели крови	Здоровые кошки (n=10)	Кошки с уролитиазом (n=17)	Кошки с хронической почечной недостаточностью (n=12)	Кошки с циститом (n=14)
1	Кальций, ммоль/л	2,25 ± 0,05	2,19 ± 0,14	2,28 ± 0,10	2,22 ± 0,06
2	Фосфор, ммоль/л	1,56 ± 0,08	1,54 ± 0,20	1,85 ± 0,13	1,53 ± 0,08
3	Магний, ммоль/л	0,98 ± 0,03	0,92 ± 0,10	0,98 ± 0,08	0,90 ± 0,06
4	Натрий, ммоль/л	145,90 ± 1,21	129,40 ± 0,78*	138,90 ± 2,21*	129,50 ± 1,13*
5	Калий, ммоль/л	4,16 ± 0,08	1,87 ± 0,06*	3,13 ± 0,32*	2,33 ± 0,14*
6	Хлор, ммоль/л	114,70 ± 1,08	113,30 ± 0,83	114,00 ± 1,82	111,20 ± 1,00

Примечание: *различия между здоровыми и больными животными достоверны ($p < 0,05$).

В крови кошек с симптомами хронической почечной недостаточности выявлялось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение уровня калия в среднем на 24,8% и натрия - на 4,8 % по сравнению со здоровыми особями. Соотношение Са:Р при данной патологии было незначительно ниже, чем у здоровых кошек и составляло 1,3:1.

Достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня калия на 44,0 % и натрия на 11,2% в сыворотке крови регистрировалось у кошек с клиническими признаками цистита.

Снижение уровня натрия в сыворотке крови у кошек с уролитиазом и хронической почечной недостаточностью, по нашему мнению, может быть обусловлено нарушением его реабсорбции в канальцах почек вследствие их повреждения. Низкое содержание калия при данных заболеваниях можно объяснить развитием метаболического ацидоза, а также голоданием и рвотой у животных на фоне выраженной интоксикации.

Таким образом, для всех исследуемых нами патологий мочевыделительной системы у кошек было характерно повышение содержания общего белка и глобулинов, активности ферментов АсАТ и ЛДГ, а также снижение уровня калия и натрия в сыворотке крови по сравнению с показателями здоровых животных.

2.2.8. Характеристика физико-химических параметров мочи у кошек в норме и при повреждениях органов мочевыделительной системы

В данном разделе представлены результаты исследования мочи кошек, изложенные в научной статье Ю. С. Осиповой и А. Н. Квочко (2015) и дополненные в ходе диссертационного исследования.

При оценке органолептических свойств мочи здоровых животных было установлено, что во всех случаях она имела соломенно-желтый цвет, была прозрачной, с нерезким специфическим для кошек запахом. Среднее значение рН мочи составляло $5,9 \pm 0,10$, то есть моча имела слабокислую реакцию. Реакция тест полосок на лейкоциты, нитриты, белок, глюкозу, кетоны, уробилиноген, билирубин и кровь была отрицательной.

Цвет мочи у кошек с клинической картиной уролитиаза изменялся от соломенно-желтого (20,0 %) до желто-красного (10,0 %), желто-зеленого (10,0 %), красного (50,0 %) и красно-бурого (10,0 %). У всех исследуемых

животных она была мутной, имела резкий специфический запах. При хронической почечной недостаточности моча кошек в подавляющем большинстве случаев оказывалась бледно-желтой (67,0 %) и реже соломенно-желтой (22,0 %), или красной (11,0 %). При этом она была мутной (56,0 %), или прозрачной (44,0 %) и, как правило, не имела резкого запаха. У кошек с клиническими признаками цистита цвет урины варьировал от соломенно-желтого (22,0 %), до розового (11,0 %) и красного (67,0 %). Моча у таких животных была преимущественно мутной (89,0 %) и значительно реже прозрачной (11,0 %). Регистрировался резкий (56,0 %), или слабый (44,0 %) специфический запах урины.

При проведении исследования мочи больных кошек с применением тест полосок нами были получены следующие результаты (таблица 25).

Таблица 25 - Химические показатели мочи у кошек в норме и с заболеваниями мочевыделительной системы

№ п/п	Показатель мочи	Здоровые кошки (n=10)	Кошки с уролитиазом (n=17)	Кошки с хронической почечной недостаточностью (n=12)	Кошки с циститом (n=14)
2	pH (M±m)	5,90 ± 0,10	6,70 ± 0,26*	5,78 ± 0,15	6,44 ± 0,29
3	Белок, г/л (M±m)	-	2,60 ± 0,65*	2,78 ± 0,70*	0,96 ± 0,53
4	Глюкоза, ммоль/л (M±m)	-	1,11 ± 0,61	1,24 ± 0,49	-
5	Кетоны, ммоль/л	-	-	-	-
6	Уробилиноген, мкмоль/л (M±m)	-	15,30 ± 1,70*	11,33 ± 2,83*	7,56 ± 2,99*

Примечание: *различия между здоровыми и больными животными достоверны (p<0,05).

Наблюдалось достоверное (p<0,05) повышение pH мочи при уролитиазе на 11,94 %, то есть его значение сдвигалось в щелочную сторону.

Высокое содержание белка обнаруживалось в моче животных, больных хронической почечной недостаточностью (2,78 ± 0,70 г/л, p<0,05) и

уролитиазом ($2,60 \pm 0,65$ г/л, $p < 0,05$), что, по нашему мнению, свидетельствует о повреждении клубочкового фильтрационного барьера.

Уробилиноген выявлялся в моче кошек при уролитиазе ($15,30 \pm 1,70$ мкмоль/л, $p < 0,05$), хронической почечной недостаточности ($11,33 \pm 2,83$ мкмоль/л, $p < 0,05$) и цистите ($7,56 \pm 2,99$ мкмоль/л, $p < 0,05$). По сообщениям В. Е. Соболева (2014), уробилинурия может сопровождать развитие воспалительного процесса в мочевом пузыре, а, по мнению Ю. С. Ходовой (2006), свидетельствует о нарушении функции печени.

Удельный вес мочи здоровых и больных циститом кошек колебался в пределах $1,015 - 1,030$ г/мл. У кошек с клиническими признаками мочекаменной болезни и хронической почечной недостаточности величина этого показателя находилась в более широких пределах $1,005-1,030$ г/мл. Относительная плотность урины при нарушении фильтрационной способности почек может не снижаться за счет развития протеинурии и глюкозурии, а также физиологических особенностей кошек (А. В. Кротенок, 2003).

Лейкоцитурия обнаруживалась у кошек при всех исследуемых нами патологиях системы мочевого выделения. В урине животных с клиническими признаками уролитиаза тест полосками обнаруживалось более 500 лейкоцитов на 1 мкл мочи (60,0 %), при хронической почечной недостаточности 10-25 лейкоцитов на 1 мкл мочи (56,0 %), а при цистите – более 75 (44,0 %) и более 500 лейкоцитов на 1 мкл мочи (56,0 %).

Гематурия является важным клиническим признаком повреждения мочевых путей у кошек (Э. Дж. Торранс, 2003). В моче здоровых животных кровь тест полосками не обнаруживалась. При мочекаменной болезни гематурия регистрировалась у 80,0 % кошек, при хронической почечной недостаточности - у 22,0 %, а при цистите - у 78,0 % животных.

Проба на билирубин была положительной (+) во всех образцах мочи кошек с уролитиазом и хронической почечной недостаточностью, а у животных с циститом он выявлялся в 33,3 % образцов. Присутствие в урине

кошек желчных пигментов может указывать на вовлечение печени и желчных путей в патологический процесс.

Нитриты отсутствовали в моче здоровых кошек. При мочекаменной болезни они обнаруживались в 10,0 %, при хронической почечной недостаточности - в 50,0 %, а при цистите в - 16,7 % случаев. Положительная реакция на нитриты при наличии лейкоцитурии может свидетельствовать об инфицировании мочевыводящих путей.

При микроскопии осадка мочи кошек с клиническими признаками уролитиаза в 56,0 % случаев обнаруживались кристаллы мочевой кислоты (более 10 в поле зрения), в 25,0 % - кристаллы трипельфосфатов (до 5 и более 10 в поле зрения) и в 19,0 % - кристаллы оксалатов кальция (более 10 в поле зрения). Также в осадке мочи всех исследуемых кошек выявлялись в большом количестве лейкоциты (более 5 в поле зрения) и эритроциты (более 10 в поле зрения).

В урине пациентов с хронической почечной недостаточностью отмечалось наличие клеток плоского и почечного эпителия, гиалиновые (до 5 в поле зрения), эпителиально-клеточные (до 5 в поле зрения) и восковидные цилиндры (единичные) (рисунок 11). Обнаруживались лейкоциты (более 10 в поле зрения) и эритроциты (единичные, или более 10 в поле зрения). В 42,0% проб мочи нами были выявлены кристаллы оксалатов кальция (единичные и более 10 в поле зрения), в 33,0 % - кристаллы мочевой кислоты (до 5 в поле зрения), в 12,0 % - кристаллы трипельфосфатов (до 5 в поле зрения) и в 12,0% - кристаллы билирубина.

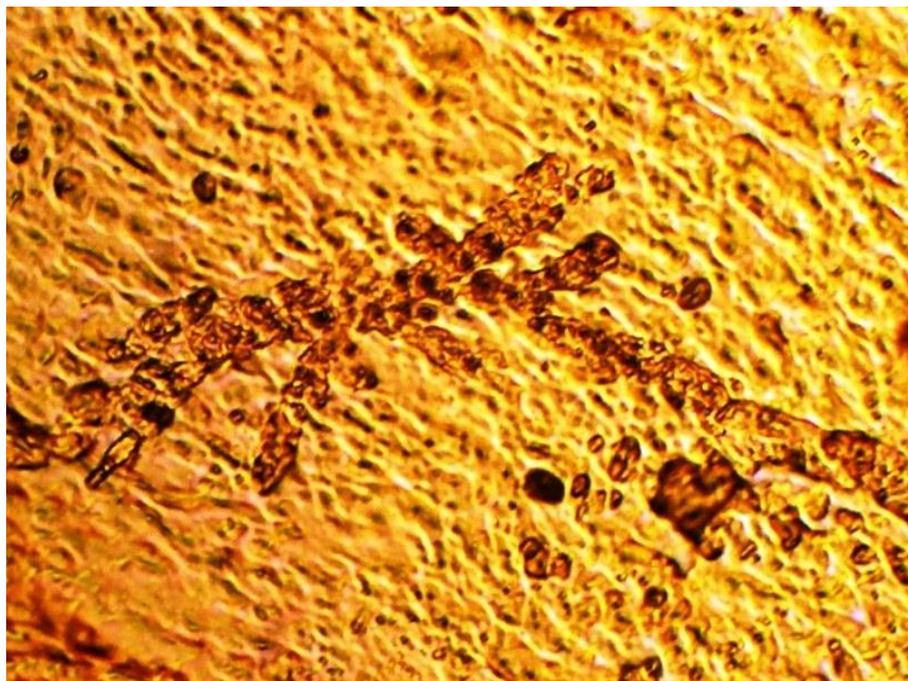


Рисунок 11. Эпителиально-клеточные цилиндры в осадке мочи кота с хронической почечной недостаточностью. Ув. 300.

В осадке мочи кошек с клиническими признаками цистита выявлялись клетки плоского эпителия, лимфоциты (более 10 в поле зрения), эритроциты (единичные, или более 10 в поле зрения). В 58,0 % проб присутствовали кристаллы мочевой кислоты (единичные, или более 10 в поле зрения), в 33,0% - кристаллы оксалатов кальция (единичные и более 5 в поле зрения), в 8,0 % - кристаллы нейтральной фосфорнокислой извести (единичные).

Таким образом, при всех исследуемых нами заболеваниях мочевыделительной системы кошек происходит изменение физико-химических свойств мочи. При уролитиазе регистрируется смещение рН мочи в щелочную сторону, обнаруживаются белок, желчные пигменты, лейкоциты, кровь. Удельный вес мочи находится в пределах 1,005 - 1,030 г/мл. У животных с хронической почечной недостаточностью в моче выявляется белок, желчные пигменты, лейкоциты, нитриты. Удельный вес урины варьирует в пределах 1,005 – 1,030 г/мл. При цистите моча у кошек содержит лейкоциты, кровь, уробилиноген. Относительная плотность мочи у таких животных изменяется в более узких пределах – 1,015-1,030 г/мл. Наличие полиморфных кристаллов мочевой кислоты и оксалатов кальция, а

также лимфоцитов и эритроцитов в моче регистрировалось при всех рассматриваемых патологиях. У животных с хронической почечной недостаточностью в урине, кроме того, обнаруживаются цилиндры и клетки почечного эпителия.

2.2.9. Гистологические изменения в органах мочевыделительной системы кошек при уролитиазе

В разделе представлены результаты гистологических исследований, опубликованные в статье Ю. С. Осиповой, А. Н. Квочко и А. В. Ермолаевой (2016), дополненные и расширенные при проведении диссертационного исследования.

При вскрытии кошек с диагнозом уролитиаз отмечались выраженные изменения во всех органах системы мочевыделения – почках, мочеточниках, мочевом пузыре и уретре. В капсуле, корковом и мозговом веществе почки, а также в самом клубочке нефрона обнаруживалось разрастание волокон коллагена. Был выявлен тромбоз сосудов в мозговом веществе (рисунок 12). Отмечалась деформация почечных телец и канальцев (рисунок 13). Капилляры клубочков были наполнены кровью. Соотношение площади почечного тельца к площади клубочка составляло в среднем $1,45 \pm 0,04$, что свидетельствует о расширении мочевого пространства. ЯЦО париетальных эпителиальных клеток наружного листка капсулы клубочка в среднем было $0,47 \pm 0,02$.

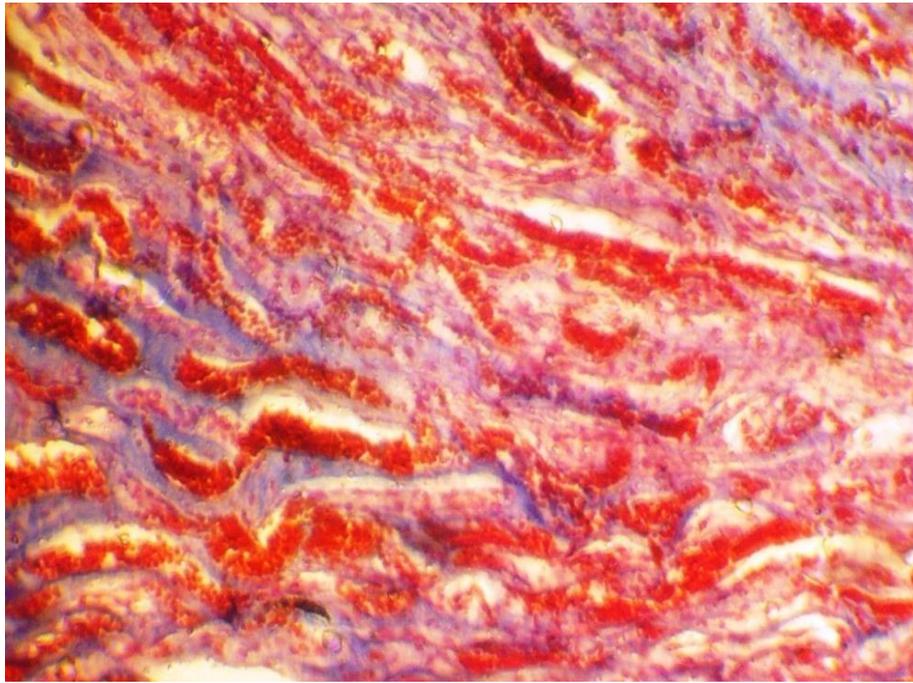


Рисунок 12 - Разрастание волокон коллагена в мозговом веществе почки. Тромбоз сосудов. Окраска по Маллори. Ув. 150.

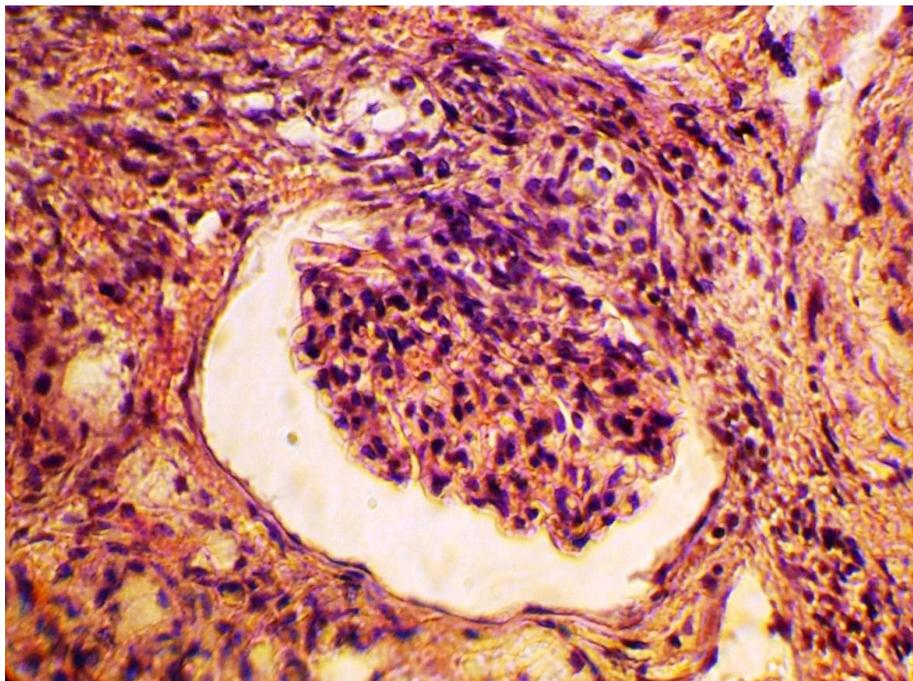


Рисунок 13 - Расширение мочевого пространства и деформация почечного тельца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 300.

Эпителий проксимального и дистального отделов извитых канальцев в ряде случаев находился в состоянии гидropической дистрофии и лизиса. Признаки десквамации эпителия прямых канальцев были выявлены у отдельных особей.

В собирательных протоках также были обнаружены патологические изменения - наблюдалось их расширение, в просвете обнаруживались кристаллы и конкременты с локальной атрофией эпителия (рисунок 14). Расположенные рядом капилляры были расширены, наполнены кровью, с десквамацией эндотелия.

Площадь провета проксимальных канальцев в среднем составляла $200,50 \pm 17,34$ мкм², диаметр – $106,90 \pm 9,85$ мкм. Площадь просвета дистальных канальцев в среднем была $1044,00 \pm 26,55$ мкм², диаметр - $113,00 \pm 5,08$ мкм. Площадь просвета прямых канальцев в среднем составляла $2915,00 \pm 314,20$ мкм², а собирательных протоков – $4235,00 \pm 312,60$ мкм².

ЯЦО эпителиальных клеток проксимальных канальцев в среднем было $0,25 \pm 0,01$, дистальных – $0,36 \pm 0,03$, прямых – $0,30 \pm 0,02$, собирательных протоков – $0,48 \pm 0,03$.

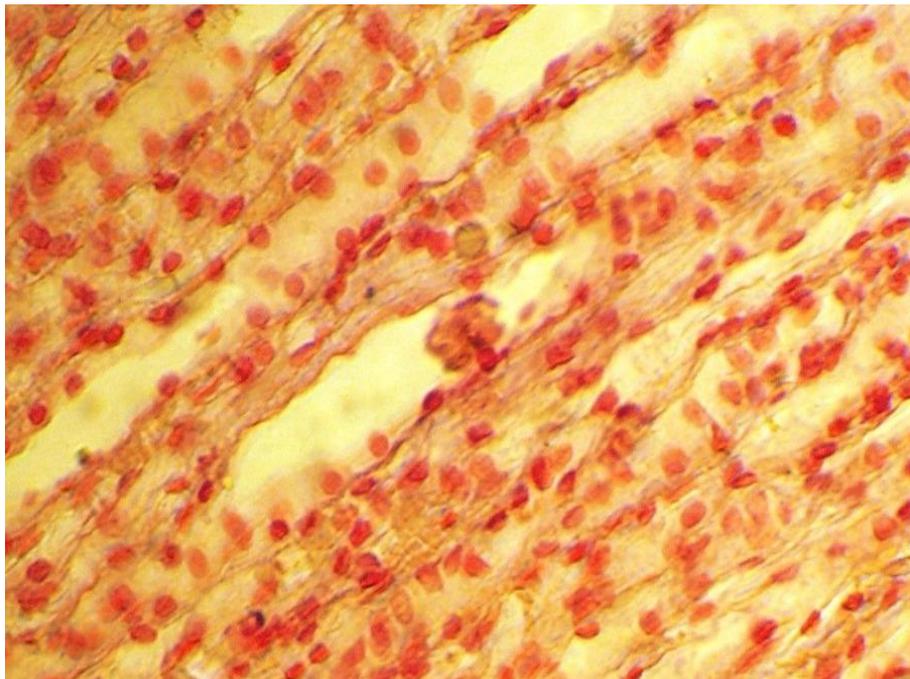


Рисунок 14 - Конкремент в расширенном собирательном протоке.
Окраска по Вейгерту. Ув. 300.

В мочеточниках изменение претерпевали все три оболочки – отечность выявлялась в слизистой, межмышечной и адвентициальной оболочке. В отдельных случаях регистрировалась десквамация уротелия (рисунок 15).

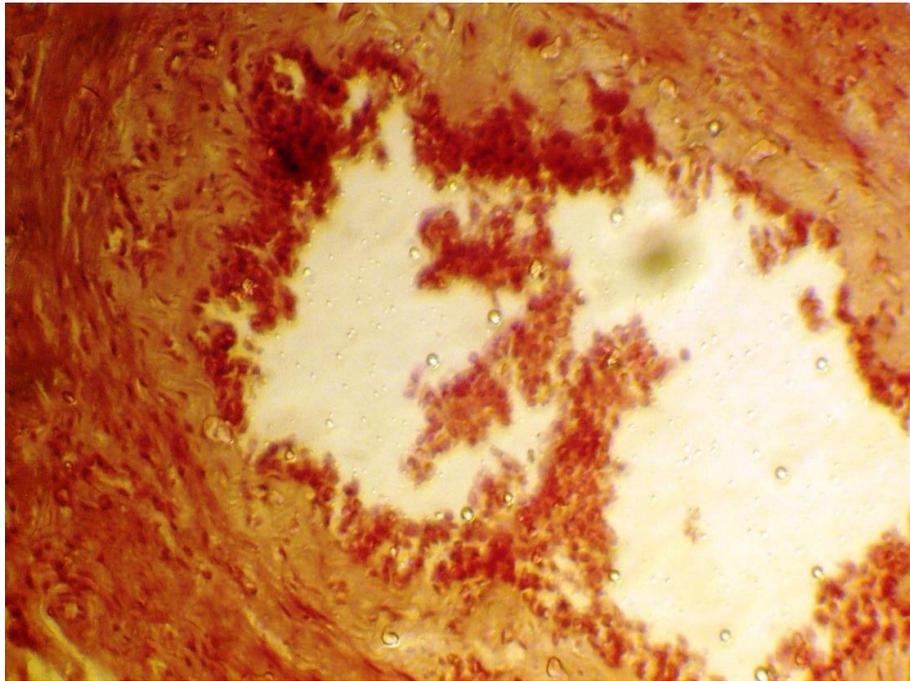


Рисунок 15 - Десквамация уротелия слизистой оболочки и отек соединительной ткани всех оболочек мочеочника. Окраска по Вейгерту. Ув. 300.

ЯЦО клеток переходного эпителия мочеочника в среднем составляло $0,48 \pm 0,03$. В стенках мочеочников наблюдалась круглоклеточная инфильтрация и эндovasкулиты.

Характерные изменения при уrolитиазе наблюдаются в мочевом пузыре. Структура всех оболочек мочевого пузыря была нарушена. В слизистой наблюдалась десквамация переходного эпителия, в мышечной – кровоизлияния в межмышечной ткани, неоднородное окрашивание миоцитов, в адвентициальной оболочке отек (рисунок 16, 17). ЯЦО поверхностных уротелиоцитов в среднем составляло $0,29 \pm 0,02$. Во всех слоях стенки органа обнаруживались кровоизлияния. Под адвентициальной оболочкой и в соединительной ткани межмышечных прослоек было выявлено скопление лимфоцигов, гистиоцитов и тучных клеток. В эндотелии сосудов всего органа обнаружена пролиферация, а вокруг сосудов скопление полиморфно-ядерных лейкоцитов.

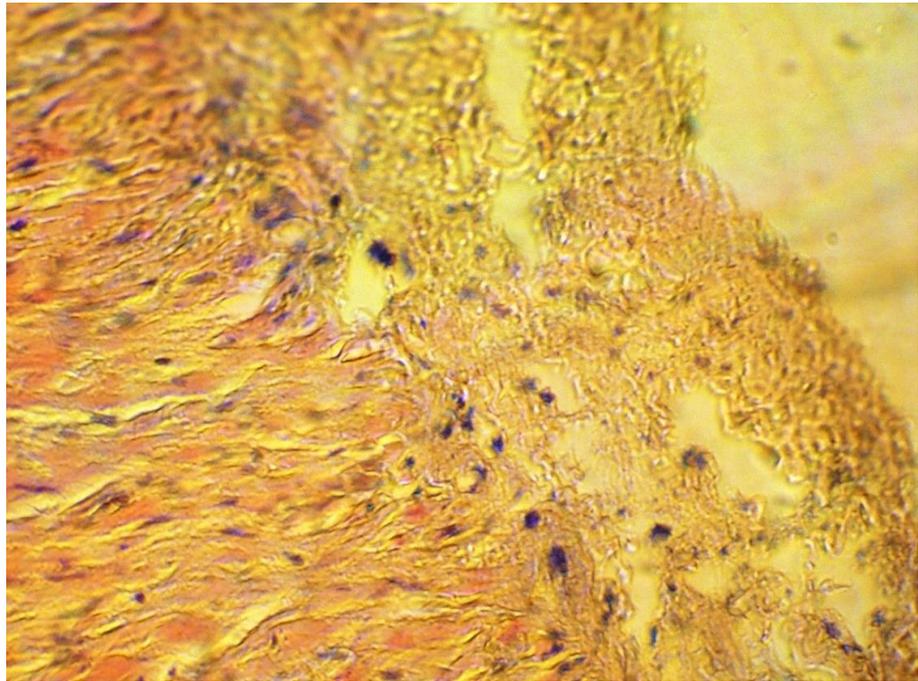


Рисунок 16 – Десквамация эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря. Окраска гематоксилином и эозином Ув. 300.

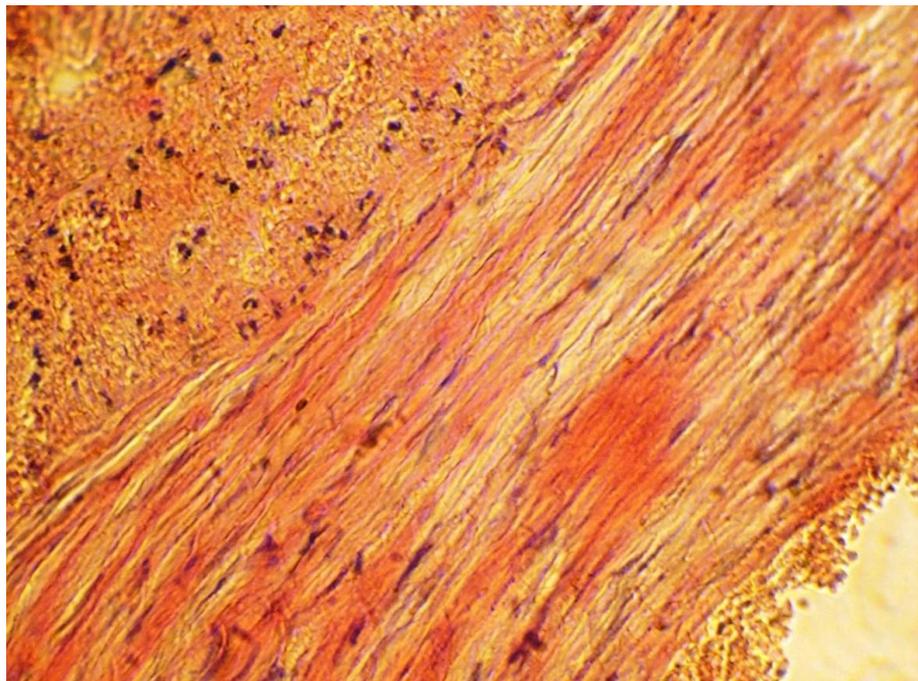


Рисунок 17 - Неоднородное окрашивание миоцитов и кровоизлияния в межмышечной ткани мочевого пузыря. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 300.

Слизистая оболочка уретры была гиперемирована, с десквамацией уротелия и кровоизлияниями (рисунок 18). ЯЦО эпителиальных клеток слизистой оболочки в среднем составляло $0,41 \pm 0,02$. Инfiltrат из

соединительнотканых клеток обнаруживали в рыхлой соединительной ткани собственно-слизистого слоя и подслизистой основы. Кроме слизистой и мышечной оболочки, отечность тканей также выявлялась в эндотелии и меди сосудод.

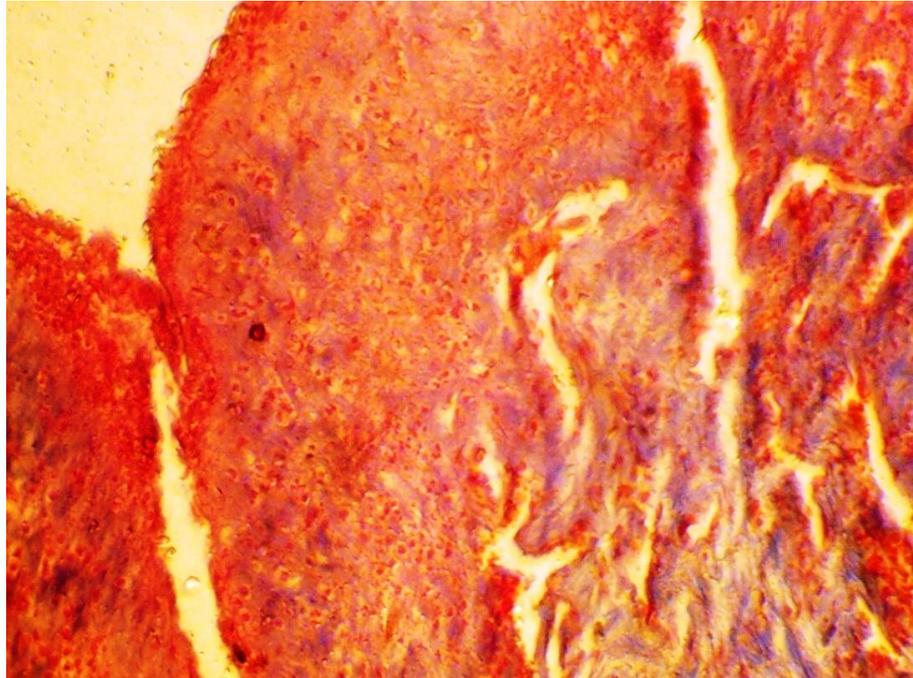


Рисунок 18 - Гиперемия и кровоизлияния в слизистой оболочке уретры. Окраска по Маллори. Ув. 300.

В печени доли были хорошо выражены. Однако в гепатоцитах отмечались признаки гидropической (включая баллонную) дистрофии (рисунок 19).

Кроме того присутствовали атрофированные и некротизированные гепатоциты. ЯЦО гепатоцитов в среднем составляло $0,23 \pm 0,01$. Обнаруживалась застойная гиперемия и пролиферация эндотелия сосудов, особенно выраженная в центральной вене.

При исследовании посмертных изменений сердца отмечался плазмолиз кардиомиоцитов с неоднородностью их окраски, разделение мышечных волокон на отдельные сегменты (рисунок 20). Выраженная отечность была обнаружена в межмышечной соединительной ткани и периваскулярном пространстве.

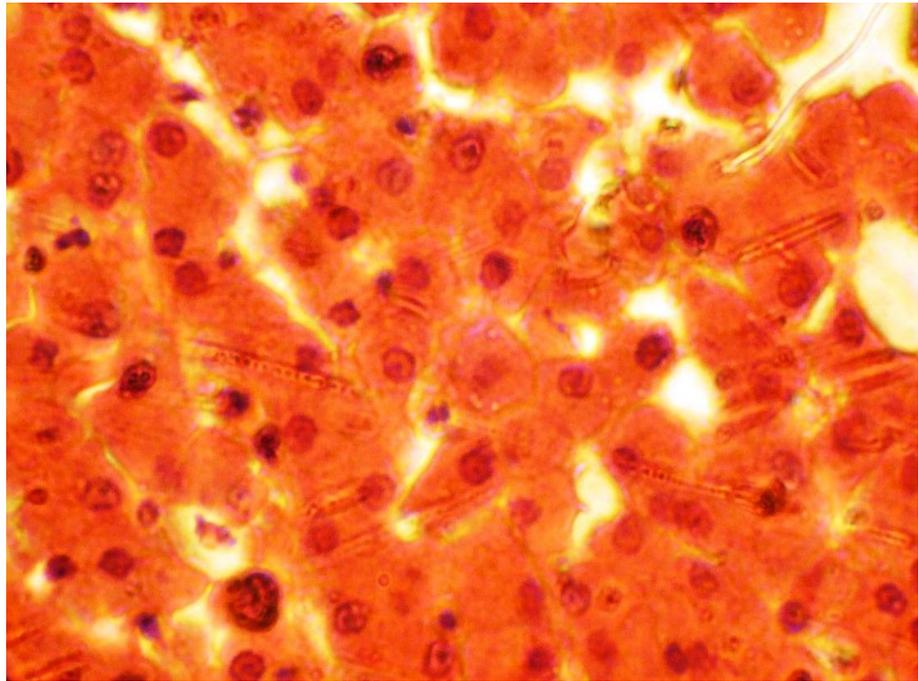


Рисунок 19 - Гидропическая дистрофия гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 300.

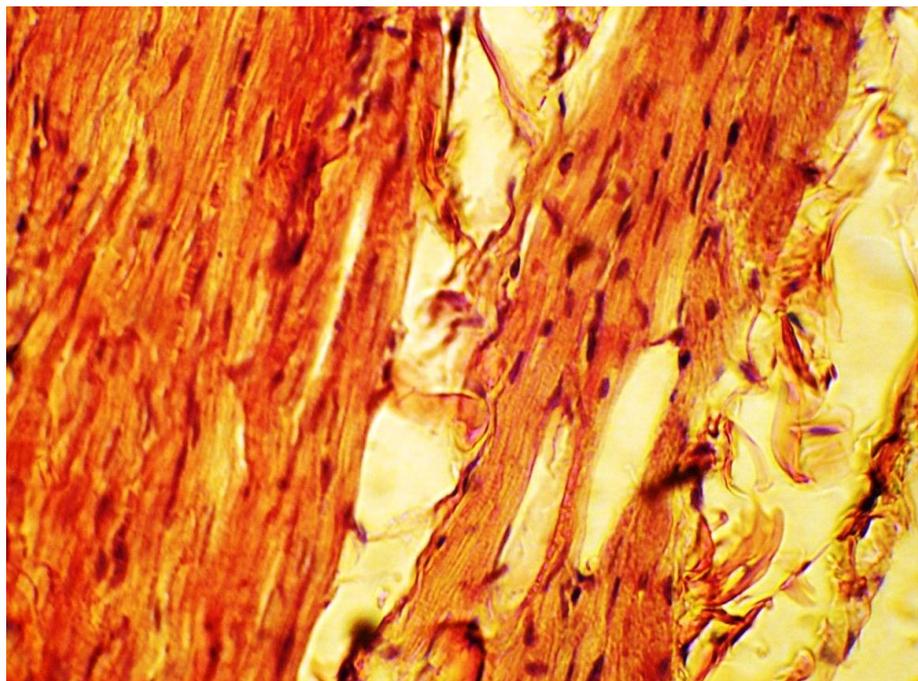


Рисунок 20 - Разделение волокон миокарда на сегменты. Плазмолиз кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 300.

Со стороны поджелудочной железы отмечалась застойная гиперемия, скопление эритроцитов в периваскулярном пространстве, эндovasкулиты (рисунок 21). В междольковой соединительной ткани были обнаружены

тучные клетки. ЯЦО экзокринных панкреатоцитов в среднем составляло $0,23 \pm 0,01$.

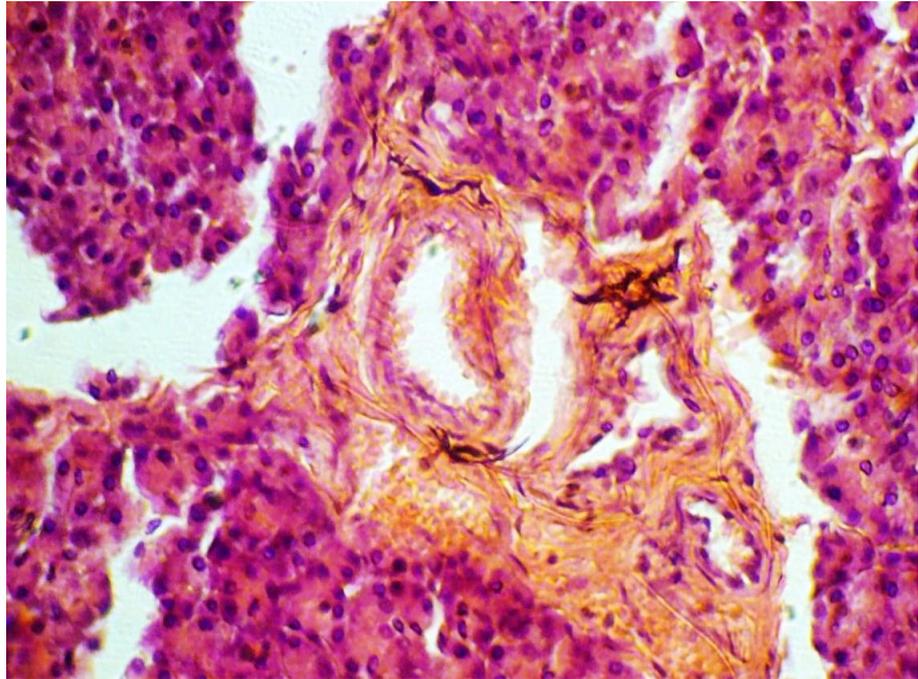


Рисунок 21 – Скопление эритроцитов в периваскулярном пространстве поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 300.

В легких обнаруживались зоны острой эмфиземы и зоны ателектаза, лизис пневмоцитов, застойная гиперемия сосудов (рисунок 22).

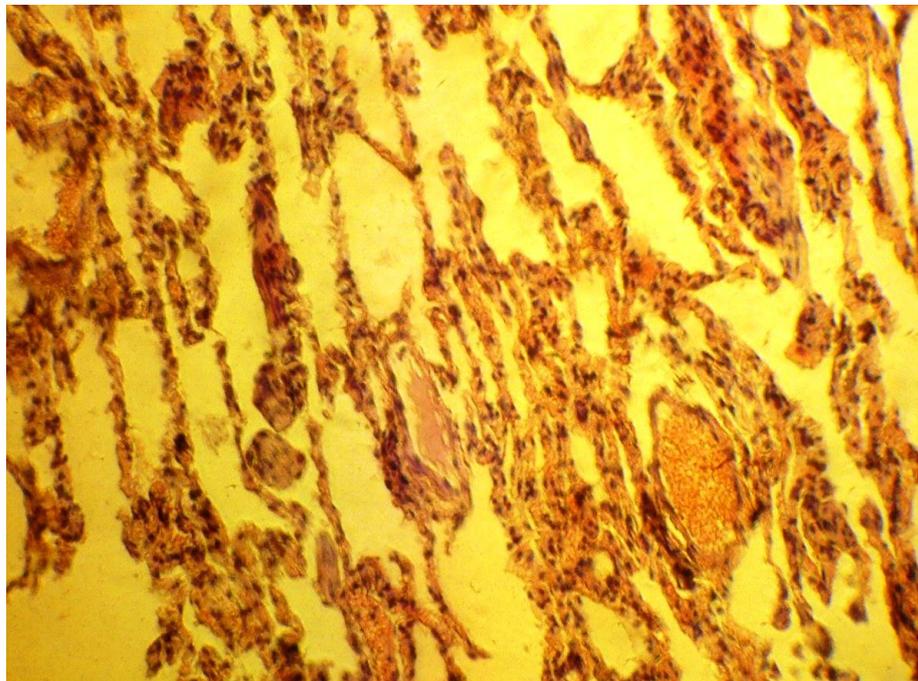


Рисунок 22 - Зоны эмфиземы и ателектаза в легком. Скопление эритроцитов в легочных альвеолах. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 150.

Среднее соотношение площади межальвеолярных перегородок к площади легочных альвеол составляло $1,12 \pm 0,14$, что, по нашему мнению, обусловлено отеком соединительной ткани межальвеолярных септ. В междольковых соединительнотканых прослойках обнаруживалось скопление тучных клеток. В сосудах регистрировалась пролиферация эндотелия и его отечность, эндовакулиты. Также была выявлена отечность плевры.

При гистологическом исследовании селезенки было выявлено нарушение структуры белой пульпы – границы лимфоидных узелков слабо выражены, сами узелки содержат мало лимфоцитов (рисунок 23).

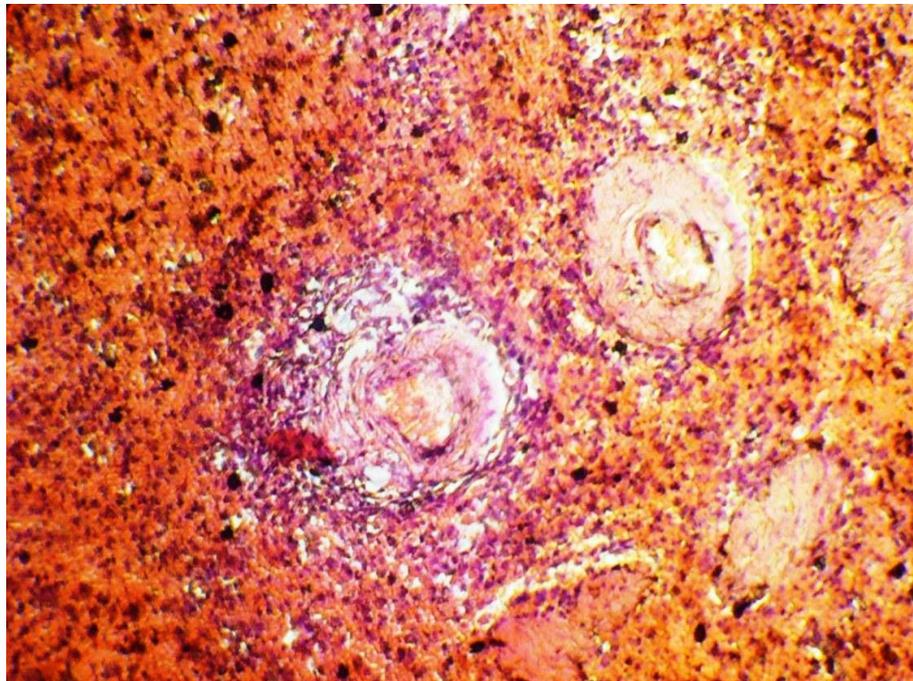


Рисунок 23 - Обеднение лимфоцитами лимфоидных узелков белой пульпы селезенки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 150

В красной пульпе обнаруживались эритроциты, лимфоциты, тучные клетки, зерна гемосидерина. Определялись эндовакулиты, отек перитрабекулярного пространства. Отечна была также серозная оболочка селезенки.

Таким образом, в почках кошек, павших от уролитиаза были обнаружены очаговые разрастания волокон коллагена, деформация почечных телец и канальцев, дистрофические и атрофические изменения эпителия

канальцев, гемостаз и эндovasкулиты. В мочеточниках, мочевом пузыре и уретре отмечалась десквамация эпителия, отечность соединительной ткани всех слоев органа, воспалительный процесс, сопровождающийся клеточной инфильтрацией, и эндovasкулиты.

Менее выраженные изменения регистрировались в паренхиматозных органах. Они были обусловлены эндovasкулитами, застойной гиперемией, отеками в соединительной ткани, воспалительной реакцией с инфильтрацией тучными клетками, дистрофией, атрофией и некрозом клеток и развитием компенсаторных процессов.

2.2.10. Параметры областей ядрышковых организаторов в лимфоцитах кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы

При исследовании белково-синтетического аппарата лимфоцитов в периферической крови здоровых кошек, а также кошек с клиническими признаками уролитиаза и хронической почечной недостаточности были выявлены отличия в диаметре лимфоцитов и средней площади их зон ядрышковых организаторов (AgNORs).

Из данных, представленных в таблице 26, следует, что средний диаметр лимфоцитов у кошек с уролитиазом и хронической недостаточностью был достоверно ($p < 0,05$) больше, чем у здоровых кошек на 11,77 % и на 34,10 % соответственно. Различия в площади ядер лимфоцитов между здоровыми и больными животными не имели достоверности.

При уролитиазе средняя площадь зоны AgNORs лимфоцита увеличивалась в 2,4 раза, а при хронической почечной недостаточности в 1,9 раз ($p < 0,05$).

Средняя суммарная площадь зон ядрышковых организаторов лимфоцитов у кошек при уролитиазе увеличивалась в 2,6 раз, а при хронической почечной недостаточности в 2 раза ($p < 0,05$).

Таблица 26 - Параметры зон ядрышковых организаторов (AgNORs) в лимфоцитах у кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы

№ п/п	Показатели	Здоровые кошки (n=10)	Кошки с уролитиазом (n=17)	Кошки с хронической почечной недостаточностью (n=12)
1	Средний диаметр лимфоцита, мкм	13,72 ± 0,24	15,55 ± 0,71*	20,82 ± 0,52*
2	Средняя площадь ядра лимфоцита, мкм ²	70,59 ± 12,75	105,60 ± 13,00	102,30 ± 13,77
3	Средняя площадь AgNORs ядра лимфоцита, мкм ²	1,62 ± 0,13	3,86 ± 0,42*	3,11 ± 0,41*
4	Средняя суммарная площадь AgNORs в ядре лимфоцита, мкм ²	2,09 ± 0,34	5,52 ± 0,60*	4,45 ± 0,76*
5	Количество AgNORs в ядре лимфоцита	1,29 ± 0,18	1,43 ± 0,20	1,43 ± 0,20

Примечание: *различия между здоровыми и больными кошками достоверны при $p < 0,05$.

Достоверных различий в количестве зон ядрышковых организаторов между здоровыми и больными кошками выявлено не было. У большинства здоровых животных количество AgNORs находилось в пределах одной, или двух зон, в редких случаях их число достигало 7.

У кошек с уролитиазом количество зон ядрышковых организаторов преимущественно составляло 1-2, реже 4 зоны и более (рисунок 24). У животных с симптомами хронической почечной недостаточности также чаще всего обнаруживались 1-2 зоны AgNORs, но в некоторых случаях их число достигало 6.

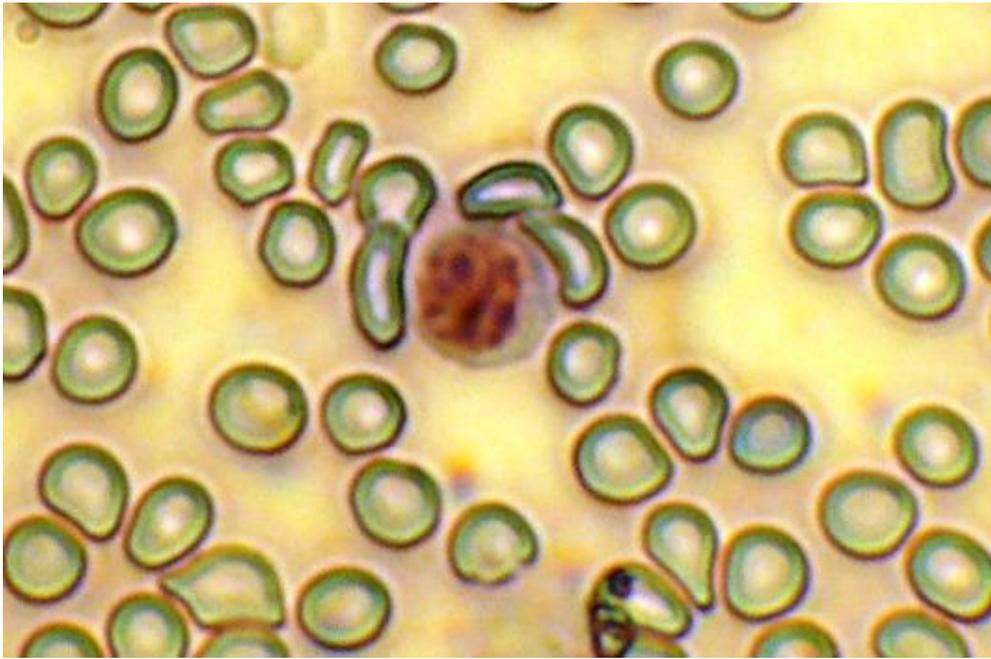


Рисунок 24 - Зоны ядрышкового организатора в лимфоците кота с мочекаменной болезнью. Импрегнация азотнокислым серебром. Ув. 600

У здоровых животных количество активных в отношении синтеза белка лимфоцитов с окрашенными зонами ядрышковых организаторов и неактивных (без зон окрашивания азотнокислым серебром) лимфоцитов было примерно равным – 55,0 и 45,0 % соответственно. При уролитиазе обнаруживалось 78,0 % активных лимфоцитов, а при хронической почечной недостаточности – 86,0 % активных лимфоцитов.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что в лимфоцитах кошек при уролитиазе и хронической почечной недостаточности в 2-2,6 раз увеличивается средняя суммарная площадь зон ядрышковых организаторов по сравнению со здоровыми животными. В крови больных кошек преобладают активные в отношении синтеза белка лимфоциты. Также увеличивается средний диаметр лимфоцитов. Эти данные, по нашему мнению, могут указывать на усиление белковосинтетической активности лимфоцитов у данного вида животных при патологиях мочевыделительной системы.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологии органов системы мочевого выделения являются одними из наиболее распространенных у мелких домашних животных и часто становятся причиной их гибели. Данный вид заболеваний у кошек регистрируют ветеринарные врачи во всем мире. Своевременная диагностика и терапия патологий почек и мочевыводящих путей позволяет купировать развитие патологического процесса при остром течении, или значительно облегчить и продлить жизнь животному при хроническом. Отсюда следует, что для практикующих ветеринарных врачей имеет большое значение расширение и углубление знаний о болезнях мочевыделительной системы у кошек (Р. А. Леонард, 2010; М. В. Новикова, Г. Г. Егорова, 2010; Т. А. Комарова, 2011). При этом стоит отметить, что данные ветеринарной статистики о распространении заболеваний органов мочевого выделения среди кошек носят весьма противоречивый характер. В доступной литературе отсутствуют сообщения о влиянии иммуногенетических факторов на возникновение повреждений почек и мочевыводящих путей, не освещен вопрос о белковосинтетической активности лимфоцитов при этих патологиях. В то же время имеющиеся сведения о роли экзогенных факторов в развитии патологий мочевыделительной системы и их клинкоморфологическом проявлении у кошек нуждаются в уточнении и дополнении.

Согласно проведенному нами ретроспективному анализу, доля патологий мочевыделительной системы от общего числа заболеваний у кошек в условиях г. Пятигорска, г. Минеральные Воды и пос. Загорский за 2010-2013 годы составляла от 1,4 до 7,7 % с тенденцией к росту числа заболевших животных. Наиболее распространены у кошек, обитающих на территории Кавказских Минеральных Вод, такие заболевания, как уролитиаз, цистит, нефрит, острая и хроническая почечная недостаточность. На широкую распространенность этих заболеваний среди кошек в своих работах также указывали Д. Ю. Барышев и др. (2005), В. Ю. Чумаков, Е. Ю.

Складнева (2008), Т. Франсе, А. Швейгхаузер (2008), О. Ю. Виноградова (2012).

При сопоставлении статистических данных по заболеваемости мочевыделительной системы у кошек, содержащихся в разных климатических условиях, были выявлены следующие особенности. Патологии почек и мочевыводящих путей у животных в населенных пунктах региона Кавказские Минеральные Воды регистрируют на 4,10 % реже, чем в г. Москве (О. И. Динченко, 2005), но чаще, чем в г. Коламбус (Т. Buffington, 2003) и г. Осло (Н. S. Lund et al., 2013) выявляют мочекаменную болезнь на 27,10 и 35,10 % соответственно. Хроническую почечную недостаточность здесь диагностировали на 37,23 % реже, чем в г. Москве и г. Саратове (О. Ю. Виноградова, 2012), на 28,23 % реже, чем в г. Владивостоке (О. А. Любарская, А. Б. Любарская, 2005) и на 18,04 % реже, чем в г. Калининграде (В. С. Фарафонтова, 2011), а цистит различной этиологии - на 41,88 % реже, чем в г. Коламбус (Т. Buffington, 2003) и на 38,88 % реже, чем в г. Осло (Н. S. Lund et al., 2013). Поликистозную болезнь почек у кошек, содержащихся в условиях Кавказских Минеральных Вод, выявляют на 28,30 % реже, чем в г. Москва (О. В. Колмыкова, 2008; Н. А. Кайдановская, 2009; В. Е. Романова, 2011). По нашему мнению, эти особенности могут быть обусловлены различием в экологических и природно-климатических условиях среды обитания.

Патологии мочевыделительной системы диагностировали у кошек, содержащихся в условиях Кавказских Минеральных Вод, в течение всего календарного года. При этом осенью, зимой и летом они регистрировались достоверно ($p < 0,05$) чаще, чем весной на 19,27, 19,15 и 12,44 % соответственно. Пик заболеваемости уролитиазом приходился на осенний период. Циститом – на осень и зиму. Острую и хроническую почечную недостаточность чаще всего диагностировали у животных летом и осенью, поликистозную болезнь почек - зимой, а нефрит и нефропатии - осенью. Повышение заболеваемости в осенне-зимний период, по нашему мнению,

можно объяснить чувствительностью органов мочевого выделения к резким перепадам температуры и переохлаждению.

Известно о существовании взаимосвязи между возрастом и функциональным состоянием мочевого выделительной системы кошек (М. А. Bernard, 1978; О. В. Громова, 2003; А. В. Кротенок, 2003; V. C. Biourge, 2003; О. И. Динченко, 2005; И. И. Некрасова, 2010, 2012). В ходе проведенных нами исследований было выявлено, что наиболее часто патологии органов мочевого выделения обнаруживались у кошек в возрасте 1-3 лет. Уролитиаз преимущественно регистрировали у кошек до 5 лет, цистит и острую почечную недостаточность - в 1-2 года, хроническую почечную недостаточность - в 10 лет. О преобладании животных в возрасте 10 лет и старше среди больных хронической почечной недостаточностью сообщали также V. C. Biourge (2003), В. Е. Романова (2011), С. Лефевр (2013), J. Thompson (2004). К нефриту в большей степени были предрасположены кошки в возрасте до 7 лет с пиком заболеваемости в 2 года. Нефропатии в основном были выявлены у 1-летних кошек. Взаимосвязи возраста и заболеваемости кошек поликистозной болезнью почек обнаружено не было.

Повреждения почек и мочевыводящих путей регистрируются у котят достоверно ($p < 0,05$) чаще, чем у кошек в среднем на 51,33 %. К подобным выводам в своих исследованиях приходили Л. В. Кузнецов (1999), А. В. Головкина (2001), О. В. Громова (2003), В. Е. Романова (2011), Е. Ю. Складнева (2012), А. Е. Stevenson et al. (2000). В отношении уролитиаза это может объясняться анатомическими особенностями строения уретры самцов. И. И. Некрасова (2010, 2012) выявила, что активность ферментов в почках котят выше по сравнению с кошками, что говорит о более интенсивном метаболизме и, по нашему мнению, большей предрасположенности котят к повреждениям почек.

Беспородные и персидские кошки практически в равной степени подвержены патологиям органов мочевого выделения и болеют достоверно ($p < 0,05$) чаще, чем сибирские – на 28,62 и 28,44 %, корниш-рекс – на 26,4 и

26,22 %, сиамские – на 26,2 и 26,02 %, экзотические – на 23,06 и 22,88 % и шотландские – на 21,52 и 21,34 % соответственно. При этом к развитию мочекаменной болезни наиболее предрасположены беспородные, персидские и британские, к циститу – персидские, британские, шотландские и беспородные, к острой почечной недостаточности – беспородные и персидские, к хронической почечной недостаточности – беспородные, к нефриту – персидские, к поликистозной болезни почек - персидские и экзотические, а к нефропатиям - британские и кошки породы корниш-рекс. Эти результаты согласуются с данными А. В. Кротенок (2003), О. В. Громовой (2003), О. И. Динченко (2005), Н. А. Кайдановской (2009), В. Е. Романовой (2011), М. С. Рей (2013) по породной предрасположенности кошек к уролитуазу, хронической почечной недостаточности и поликистозной болезни почек.

Как известно, природно-климатические факторы могут оказывать существенное влияние на состояние организма, поэтому их необходимо учитывать при исследовании патологий (М. М. Батюшин, 2007). Согласно результатам экологического мониторинга, в регионе Кавказских Минеральных Вод регистрируются значительные температурные колебания, природная гипоксия и гипобария, дефицит йода, а также напряженная радиологическая обстановка. Мы считаем, что это может оказывать негативное воздействие на функциональное состояние мочевыделительной системы кошек, содержащихся в условиях Кавказских Минеральных Вод. По мнению О. А. Любарской и А. Б. Любарской (2006), поскольку для нормальной работы почкам необходима достаточная степень оксигенации, гипоксия способствует повреждению эпителиальных клеток канальцев и развитию острого канальцевого некроза. Кроме того, активно пролиферирующие клетки эпителия органов мочевого выделения обладают высокой чувствительностью к действию ионизирующего излучения. Свободные радикалы, образующиеся при взаимодействии ионизирующего излучения с органическими молекулами, повреждают цепочки белков и

нуклеиновых кислот, что обуславливает гибель клеток, нарушение их деления и канцерогенез (И. А. Латфуллин, 2014).

Почки также обладают большой чувствительностью к высоким концентрациям химических веществ в питьевой воде. Нами был проведен анализ воды, отобранной с зон с наибольшим количеством заболевших животных, в ходе которого выяснилось, что общая жесткость воды в г. Минеральные Воды в 1,3 раза превышает значения ПДК. Мы считаем, что употребление животными жесткой воды может приводить к развитию у кошек уролитиаза, а также хронической почечной недостаточности и цистита, которые, по нашим данным, также сопровождаются явлением кристаллурии.

P. J. Markwell et al. (1998), N. Passlack, J. Zentek (2013) сообщали о роли влажности рациона в возникновении патологий мочевыводящих путей. Результаты наших исследований согласуются с этими данными - наиболее подвержены патологиям мочевыделительной системы оказались кошки, получавшие сухой корм. Реже всего болели животные, основу рациона которых составляли коммерческие консервы для кошек. При этом, большинство пациентов с симптомами хронической почечной недостаточности получало натуральную пищу «со стола», что подтверждает данные О. Ю. Виноградовой (2012) по этому вопросу.

Большинство исследуемых животных с патологиями мочевыделительной системы содержалось в условиях квартиры, без свободного доступа к улице. Мы считаем, что это характеризует гиподинамию как фактор, предрасполагающий к нарушению работы мочевыделительной системы, о чем сообщали также М. И. Маркова (2007), С. Ф. Мелешков (2008), О. Ю. Виноградова (2012), С. А. Т. Buffington (2008), М. Е. Herron, С. А. Т. Buffington (2010).

Практикующими ветеринарными специалистами отмечается многообразие форм и проявлений нарушений работы мочевыделительной системы (Р. А. Леонард, 2010). Клиническая картина при уролитиазе

обусловлена дизурией и напрямую зависит от степени проходимости мочеиспускательного канала, а также от времени, которое прошло с момента нарушения оттока мочи. У большинства кошек, подвергнутых исследованию, наблюдалась полная обтурация мочеиспускательного канала (60,0 %). При этом отмечалось значительное увеличение размеров мочевого пузыря, напряжение его стенки, болезненность при пальпации. Почки также увеличивались в размерах, при пальпации их области отмечалось беспокойство животных. Общее состояние пациентов зависело от продолжительности действия уремических токсинов на ткани и компенсаторных возможностей организма. Эти данные подтверждают исследования И. Е. Тареевой, А. В. Кухтевич (2000), А. В. Ермолаевой (2005), В. Ю. Чумакова, Е. Ю. Складневой (2008), А. К. Мартусевич и др. (2009), М. А. Bernard (1978), К. Post (1979) по этому вопросу. В половине случаев наряду с уролитиазом был диагностирован гепатит, обусловленный, по нашему мнению, интоксикацией. Э. Танаго и Дж. Маканич (2005) связывали частое выявление заболеваний желудочно-кишечного тракта наряду с повреждениями органов мочевого выделения с их анатомически близким расположением и общностью иннервации.

Необратимая гибель нефронов, сопровождаемая снижением скорости клубочковой фильтрации и метаболическим ацидозом, обуславливает клиническую картину хронической почечной недостаточности. У кошек отмечается полидипсия, полиурия, кахексия, гипотермия, рвота. Из сопутствующих патологий чаще всего регистрируются болезни печени, поджелудочной железы, сердца и глаз в условиях общей интоксикации организма, нарушения баланса электролитов и регуляции артериального давления. Подобную картину описывали в своих работах Э. В. Янг (1999), В. М. Ермоленко (2000), R. M. Bloomberg et al. (1992), S. A. Van Boxtel (2003), J. Thompson (2004).

У 77,0 % исследуемых нами кошек был выявлен острый, а у 23,0 % - хронический цистит. В 33,0 % случаев повреждение мочевого пузыря имело

травматическое происхождение. При остром цистите у кошек регистрировалось нарушение мочеиспускания с явлениями гематурии, поллакиурии, странгурии. При пальпации мочевого пузыря отмечалась болезненность. Температура тела оставалась в норме, или повышается незначительно. Подобные клинические признаки у человека описывали М. М. Батюшин (2007), И. С. Шорманов и др. (2012). В случае хронического цистита выраженность клинических признаков была более сглаженной, что также отмечала Ю. Попова (2008). При травматическом цистите клиническая картина была обусловлена нарушением целостности слизистого и подслизистого слоев мочевого пузыря с разрывом расположенных там кровеносных сосудов (Ю. А. Пытель, И. И. Золотарев, 1985; Н. А. Лопаткин, 1998). У кошек регистрировалась выраженная болезненность и напряжение брюшной стенки при пальпации, появление крови в последней порции мочи, анемичность слизистых оболочек.

Методом рентгенографии у 50,0 % кошек с уролитиазом было выявлено увеличение размера почек (на 15,0 %) и мочевого пузыря, а при хронической почечной недостаточности у 38,0 % исследуемых животных, наоборот, уменьшение размера почек в среднем на 8,0 и 12,0 %. О подобных тенденциях сообщали в своих исследованиях В. М. Ермоленко (2000), R. M. Bloomberg et al. (1992).

Ультразвуковое исследование почек кошек с симптомами уролитиаза показало повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почек у 50 % кошек. Мочевой пузырь у всех обследованных животных содержал эхогенную взвесь. У кошек с хронической почечной недостаточностью визуализировалось повышение эхогенности коркового и мозгового вещества почек в 75,0 % случаев. У 13,0 % животных регистрировались признаки хронического цистита – асимметрия контура слизистой оболочки, наличие эхогенной взвеси в полости органа. Полученные нами результаты во многом согласуются с данными М. М. Батюшина (2007), С. Суодрон, Д. Мандавиа (2012).

Кровь как связующее звено всех систем организма является индикатором различных нарушений и поэтому исследование ее морфологического состава имеет большое значение в диагностике заболеваний (В. И. Трухачев и др., 2009). При гематологическом исследовании крови кошек с уrolитиазом регистрировался лейкоцитоз, о чем также сообщали О. В. Громова (2003), А. В. Кротенок (2003), А. В. Ермолаева (2005), Д. Ю. Барышев и др. (2005), Ю. С. Ходова (2006). Была выявлена нейтрофилия, что подтверждает данные А. В. Ермолаевой (2005), а в отношении увеличения количества палочкоядерных нейтрофилов – сообщения О. В. Громовой (2003), А. В. Кротенок (2003). Кроме того отмечалось увеличение количества лимфоцитов и эозинофилов, что дополняет исследования О. В. Громовой (2003) и Ю. С. Ходовой (2006), а также тромбоцитопения.

При хронической почечной недостаточности у кошек регистрировалось снижение количества эритроцитов, лимфоцитов и тромбоцитов, а также уровня гемоглобина, величины гематокрита, что согласуется с данными В. М. Ермоленко (2000), В. Н. Денисенко и др. (2007), В. С. Фарафоновой (2011), S. A. Van Boxtel (2003). Эти изменения, по нашему мнению, указывают на угнетение кроветворения и развитие анемии. Отмечалось значительное повышение СОЭ, лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, что указывает на воспалительный процесс. Увеличение доли сегментоядерных нейтрофилов у кошек при хронической почечной недостаточности также выявляла О. В. Колмыкова (2008).

Нами не были обнаружены сообщения об особенностях морфологического состава крови у кошек при цистите в доступной литературе. Мы установили, что у них отмечается уменьшение количества эритроцитов и тромбоцитов. При этом регистрировался моноцитоз, что характерно для развития воспалительных процессов с повреждением тканей.

При всех исследуемых патологиях отмечалось повышение содержания общего белка и глобулинов в крови, о чем также сообщалось в

исследованиях О. В. Колмыковой (2008), В. Е. Романовой (2011), О. Ю. Виноградовой (2012), К. Post (1979), R. Bloomberg et al. (1992), S. A. Van Boxtel (2003). При хронической почечной недостаточности регистрировалось снижение уровня альбуминов в крови, что часто сопровождается протеинурией, о чем также сообщает П. Дж. Барбер (2003). Белковый коэффициент у кошек при уролитолизе, цистите и особенно хронической почечной недостаточности был ниже, чем у здоровых животных, что, по мнению Ю. С. Ходовой (2006), может говорить о токсическом повреждении печени. О снижении уровня альбуминов, при увеличении концентрации общего белка в крови у кошек с хронической почечной недостаточностью, сообщила также В. С. Фарафонтова (2011).

На последнем этапе белкового обмена образуются его продукты – мочевины, креатинин и мочевая кислота. У кошек с мочекаменной болезнью отмечалось повышение мочевины и мочевой кислоты. Увеличение мочевины при уролитолизе описывали также А. В. Ермолаева (2005), С. Ф. Мелешков (2010), E. S. Cooper et al. (2010). У животных с хронической почечной недостаточностью регистрировалось повышение всех продуктов азотистого обмена, тогда как при цистите не было выявлено их достоверного увеличения. Эти изменения свидетельствуют о разной степени нарушения фильтрационной способности почек при исследуемых патологиях.

При уролитолизе в крови кошек увеличивалась активность аминотрансфераз – АлАТ, АсАТ, а также ферментов ЩФ и ЛДГ, что обычно сопровождается повреждением клеток почек, печени, миокарда. Подобные результаты приводила А. В. Ермолаева (2005), Ю. С. Ходова (2006). Также отмечалось снижение активности ГГТ, что противоречит данным других авторов. Уровень фермента КФК у кошек с уролитолизом снижался.

У кошек с хронической почечной недостаточностью выявлялось увеличение активности АсАТ, ГГТ и особенно ЛДГ, что, по нашему мнению, может свидетельствовать о повреждении клеток почек, а также сердечной мышцы и печени на фоне нарастающей уремии. О повышении активности

АсАТ и ЛДГ при хронической почечной недостаточности у кошек также сообщали в своих исследованиях О. В. Колмыкова (2008), В. Е. Романова (2011), О. Ю. Виноградова (2012). Помимо этого, мы выявили снижение активности щелочной фосфатазы, что, возможно, связано с развитием анемии, а также снижение активности КФК.

В доступных литературных источниках отсутствует информация о характере изменений активности ферментов у кошек при цистите. Согласно результатам проведенных нами исследований, у животных с симптомами цистита отмечалось повышение активности ферментов АсАТ и ЛДГ.

Нами было изучено содержание в сыворотке крови здоровых и больных кошек таких макроэлементов, как кальций, фосфор, калий, натрий, магний и хлор. При всех исследуемых патологиях мочевыделительной системы отмечалось снижение уровня калия и натрия. Аналогичные результаты при исследовании хронической почечной недостаточности получала О. Ю. Виноградова (2012). Снижение содержания натрия в крови кота при уролитолизе описано у К. Post (1979). Снижение натрия при уролитолизе и хронической почечной недостаточности, по нашему мнению, обусловлено нарушением канальцевой реабсорбции при повреждении эндотелия кристаллами солей и в результате склеротических изменений. Низкие значения калия, по всей видимости, связаны с развитием ацидоза, голоданием и рвотой на фоне уремической интоксикации. Определенное нами соотношение кальция к фосфору у больных мочекаменной болезнью кошек отличалось от данных, приведенных О. В. Громовой (2003) и было выше в 1,3 раза.

Исследование физико-химических свойств мочи с помощью тест полосок в обычной клинической практике позволяет быстро и достаточно достоверно оценить функциональное состояние почек и мочевыводящих путей (Д. Кершоу, Р. К. Виггинс, 1999; И. Е. Тареева, Л. Р. Полянцева, 2000; В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева, 2008; М. В. Новикова, Г. Г. Егорова, 2010).

Моча кошек с уролитиазом содержала лейкоциты и эритроциты, что свидетельствует о воспалении мочевыводящих путей. Обнаружение в 10,00 % проб нитритов может указывать на присутствие бактериальной инфекции. Также в моче обнаруживался белок и желчные пигменты, свидетельствующие о повреждении почек и печени. Урина больных котиков имела слабокислую реакцию, которая сдвигалась в щелочную сторону по сравнению со здоровыми кошками. Похожую картину химических свойств мочи кошек при мочекаменной болезни описывали И. П. Кондрахин и др. (1985), О. В. Громова (2003), О. И. Динченко (2005), А. В. Ермолаева (2005), Ю. С. Ходова (2006).

При хронической почечной недостаточности регистрировалась массивная лейкоцитурия, в половине проб присутствовали нитриты, что дает основание предполагать развитие бактериальной инфекции в почках и мочевыводящих путях. Значительная протеинурия при почечной недостаточности указывает на повреждении клубочкового фильтра, то есть имеет ренальное происхождение, о чем также сообщали в своем исследовании R. Iwama et al. (2015). Наличие у всех исследуемых кошек желчных пигментов в моче свидетельствует о вовлечении печени в патологический процесс, что согласуется с данными В. Е. Романовой (2011), О. Ю. Виноградовой (2012). При этом моча имела слабокислую реакцию, как и у здоровых животных, что подтверждает данные О. В. Колмыковой (2008).

У кошек с циститом регистрировалась лейкоцитурия, в 16,70 % случаев сопровождавшаяся обнаружением нитритов, и гематурия. Гематурию и лейкоцитурию при цистите описывали также J. Robinette (1966), J. L. Stella et al. (2011), однако эти авторы отмечали у больных животных протеинурию, что было нехарактерно для кошек с симптомами цистита по результатам нашего исследования. Также в моче больных животных обнаруживался уробилиноген и в 33,30 % проб - билирубин. Наличие уробилиногена в моче отмечал также В. Е. Соболев (2014) при экспериментальном цистите у крыс.

Реакция мочи была слабокислой и незначительно смещалась в щелочную сторону по сравнению со здоровыми животными.

Согласно результатам наших исследований, удельный вес мочи здоровых кошек и животных с клиническими признаками цистита находился в пределах 1,015 – 1,030 г/мл, то есть соответствовал референтным значениям для данного вида животных. В отношении кошек с уролитиазом и циститом, отмечалось колебание удельного веса мочи в более широких пределах 1,005-1,030 г/мл. При уролитиазе низкие значения относительной плотности мочи присутствовали у животных с рецидивами заболевания без нарушения проходимости уретры. Нормальные и даже находящиеся на верхней границе нормы значения относительной плотности мочи у кошек с хронической почечной недостаточностью возможны в силу физиологических особенностей этого вида животных, о чем сообщали А. В. Кротенок (2003), О. В. Колмыкова (2008), S. Van Boxtel (2003).

Наличие лейкоцитов, эритроцитов и кристаллов в моче регистрировалось при всех исследуемых патологиях. При уролитиазе и хронической почечной недостаточности обнаруживали кристаллы мочевой кислоты, трипельфосфатов и оксалатов кальция, при цистите – кристаллы мочевой кислоты, оксалатов кальция и единичные кристаллы нейтральной фосфорнокислой извести. Данные о наличии большого количества кристаллов мочевой кислоты, трипельфосфатов и оксалатов кальция в моче кошек при уролитиазе соответствует результатам исследований О. В. Громовой (2003).

У пациентов с хронической почечной недостаточностью в осадке мочи нами были выявлены клетки почечного эпителия, а также гиалиновые, эпителиально-клеточные и зернистые цилиндры. О наличии лейкоцитов, эритроцитов, кристаллов, эпителиальных клеток и цилиндров в мочевом осадке кошек с хронической почечной недостаточностью сообщала также В. Е. Романова (2011). Для животных с симптомами цистита было характерно присутствие в моче клеток плоского эпителия.

Существует тесная взаимосвязь между структурой ткани и ее функцией, поэтому особый интерес при изучении патологий органов представляют гистологические исследования. Нами было проведено гистологическое и гистохимическое исследование органов мочевого выделения (почек, мочеточников, мочевого пузыря, уретры) и паренхиматозных органов (печени, сердца, поджелудочной железы, легких, селезенки) кошек, павших от уролитиаза.

В почках больных животных отмечались склеротические процессы в капсуле, корковой и мозговой зонах, клубочке нефрона. Выявлялась деформация почечных телец и канальцев, дистрофия и десквамация эпителия канальцев, эндovasкулиты и гемостаз. Собирательные трубочки были расширены, содержали уролиты, на месте локализации которых регистрировалась атрофия эпителия. Атрофические изменения клеток в местах нахождения конкрементов отмечали также И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич (2000), А. В. Ермолаева (2005).

В мочеточниках присутствовал отек соединительной ткани всех оболочек, круглоклеточная инфильтрация, эндovasкулиты, десквамация эпителия. В мочевом пузыре обнаруживалось нарушение структуры всех оболочек – десквамация эпителия, кровоизлияния в межмышечной соединительной ткани и серозной оболочке, венозостаз, а также скопление в соединительной ткани лимфоцитов, гистиоцитов и тучных клеток. Это согласуется с данными С. Ф. Мелешкова (2008), E. S. Cooper et al. (2010). В уретре регистрировалась гиперемия и десквамация эпителия, кровоизлияния в слизистой и мышечной оболочках, инфильтрация соединительнотканнми клетками, васкулопатии. Это подтверждает сообщения Е. Ю. Складневой (2012) и R. M. MucCully, L. L. Lieberman (1961).

Изменения, обнаруженные в паренхиматозных органах, имели менее выраженный характер. Они были обусловлены васкулопатиями, воспалительными и дистрофическими процессами, а также развитием компенсаторных реакций. В печени регистрировали застойную гиперемию и

пролиферацию эндотелия сосудов, а также гидropическую и баллонную дистрофию гепатоцитов, в некоторых случаях – их атрофию и некроз. В сердце выявляли повреждение структуры миокарда, проявляющееся плазмолизом кардиомиоцитов с неоднородностью их окраски и разделением мышечных волокон на сегменты, что также отмечала в своем исследовании О. В. Громова (2003). В поджелудочной железе регистрировались в основном изменения со стороны стромальных компонентов – тучноклеточная инфильтрация, застойная гиперемия и эндovasкулиты. В легких выявлялся сильный отек плевры, зоны ателектаза и компенсаторной эмфиземы. Отмечался также лизис пневмоцитов. Среднее соотношение площади межальвеолярных перегородок к площади легочных альвеол составило $1,12 \pm 0,14$. По нашему мнению, увеличение площади легочного интерстиция по сравнению с площадью просвета альвеол может быть обусловлено отеком тканей и ателектазом. В селезенке отмечали нарушение структуры белой пульпы. Границы лимфоидных узелков были слабо выражены, они содержали небольшое количество лимфоцитов. В красной пульпе обнаруживались эритроциты, лимфоциты, тучные клетки, а также зерна гемосидерина.

Ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) во многом характеризует функциональное состояние клеток и интенсивность обменных процессов, протекающих в них. ЯЦО париетальных эпителиальных клеток наружного листка капсулы клубочка в среднем составляло $0,47 \pm 0,02$. ЯЦО клеток эпителия проксимальных канальцев – $0,25 \pm 0,01$, дистальных канальцев – $0,36 \pm 0,03$, прямых канальцев – $0,30 \pm 0,02$, собирательных протоков – $0,48 \pm 0,03$. ЯЦО мочеточников в среднем было $0,48 \pm 0,03$, мочевого пузыря – $0,29 \pm 0,02$, уретры – $0,41 \pm 0,02$. Среднее значение ЯЦО гепатоцитов было $0,23 \pm 0,01$, а экзокринных панкреатоцитов – $0,23 \pm 0,01$.

Сочетание аллелей и фенотипов является сугубо индивидуальным признаком любого животного организма (Д. В. Волобуев, 2014). Нами было проведено иммуногенетическое исследование полиморфизма гемоглобина,

щелочной фосфатазы и арилэстеразы в крови здоровых и больных кошек с целью выявления наследственной чувствительности этого вида животных к повреждениям мочевыделительной системы.

Согласно результатам проведенных нами исследований, здоровые и больные кошки оказались мономорфны (гомозиготны) по локусу гемоглобина.

Среди здоровых и больных уrolитиазом кошек был выявлен полиморфизм по локусу щелочной фосфатазы – большинство животных были гетерозиготны с фенотипом ВС (86,00 %), небольшая часть – гомозиготны с фенотипом ВВ (14,00 %). Все кошки, страдавшие хронической почечной недостаточностью и циститом были гетерозиготны (ВС).

Установлено, что у здоровых кошек отмечалось разделение фенотипов по локусу сывороточной АЕс – 86,00 % кошек были гетерозиготны (НВ), а 14,00 % гомозиготны (ВВ). У больных животных наблюдалась обратная тенденция – все кошки были гетерозиготны (НВ) по локусу сывороточной АЕс.

Под действием неблагоприятных факторов происходит изменение интенсивности биосинтеза белка, что обусловлено адаптацией организма. Лейкоциты способны модулировать свои функции для восстановления гомеостаза, поэтому они являются универсальными индикаторами нормы и патологических состояний (С. А. Бугоркова и др., 2015; Н. Н. Чучкова и др., 2015; R. A. Neumüller et al., 2013) Исходя из этого, нами была проведена оценка зон ядрышковых организаторов (AgNORs) в ядрах лимфоцитов у здоровых и больных патологиями мочевыделительной системы кошек.

При уrolитиазе в лимфоцитах кошек средняя площадь AgNORs увеличивалась в 2,4 раза, а при хронической почечной недостаточности в 1,9 раз по сравнению со здоровыми животными ($p < 0,05$). Средняя суммарная площадь зон ядрышковых организаторов лимфоцитов у кошек при уrolитиазе увеличивалась в 2,6 раз, а при хронической почечной недостаточности в 2 раза ($p < 0,05$). Это свидетельствует об усилении белковосинтетических

процессов в ядрышке и подготовке клетки к митотическому делению, то есть пролиферации.

Как сообщали R. Voit et al. (1992), количество гранул серебра в ядре клетки, как правило, соответствует количеству активно работающей РНК-полимеразы I. При изучении количества зон AgNORs в ядрах лимфоцитов достоверных различий между больными и здоровыми животными мы не выявили.

Средний диаметр лимфоцитов у кошек при уролитолизе был больше, чем у здоровых животных на 11,77 %, а при хронической почечной недостаточности - на 34,10 % ($p < 0,05$).

Доля активных в отношении биосинтеза белка лимфоцитов с гранулами серебра в ядре у здоровых животных составляла 55,0 %, в то время как у кошек с мочекаменной болезнью количество активных лимфоцитов достигало 78,0 %, а у животных с хронической почечной недостаточностью – 86,0 % от общего числа исследованных лимфоцитов.

Проведенное комплексное исследование позволило сделать следующие выводы и представить рекомендации для практической ветеринарии:

ВЫВОДЫ

1. Частота проявления патологий органов мочевого выделения среди кошек, обитающих на территории Кавказских Минеральных Вод, составляет 1,40 – 7,70 % от общего числа регистрируемых патологий. При этом уролитолиз регистрируется в среднем в 47,10 %, цистит – в 27,12 %, нефрит – в 9,35 %, хроническая почечная недостаточность - в 6,77 %, острая почечная недостаточность – в 6,61 %, нефропатии – в 1,99 %, поликистозная болезнь почек – в 1,06 % случаев. Наиболее часто эти патологии регистрируются в осенне-зимний период у беспородных и персидских котов в возрасте 1-3 лет.

2. К факторам, способствующим повреждению мочевыделительной системы у кошек, относятся неустойчивость температурного режима, природная гипоксия, гипобария, радиационное излучение, дефицит

природного йода, повышенная жесткость питьевой воды, недостаточное поступление жидкости в организм, несбалансированность рациона и гиподинамия.

3. У здоровых кошек регистрируется фенотип ВВ по локусу гемоглобина, фенотипы ВС (86,0 %) и ВВ (14,0 %) по локусу щелочной фосфатазы, фенотипы НВ (86,0 %) и ВВ (14,0 %) по локусу арилэстеразы. Кошки с патологиями мочевыделительной системы гомозиготны по локусу гемоглобина (фенотип ВВ) и гетерозиготны по локусу арилэстеразы (фенотип НВ). По локусу щелочной фосфатазы у кошек с уролитиазом выявлены фенотипы ВС (86,0 %) и ВВ (14,0 %), а у животных с хронической почечной недостаточностью и циститом только фенотип ВС.

4. Клиническое проявление уролитиаза характеризуется поллакиурией, странгурией, постепенным снижением аппетита и активности, субфебрильной температурой тела, а в случае развития анурии - сильным угнетением животных, учащением пульса и дыхания, значительным увеличением почек и мочевого пузыря, их болезненностью при пальпации. При хронической почечной недостаточности отмечаются признаки тяжелой уремической интоксикации: угнетение, отказ от пищи, рвота, дегидратация, анемичность слизистых оболочек, гипотермия, учащение пульса и дыхания. При цистите у кошек регистрируется поллакиурия, странгурия, как правило, незначительное снижение активности и аппетита, нормальная, или субфебрильная, реже повышенная температура тела, болезненность мочевого пузыря при пальпации.

5. У кошек с уролитиазом регистрируется лейкоцитоз (на 39,1 %), нейтрофилия с увеличением палочкоядерных (на 75,0 %) и сегментоядерных (на 30,1 %) нейтрофилов, лимфоцитоз и эозинофилия, а также снижение количества тромбоцитов (на 25,6 %). У пациентов с синдромом хронической почечной недостаточности выявляется эритроцитопения (на 31,4 %), гемоглобинемия (на 16,5 %), снижение гематокрита (в 1,2 раза) и тромбоцитопения. Отмечается повышение СОЭ (в 12,4 раза), количества

лейкоцитов (на 34,0 %), сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. При цистите у больных животных наблюдается уменьшение количества эритроцитов (на 15,3 %), тромбоцитов (на 38,0 %) и увеличение количества моноцитов (на 44,4 %).

6. В сыворотке крови больных уролитиазом котов отмечается увеличение содержания общего белка (на 9,7 %), его глобулиновой фракции (на 13,4 %), мочевины и мочевой кислоты. При хронической почечной недостаточности установлено повышение уровня общего белка (на 17,0 %), глобулинов (на 28,6 %), а также продуктов белкового обмена - креатинина, мочевины, мочевой кислоты, при снижении альбуминов и белкового коэффициента (в 1,6 раз). В крови кошек с циститом наблюдается увеличение уровня общего белка (на 9,9 %), глобулинов (на 14,3 %), снижение белкового коэффициента (в 1,2 раза).

7. У кошек с уролитиазом регистрируется повышение активности ЛДГ (на 61,1 %), АсАТ (на 58,1 %), АлАТ (на 49,9 %) и ЩФ (на 19,5 %) при снижении активности ГГТ и КФК в сыворотке крови. Для хронической почечной недостаточности было характерно увеличение активности ЛДГ (на 86,9 %), ГГТ (на 50,0 %), АсАТ (на 45,4 %) при снижении активности ЩФ и КФК. При цистите в крови кошек повышается активность ЛДГ (на 55,9 %) и АсАТ (на 40,8 %) и снижается активности ГГТ и КФК.

8. Установлено снижение уровня калия и натрия в сыворотке крови – при уролитиазе (на 55,0 и 11,3 %), хронической почечной недостаточности (на 24,8 и 4,8 %) и цистите различной этиологии (на 44,0 и 11,2 %).

9. При мочекаменной болезни удельный вес мочи находится в пределах 1,005 - 1,030 г/мл, регистрируется смещение рН мочи в щелочную сторону на 11,94 %, обнаруживается белок, желчные пигменты, лейкоциты и эритроциты. У животных с хронической почечной недостаточностью удельный вес мочи варьирует в пределах 1,005 – 1,030 г/мл, выявляется белок, желчные пигменты, лейкоциты, нитриты. При цистите удельный вес мочи варьирует в пределах 1,015-1,030 г/мл, в ней содержатся лейкоциты,

эритроциты и уробилиноген. В мочевом осадке при всех исследуемых патологиях выявляются полиморфные кристаллы мочевой кислоты и оксалатов кальция лейкоциты, эритроциты, а у животных с хронической почечной недостаточностью присутствуют цилиндры и клетки почечного эпителия.

10. В органах мочевыделительной системы кошек, павших по причине уролитиаза, обнаруживается очаговое разрастание волокон коллагена и деформация почечных структур, дистрофические и атрофические изменения эпителия канальцев, гемостаз, эндovasкулиты, десквамация уротелия мочеточников, мочевого пузыря и уретры, кровоизлияния и клеточная инфильтрация. Изменения в паренхиматозных органах обусловлены эндovasкулитами, застойной гиперемией, отеками, воспалительной реакцией, дистрофией, атрофией и некрозом клеток и развитием компенсаторных процессов.

11. В лимфоцитах у кошек при уролитиазе регистрируется увеличение их диаметра (на 11,77 %), площади AgNORs (в 2,4 раза), суммарной площади AgNORs (в 2,6 раза). У животных с хронической почечной недостаточностью наблюдается увеличение диаметра лимфоцита (на 34,1 %), площади AgNORs (в 1,9 раз), суммарной площади AgNORs (в 2 раза). Доля активных в отношении биосинтеза белка лимфоцитов у кошек с мочекаменной болезнью составляет 78,0 %, а у животных с хронической почечной недостаточностью – 86,0 % от общего числа лимфоцитов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Результаты исследования могут быть использованы ветеринарными специалистами Кавказских Минеральных Вод и другими практикующими врачами при диагностике патологий мочевыделительной системы у кошек.

2. Полученные сведения дополняют и расширяют имеющиеся данные о распространении, этиологии и клинико-морфологическом

проявлении уролитоаза, хронической почечной недостаточности и цистита различной этиологии у кошек и могут быть использованы при написании пособий для подготовки специалистов ветеринарного профиля.

4. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдалян, А. М. Прогностическое значение исследования плотности сосудов микроциркуляторного русла в опухоли и перитуморозной зоне по данным выявления белка CD31 и количества аргирофильных белков области ядрышкового организатора (AGNOR) в эндотелии при лейомиомиосаркоме тела матки / А. М. Авдалян, И. П. Бобров, В. В. Климачев, Н. М. Круглова, А. Ф. Лазарев // *Фундаментальные исследования*. - 2010. - № 5. - С. 12-20.
2. Автандилов, Г. Г. Компьютерная микротелефотометрия в диагностической гистопатологии / Г. Г. Автандилов / М.: РМАПО, 2005. - 256 с.
3. Аменд-младший, В. Хроническая почечная недостаточность и диализ / В. Аменд-младший, Ф. Винсенти // *Урология по Дональду Смитсу: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча*. - Москва, 2005. - С. 595-598.
4. Амбросьева, Е. Д. Полиморфизм белков крови сельскохозяйственных животных и эффективность использования его в селекционном процессе: автореф. дис. ... доктора биол. наук: 06.02.01 / Амбросьева Елена Дмитриевна. - п. Лесные Поляны Московской области, 2005. - 44 с.
5. *Анатомия домашних животных* / И. В. Хрусталева, Н. В. Михайлов, Я. И. Шнейберг и др.; под ред. И. В. Хрусталевой. М.: Колос, 1994. - 704 с.
6. Ахманов, М. Вода, которую мы пьем. Качество питьевой воды и ее очистка с помощью бытовых фильтров / М. Ахманов. - СПб.: «Невский проспект», 2002. - 192 с.
7. Барбер, П. Дж. Протеинурия / П. Дж. Барбер // *Нефрология и урология собак и кошек (под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота) / пер. с англ. Е. Махиянова*. – Москва, 2003. – Гл. 7. - С. 87-98.

8. Барышев, Д. Ю. Механизмы неспецифической резистентности у котов при лечении мочекаменной болезни: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 / Барышев Дмитрий Юрьевич. - Саранск, 2005. - 21 с.
9. 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, А. Чвала // Ветеринарная практика. - 2005. - № 1 (28). - С 19-23.
10. Батюшин, М. М. Нефрология. Ключи к трудному диагнозу / М. М. Батюшин. - Элиста: ЗАОр НПП «Джангар», 2007. - 168 с.
11. Бобров, И. П. Морфофункциональная активность ядрышковых организаторов при раке почки: взаимосвязь с гистологическим строением перитумрозной зоны / И. П. Бобров, Т. М. Черданцева, В. В. Климачев и др. // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 11. - С. 485-490.
12. Бобров, И. П. Прогностическое значение количественного анализа аргирофильных белков области ядрышкового анализатора (AgNOR) при почечно-клеточном раке / И. П. Бобров, Т. М. Черданцева, В. М. Брюханов и др. // Российский онкологический журнал. - 2013. - № 1. - С. 19-24.
13. Бонецкая, М. Д. Биохимические особенности крови овец тяньшанской породы / М. Д. Бонецкая, Ю. Г. Быковченко, Р. С. Гафаров // Тр. КиргНПОЖ / Кирг. научно-производств. объединение по животноводству. - 1986. - Вып. 38. - С. 92-97.
14. Боташева, В. С. Показатели областей ядрышковых организаторов гепатоцитов при экспериментальном тиреотоксикозе / В. С. Боташева, Н. А. Стадник // Кубанский научный медицинский вестник. - 2014. - № 4 (146). - С. 24-30.
15. Бочаров, В. Я. Новые данные к анатомии внутриорганных лимфатических и кровеносных сосудов почки человека / В. Я. Бочаров // Новые данные о лимфатической системе внутренностей. - Москва, 1957. - С. 164-185.

16. Бугоркова, С. Н. Ядрышковый аппарат лимфоцитов как индикатор функциональной активности лимфоидных органов при доклинической оценке вакцин / С. Н. Бугоркова, Т. Н. Шуковская, А. Ф. Курылина // Проблемы особо опасных инфекций. - 2015. - Вып. 2. - С. 75-78.
17. Воспалительные заболевания органов мочевыделительной системы у женщин. Учебно-методическое пособие / И. С. Шорманов, Х. А. Соколова, А. Ю. Москалев и др. - Ярославль: Аверс Плюс, 2012. - 32 с.
18. Виноградова, О. Ю. Клинико-морфологические изменения при хронической почечной недостаточности кошек и методы коррекции: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.01 / Виноградова Ольга Юрьевна. - Саратов, 2012. - 23 с.
19. Винсенти, Ф. Нехирургические болезни почек / Ф. Винсенти, В. Аменд-младший // Урология по Дональду Смитту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 579-590.
20. Винсенти, Ф. Хроническая почечная недостаточность и диализ / Ф. Винсенти, В. Аменд-младший // Урология по Дональду Смитту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 595-598.
21. Волобуев, Д. В. Полиморфизм крови у овец / Д. В. Волобуев // Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства. - 2014. - № 7. - Т. 2. - С. 276-279.
22. Гаджиев, З. К. Полиморфные системы групп крови овец карачаевской породы / З. К. Гаджиев, О. Р. Османова // Сборник научных трудов СНИИЖК. - 2014. - №7. - Т. 3. - С. 44-47.
23. Гахова, Н. А. Морфологические и функциональные показатели у птиц в норме и при мочекишлом диатезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02, 03.00.13 / Гахова Наталья Александровна. - Ставрополь, 2005. - 24 с.
24. Геддес, Р. Ранняя диагностика хронической болезни почек у кошек с помощью биомаркеров / Р. Геддес // Veterinary Focus. - 2013. - №23.3. - С. 34-39.

25. Георгиевский, В. И. Физиология сельскохозяйственных животных / В. И. Георгиевский. - М.: «Агропромиздат», 1990. - 511с.
26. Гистологическая техника / В. В. Семченко, С. А. Барашкова, В. Н. Ноздрин, В. Н. Артемьев // Учебное пособие. – 3-е изд. доп. и перераб. – Омск – Орел: Омская областная типография, 2006. – 290 с.
27. Головкина, А. В. Анализ некоторых аспектов возрастной предрасположенности к мочекаменной болезни у кошек / А. В. Головкина // Ветеринарная практика. - 2001. - №2(13). - С.31-33.
28. Грисак, Х. Лучевая диагностика / Х. Грисак, Б. Окуно // Урология по Дональду Смитту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 71-124.
29. Громова, О. В. Ранняя диагностика, лечение и профилактика уролитиаза кошек: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Громова Ольга Викторовна. - Москва, 2003. - 181 с.
30. Громова, О. В. Ранняя диагностика мочекаменной болезни у кошек и собак / О. В. Громова, Д. Ю. Челночников // Российский ветеринарный журнал. - 2005. - №2. - С. 15-16.
31. Давыдова, Е. Е. Применение генетических тестов для выявления наследственных болезней у породистых собак и кошек / Е. Е. Давыдова, И. В. Солтынская, И. А. Федорова и др. // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. - 2013. - №3. - С. 22-26.
32. Данников, С. П. Морфологические и функциональные показатели органов мочевыделительной системы нутрий в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / Данников Сергей Петрович. - Старополь, 2013. - 24 с.
33. Деннис, Р. Диагностическая визуализация мочевых путей / Р. Деннис // Нефрология и урология собак и кошек (под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота) / пер. с англ. Е. Махиянова. – Москва, 2003. – Гл. 11. - С. 144-174.

34. Диагностика и лечение почечной недостаточности у собак и кошек: методич. указания / В. Н. Денисенко, Е. А. Кесарева, Ю. С. Круглова, О. В. Колмыкова. - М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2007. - 34 с.
35. Динченко, О. И. Особенности уролитиаза собак и кошек в условиях мегаполиса: распространение, этиология, патогенез, диагностика и терапия: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01 / Динченко Оксана Ивановна. - Москва, 2005. - 20 с.
36. Дмитриева, В. А. Русско-английский словарь терминов по микробиологии / В. А. Дмитриева, В. В. Дмитриев; под ред. проф. А. Ф. Воронина / Институт биохимии и физиологии микроорганизмов АН СССР. - М.: Наука, 1991. - 248 с.
37. Ермолаева, А. В. Морфологические и функциональные показатели у котов при уролитиазе: дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / Ермолаева Анна Владимировна. - Ставрополь, 2005. - 131 с.
38. Ермоленко, В. М. Анемия / В. М. Ермоленко, И. М. Балкаров // Клиническая нефрология. Т. I. / под ред. Е. М. Тареева. АМН СССР. - Москва, 1983. - Глава 5. - С. 95-104.
39. Ермоленко, В. М. Хроническая почечная недостаточность / В. М. Ермоленко // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. - Москва, 2000. - 2-е изд., перераб. и доп. - Гл. 39. - С. 596-657.
40. Зеленецкий, Н. В. Анатомия и физиология животных: учебник для студ. образоват. учреждений сред. проф. образования / Н. В. Зеленецкий, А. П. Васильев, Л. К. Логинова. - М.: Издательский центр «Академия», 2005. - 464 с.
41. Зубарев, А. В. Диагностический ультразвук. Уронефрология. Практическое руководство / А. В. Зубарев, В. Е. Гажонова. - [Москва] - 2002. - 248 с.
42. Зуфаров, К. А. Цитофункциональные особенности почки / К. А. Зуфаров, В. М. Гонтмахер, Б. А. Хидояттов. - Ташкент: Медицина, 1974. - 246 с.

43. Иванов, В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. Атлас / В. В. Иванов. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 176 с.
44. Иванов, В. П. Цитогенетические изменения в лимфоцитах периферической крови кроликов при полихимиотерапии / В. П. Иванов, А. Н. Барков, Е. В. Трубникова, Н. В. Стабровская // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». - 2009. - № 3. - С. 18-25.
45. Каплунова, В. Н. Параметры активности ядрышковых организаторов в эритроцитах у гусей в постнатальном онтогенезе / В. Н. Каплунова, А. Н. Квочко, А. Ю. Криворучко // Аграрный вестник Урала. - 2010. - № 3 (69). - С. 82-83.
46. Казановский, С. А. Методические рекомендации по изготовлению и контролю реагентов для определения групп крови у овец / С. А. Казановский, Т. А. Анфиногенова, П. С. Веревошкин. – Ставрополь, 1984.– 19с
47. Кайдановская, Н. А. Морфосонографические корреляты почек у кошек в норме и при патологии: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / Кайдановская Наталья Александровна. - Москва, 2009. - 20 с.
48. Квочко, А. Н. Динамика морфофункциональных показателей мочевыделительной системы и паренхиматозных органов мериносовых овец в норме и при уролитиазе: дис. ... д-ра биол. наук: 16.00.02, 03.00.13 / Квочко Андрей Николаевич. – Ставрополь, 2002. - 380 с.
49. Кершоу, Д. Протеинурия / Д. Кершоу, Р. К. Виггинс // Патофизиология почки. Пер. с англ. 2-е изд., испр. / Д. А. Шейман. – Москва; Санкт-Петербург, 1999. – Гл. 5. -С. 103-123.
50. Кисели, Д. Практическая микротехника и гистология: пер. с венг. I части и приложения д-ра Дьенеш Г., II части д-ра Пушкаш Й. / Д. Кисели. - Будапешт: Изд. Академии Наук Венгрии, 1962. - 401 с.

51. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справочное издание / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др. - М.: Агропромиздат, 1985. - 287 с.
52. Козлов, Е. М. Заболевания нижних отделов мочевыводящих путей у кошек / Е. М. Козлов // Вестник ветеринарной медицины. - 2002. - №1. - С. 15-16.
53. Козлов, Ю. Н. Генетика и селекция сельскохозяйственных животных / Ю. Н. Козлов, Н. М. Костомахин. - М.: КолосС, 2009. - 264 с.
54. Козловская, Л. В. Исследование мочи / Л. В. Козловская // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. - Москва, 2000. – 2-е изд., перераб. и доп. – Разд. 5.1. - С. 76-87.
55. Колмыкова, О. В. Клинико-морфологическая характеристика вторичной ретинопатии при хронической почечной недостаточности у кошек: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.05 / Колмыкова Ольга Владимировна. - Москва, 2008. - 17 с.
56. Комарова, Т. А. Совершенствование методики доплерографического исследования ренальной гемодинамики у кошек: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.01 / Комарова Татьяна Анатольевна. - Ростов-на-Дону, 2011. - 22 с.
57. Копытко, А. С. Сравнительная оценка кур кроссов COBV 500 и ABER ACRESS PLUS по показателям ядрышковых организаторов / А. С. Копытко, А. Н. Квочко // Вестник АПК Ставрополя. - 2014. - № 4 (16). - С. 104-106.
58. Кредер-младший, К. Лабораторные исследования / К. Кредер-младший, Р. Вильяме // Урология по Дональду Смитту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 57-70.
59. Кротенок, А. В. Уролителиаз у кошек и меры борьбы с ним: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Кротенок Александр Владимирович. - Воронеж, 2003. - 157 с.

60. Кузнецов, Л. В. Кошки, норки и мочевые камни / Л.В. Кузнецов // Кролиководство и звероводство. – 1999. - №6. – С. 28.
61. Кузьменко, Л. Г. Критерии оценки уровня лимфоцитов и стресс / Л. Г. Кузьменко, Н. М. Киселева, М. М. Нкане Нкоза // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». - 2012. - №3. - Т. 14. - С. 284 – 284.
62. Курортология Кавказских Минеральных Вод. Том I / под общ. ред. доктора мед. наук, проф. В. В. Уйба. - Пятигорск, 2009. - 333 с.
63. Латфуллин, И. А. Основы поражающего действия ионизирующего излучения на организм человека / И. А. Латфуллин. – Казань: Казан. ун-т, 2014. – 194 с.
64. Лебедев, П. Т. Методы исследования кормов, органов и тканей животных. Изд. 2, перераб. и доп. / П. Т. Лебедев, А. Т. Усович. – М.: Россельхозиздат, 1969. – 476 с.
65. Леонард, Р. А. Гломерулонефриты кошек: современные методы диагностики, лечения и профилактики. Клинико-морфологическое исследование / Р. А. Леонард. - Челябинск, 2010. - 77 с.
66. Летов, И. И. Рентгенодиагностика мочеполовой системы мелких домашних животных: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Летов Иван Иванович. - Воронеж, 2005. - 24 с.
67. Лефевр, С. Клинические проявления хронической болезни почек у кошек и собак / С. Лефевр // Veterinary Focus. - 2013. - №23.3. - С. 26-27.
68. Лысенко, А. Н. Частоты мутантных генов окраса и их связь с заболеваемостью у домашних кошек *felis catus* / А. Н. Лысенко, Г. Г. Гончаренко, С. А. Зятьков // Веснік Мазырскага дзяржаўнага педагагічнага ўніверсітэта імя І. П. Шамякіна. - 2011. - №3 (32). - С. 45-49.
69. Любарская, О. А. Почечная недостаточность у кошек и собак / О. А. Любарская, А. Б. Любарская. – Владивосток.: Дальпресс, 2006. – 112 с.

70. Маканинч, Дж. Симптомы болезней мочевых путей и половых органов / Дж. Маканинч // Урология по Дональду Смитсу: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 39-48.
71. Маканинч, Дж. Травма мочевых путей и полвых органов / Дж. Маканинч // Урология по Дональду Смитсу: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 325-344.
72. Макрей, С. Бактериальные инфекции мочевых путей и половых органов / С. Макрей, Л. Дайрики-Шортлиф // Урология по Дональду Смитсу: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 71-124.
73. Маркова, М. И. Фармако-токсикологические свойства травы горца птичьего и применение ее препарата Урофитолизина-К при мочекаменной болезни кошек: афтореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.04 / Маркова Марина Ивановна. - Казань, 2007. - 19 с.
74. Мартусевич, А. К. Биокристаллодиагностика уролитиаза у котов / А. К. Мартусевич, А. П. Русских, А. А. Гришина // Вестник РУДН, серия Агрономия и животноводство. - 2009. - №4. - С. 64-71.
75. Мачкаева, Н. Т. Анализ ядрышек в лимфоцитах периферической крови у овец, разводимых в Калмыкии / Н. Т. Мачкаева // Новое слово в науке и практике: гипотезы и апробация результатов исследований. - 2013. - № 5. - С. 60-63.
76. Мачкаева, Н. Т. Вариабельность числа ядрышек в интактных лимфоцитах периферической крови у овец / Н. Т. Мачкаева // Достижения вузовской науки. - 2013. - № 4. - С. 85-88.
77. Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика: пер. с англ. / Д. Мейер, Дж. Харви. - М.: Софион, 2007. - 456 с.
78. Мелешков, С. Ф. Динамика функциональных расстройств мочеиспускания и их клинико-морфологические параллели при урологическом синдроме у кошек / С. Ф. Мелешков // Ветеринарная патология. - 2008. - №3. - С. 48-55.

79. Мелешков, С. Ф. Структурные особенности слизистой оболочки уретры домашнего кота / С. Ф. Мелешков // Аграрный вестник Урала. - 2008. - №9 (51). - С. 79-84.

80. Мелешков, С. Ф. Функциональная оценка мочевого пузыря у здоровых котов при различных способах содержания / С. Ф. Мелешков // Ветеринарная практика. - 2008. - № 2 (41). - С. 49-55.

81. Мелешков, С. Ф. Морфофункциональные особенности органов мочеотделения у домашних котов в норме и при различных формах мочекаменной болезни: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 06.02.01 / Мелешков Сергей Федорович. - Омск, 2010. - 40 с.

82. Мелешков, С. Ф. Особенности структурной организации слизистой оболочки мочеточников домашнего кота / С. Ф. Мелешков, Г. А. Хонин // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - №6. - С. 760.

83. Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края. Доклад о состоянии окружающей среды и природопользовании в Ставропольском крае в 2012 году [Электронный ресурс] / Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края. – 2013. - С. 9-93. URL: http://www.mpr26.ru/deyatelnost/otchety-doklady/o-sostoyanii-okruzhayushchey-sredy-i-prirodopolzovanii-v-stavropolskom-krae/?SECTION_CODE=o-sostoyanii-okruzhayushchey-sredy-i-prirodopolzovanii-v-stavropolskom-krae&PAGEN_1=2 (дата обращения 28.05.2016).

84. Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края. Доклад о состоянии окружающей среды и природопользовании в Ставропольском крае в 2013 году [Электронный ресурс] / Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края. – 2014. - С. 9-104. URL: <http://www.mpr26.ru/deyatelnost/otchety-doklady/o-sostoyanii-okruzhayushchey-sredy-i-prirodopolzovanii-v-stavropolskom-krae/> (дата обращения 28.05.2016).

85. Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края. Доклад о состоянии окружающей среды и природопользовании в Ставропольском крае в 2014 году [Электронный ресурс] / Министерство природных ресурсов и охраны окружающей среды Ставропольского края. – 2015. – С. 8-98. URL: <http://www.mpr26.ru/deyatelnost/otchety-doklady/o-sostoyanii-okruzhayushchey-sredy-i-prirodopolzovanii-v-stavropolskom-krae/> (дата обращения 28.05.2016).

86. Миронова, И. И. Атлас осадков мочи / И. И. Миронова, Л. А. Романова. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2003. - 148 с.

87. Наточин, Ю. В. Физиология почки / Ю. В. Наточин // Клиническая нефрология. Т. I. / под ред. Е. М. Тареева / АМН СССР. – Москва, 1983. – Гл. 2. – С. 33-75.

88. Наточин, Ю. В. Механизмы мочеобразования / Ю. В. Наточин // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. Москва, 2000. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гл. 2. - С. 24-48.

89. Некрасова, И. И. Активность ферментов почек кошек в постнатальном онтогенезе / И. И. Некрасова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2010. Т.201. - С. 291-295.

90. Некрасова, И. И. Некоторые ферменты тканей почек кошек / И. И. Некрасова // Вестник АПК Ставрополья. - 2012. - №3 (7). - С. 135-136.

91. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования / под ред. Е. М. Шилова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 688 с.

92. Новикова, М. В. Морфологические и биохимические изменения показателей крови и мочи у кошек при гидронефрозе в эксперименте / М. В. Новикова, Г. Г. Егорова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. - 2010. - №1. - Т. 204. - С. 169-173.

93. Ноздрачев, А. Д. Анатомия кошки / А. Д. Ноздрачев. - Л.: «Наука», 1973. – 248 с.

94. Ольховская, Л. В. Иммуногенетическая характеристика коз зааненской породы по полиморфным системам белков и ферментов крови / Л. В. Ольховская // Сб. науч. тр. / ВНИИОК. - 1997. - Вып. 42. - С. 62-66.
95. Ольховская, Л. В. Биохимический полиморфизм в селекции коз: монография / Л. В. Ольховская, В. В. Абонеев. – Ставрополь, 2007. - 190 с.
96. Осипова, Ю. С. Распространение заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды / Ю. С. Осипова // Вестник АПК Ставрополя. - 2015. - № 2 (18). - С. 109-115.
97. Осипова, Ю. С. Ретроспективный анализ заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко // Аграрный научный журнал. - 2015. - № 6. - С. 24-28.
98. Осипова, Ю. С. Сравнительная характеристика клинико-морфологических показателей крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю. С. Осипова // Национальная ассоциация ученых (НАУ) / Отечественная наука в эпоху изменений: постулаты прошлого и теории нового времени: XIII международная научно-практическая конференция. Часть 3. – Екатеринбург, 2015. - № 8 (13). - С. 96-98.
99. Осипова, Ю. С. Особенности показателей азотистого обмена в сыворотке крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко // Международный Научный Институт «Educatio» / XV международная научно-практическая конференция: «Научные перспективы XXI века. Достижения и перспективы нового столетия». Часть 1. –Новосибирск, 2015. - № 8 (15). - С. 32-35.
100. Осипова, Ю. С. Ферменты сыворотки крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко // Актуальні проблеми розвитку світової науки. – Київ, 2015. - С. 133-135.
101. Осипова, Ю. С. Особенности минерального обмена у кошек в норме и при заболеваниях органов мочевого выделения // Основные проблемы

сельскохозяйственных наук / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. - Волгоград, 2015. - № 2. - С. 49-51.

102. 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. Квочко // Евразийский союз ученых. - 2015. - № 12 (21). - С. 39-42.

103. Осипова, Ю. С. Гистологические особенности мочевыделительных и паренхиматозных органов кошек при уролитиазе в условиях региона Кавказские Минеральные Воды / Ю. С. Осипова, А. Н. Квочко, А. В. Ермолаева // Вестник КрасГАУ. - 2016. - № 3 (114). - С. 155-161.

104. Остапчук, А. Н. Антилитогенная терапия. Комплексная диагностика и лечение мочекаменной болезни кошек / А. Н. Остапчук, Д. В. Зверев // Проблемы современной науки и образования. - 2014. - №12 (30). - С. 130-131.

105. Пат. № 2550879 Российская Федерация, МПК G01N1/30, G01N33/48. Способ окраски мазков крови для микроскопического определения структурной организации и фаз активности клеток / Трухачев В. И., Квочко А. Н., Воронин М. А., Криворучко А. Ю., Копытко А. С., Некрасова И. И., Данников С. П., Хоришко П. А., Цыганский Р. А., Матюта М. А., Скрипкин В. С., Сидельников А. И., Шаламова Е. В. 2015. заявитель и патентообладатель Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ставропольский государственный аграрный университет». - №2014112496/05; заявлено 31.03.2014.

106. Перов, Ю. Л. Структурно-функциональные аспекты концентрирующей деятельности почек / Ю. Л. Перов // Арх. пат. - 1975. - №7. - С. 75-82.

107. Поволоцкая, Н. П. Новая классификация индексов биотропности в интегральной оценке патогенности погоды на курортах Кавказских

Минеральных Вод для медицинского прогноза погоды / Н. П. Поволоцкая, Г. С. Голицын, И. Г. Гранберг, Н. В. Ефименко и др. // Актуальные вопросы курортологии, восстановительной медицины и профпатологии. Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 90-летию института, 27-28 мая / ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА». - Пятигорск, 2010. - С. 69-72.

108. Поклад, В. М. Морфофункциональные показатели органов мочевыделительной системы у норок в норме и при уролитиазе: дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / Поклад Виктор Михайлович. - Ставрополь, 2000. - 110 с.

109. Попков, П. Н. Состояние активности ядрышковых организаторов в гепатоцитах крыс после индукции цирроза печени четыреххлористым углеродом и в динамике его лечения / П. Н. Попков, А. М. Чепайкина, В. Е. Рябинин, Е. Л. Куренков // Медицинская наука и образование Урала. - 2008. № 2. - С. 66-68.

110. Попова, Ю. Болезни почек и мочевого пузыря. Диагностика, лечение, профилактика / Ю. Попова. - СПб.: Крылов, 2008. - 88 с.

111. Пульняшенко, П. Р. Болезни почек / П. Р. Пульняшенко. - ЧП Фауна-Сервис. Киев, 2004. - С. 1-3.

112. Пытель, Ю. А. Нефролитиаз / Ю. А. Пытель // Клиническая нефрология. Т. 2. / под ред. Е. М. Тареева / АМН СССР. - Москва, 1983. - Гл. 21. - С. 305-322.

113. Пытель, Ю. А. Неотложная урология / Ю. А. Пытель, И. И. Золотарев. - М.: Медицина, 1985. - 320 с.

114. Пытель, Ю. А. Транспорт мочи в почечной паренхиме / Ю. А. Пытель, В. В. Борисов // Урология и нефрология. - 1999. - №3. - С.8-13.

115. Раушенбах, Ю. О. Закономерности экогенеза домашних животных / Ю. О. Раушенбах // Генетика. - 1981. - № 9. - Т. 17. - С. 1662-1667.

116. Рей, С.М. Наследственные и врожденные заболевания почек у кошек / С. М. Рей // Veterinary Focus. - 2013. - № 23.3. - С. 10-12.

117. Романова, В. Е. Дизрегуляторная патология при хронической почечной недостаточности у собак и кошек: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / Романова Виктория Евгеньевна. - Москва, 2011. - 19 с.

118. Руководство по урологии в 3-х т. Т. 3. / под ред. Н. А. Лопаткина. - М.: Медицина, 1998. - 672 с.

119. Рыжова, Н. Г. Полиморфизм белков крови красно-пестрой породы крупного рогатого скота и его использование в селекции: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / Рыжова Наталья Геннадьевна. - п. Лесные Поляны Московской области, 2006. - 20 с.

120. СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода и водоснабжение населенных мест. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. Гигиенические требования к обеспечению безопасности систем горячего водоснабжения. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы [Электронный ресурс] (ред. от 28.06.2010). URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_34003/ (дата обращения 14.06.2015).

121. Сержанин, А. И. О внешних и внутренних факторах уролитиаза/ А. И. Сержанин // X Всероссийский съезд урологов. Материалы. - Воронеж, 1972. - С. 123-125.

122. Серов, В. В. Морфологические основы иммунопатологии почек / В. В. Серов. - М.: Медицина, 1968. - 827 с.

123. Серов, В. В. Функциональная морфология почек / В. В. Серов // Клиническая нефрология. Т. I. / под ред. Е. М. Тареева / АМН СССР. - Москва, 1983. - Гл. 1. - С. 9-33.

124. Серов, В. В. Функциональная морфология почек / В. В. Серов // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. - Москва, 2000. - 2-е изд., перераб. и доп. - Гл. 1. - С. 12-23.

125. Сидякин, П. А. О радиационно-экологической обстановке в урбанизированных территориях городов-курортов Кавказских Минеральных

Вод / П. А. Сидякин, Д. В. Щитов, Н. А. Фоменко, С. А. Лебедева // Инженерный вестник Дона. Электронный научный журнал [Электронный ресурс]. - 2005. - №1. URL: <http://www.ivdon.ru/ru/magazine/archive/n1y2015/2754>. (дата обращения: 24.05.2016).

126. Сквайрс, Р. А. Уремия / Р. А. Сквайрс // Нефрология и урология собак и кошек / под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота / пер. с англ. Е. Махиянова. – Москва, 2003. – Гл. 5. - С. 60-78.

127. Складнева, Е. Ю. Морфофункциональные особенности лимфатического русла мочевого пузыря домашних плотоядных в постнатальном онтогенезе, при уrolитиазе и лимфотропной коррекции: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 06.02.01 / Складнева Евгения Юрьевна. – Красноярск, 2012. - 48 с.

128. Скотт-Монкрифф, К. Р. Дизурия / К. Р. Скотт-Монкрифф // Нефрология и урология собак и кошек / под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота / пер. с англ. Е. Махиянова. – Москва, 2003. – Гл. 2. - С. 18-29.

129. Слесаренко, Н. А. Особенности строения почек новорожденных котят по данным ультразвукового и морфологического исследований / Н. А. Слесаренко, Н. А. Кайдановская // Российский ветеринарный журнал. - 2006. - №2. - С. 22-25.

130. Слугин, В. С. О роли витамина А в этиологии уrolитиаза норок / В. С. Слугин // Материалы конференции молодых ученых по звероводству. - Новосибирск, 1987. - С. 35-36.

131. Смоляк, В. В. Використання дієтотерапії при уrolітіазі у дрібних домашніх таврин / В. В. Смоляк, В. М. Марутін // Наукові праці ПФ НУБіП України «КАТУ». Серія «Ветеринарні науки». Вип. 133. Сімферополь, 2011. - С. 197-200.

132. Соболев, В. Е. Нефрология и урология домашней кошки / В. Е. Соболев // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. - 2011. - № 1. - С. 40-42.

133. Соболев, В. Е. Закономерности морфогенеза экспериментального цистита: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 06.02.01 / Соболев Владислав Евгеньевич. – Саранск, 2014. - 48 с.

134. Соколов, В. И. Цитология, гистология, эмбриология / В. И. Соколов, Е. И. Чумасов. - М.: «КолосС», 2004. - 351 с.

135. Средства и методы диагностики и терапии внутренних болезней животных: учебно-методическое пособие / В. И. Трухачев, В. А. Оробец, С. А. Позов и др. / СтГАУ. – М.: Колос; Ставрополь: АГРУС, 2009. - 320 с.

136. Столлер, М. Мочекаменная болезнь / М. Столлер, Д. Боултон // Урология по Дональду Смиту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 287-316.

137. Суодрон, С. УЗИ почек / С. Суодрон, Д. Мандавиа // Ультразвуковое исследование в неотложной медицине (Электронный ресурс) / О. Дж. Ма, Дж. Р. Матиэр, М. Блэйвес; пер. 2-го англ. изд. – 2-е изд. (эл.). – Москва, 2012. – Гл. 10. - С. 242-267.

138. Танаго, Э. Анатомия мочевых путей и половых органов / Э. Танаго // Урология по Дональду Смиту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 11-25.

139. Танаго, Э. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря / Э. Танаго, Т. Лю // Урология по Дональду Смиту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. – С. 484-502.

140. Танаго, Э. Болезни мочевого пузыря, пороки развития предстательной железы и семенных пузырьков / Э. Танаго // Урология по Дональду Смиту: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. - Москва, 2005. - С. 629-643.

141. Тареев, Е. М. Хроническая почечная недостаточность / Е. М. Тареев, В. М. Ермоленко // Клиническая нефрология. Т. I. / под ред. Е. М. Тареева / АМН СССР. – Москва, 1983. – Гл. 12. – С. 230-275.

142. Тареева, И. Е. Протеинурия и нефротический синдром / И. Е. Тареева, Л. Р. Полянцева // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. - Москва, 2000. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гл. 7. - С. 145-163.
143. Тареева, И. Е. Почечнокаменная болезнь / И. Е. Тареева, А. В. Кухтевич // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И. Е. Тареевой. - Москва, 2000. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гл. 18. - С. 413-421.
144. Тимченко, Л. Д. Ультразвуковая диагностика уролитиаза у кошек и собак / Л. Д. Тимченко, А. Н. Квочко // Животноводство на европейском севере: фундаментальные проблемы и перспективы развития. - 1996. - С. 201-202.
145. Торранс, Э. Дж. Гематурия / Э. Дж. Торранс // Нефрология и урология собак и кошек / под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота / пер. с англ. Е. Махиянова. – Москва, 2003. – Гл. 1. - С. 7-17.
146. Туганова, Т. Н. Сравнительные данные цитогенетических показателей альвеолярного эпителия и опухолевых клеток при плоскоклеточном раке легкого / Т. Н. Туганова, Л. С. Болгова // Клиническая онкология. - 2011. - №3 (3). - С. 102-106.
147. Управление Роспотребнадзора по Ставропольскому краю. Материалы для государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации по Ставропольскому краю в 2012 году» [Электронный ресурс] / Управление Роспотребнадзора по Ставропольскому краю. – 2013. - С. 34-37. URL: <http://26.rospotrebnadzor.ru/doc/gd/Doklad12.pdf> (дата обращения: 12.06.2016).
148. Урология: национальное руководство / под ред. Н. А. Лопаткина. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - 1024 с.
149. Ушкалов, А. Ф. Морфология ЮГА почек / А. Ф. Ушкалов, А. М. Вихерт // Арх. Пат. - 1972. - №9. - С. 3-17.
150. Фарафонтова, В. С. Лечение хронической почечной недостаточности у собак и кошек: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.01 / Фарафонтова Виолетта Станиславовна. – Санкт-Петербург, 2011. - 19 с.

151. Федюк, В. И. Болезни мочевой системы / В. И. Федюк // Внутренние болезни животных / под общ. ред. Г. Г. Щербакова, А. В. Коробова. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 303-349.

152. Физиологические показатели животных: справочник / Н. С. Мотузко, Ю. И. Никитин, В. К. Гусаков и др. - Минск: Техноперспектива, 2008. - 95 с.

153. Франсе, Т. А. Распространение болезней почек у кошек / Т. Франсе, А. Швейгхаузер // Veterinary Focus. - 2008. - № 18.2. - С. 2-7.

154. Ходова, Ю. С. Фармакологическое обоснование комплексного лечения котов, больных уролитиазом: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.04 / Ходова Юлия Сергеевна. - Троицк, 2006. - 20 с.

155. Чумаков, В. Ю. Алгоритм диагностики уролитиаза у домашних плотоядных / В. Ю. Чумаков, Е. Ю. Складнева // Ветеринарная патология. - 2008. - № 1. - С. 90-92.

156. Чучкова, Н. Н. Изменение функциональной активности ядрышкового аппарата тимоцитов при стабильной дислипидемии / Н. Н. Чучкова, Н. В. Кормилина, М. В. Сметанина // Материалы Международной научной конференции, посвященной 75-летию АГУ (Майкоп, 8-9 октября, 2015 г.) / ФГБОУ ВПО «Адыгейский государственный университет». Майкоп, 2015. - С. 59-61.

157. Шейман, Д. А. Натрий / Д. А. Шейман // Патофизиология почки. Пер. с англ. – 2-е изд., испр. / Д. А. Шейман. – Москва; Санкт-Петербург, 1999. – Гл. 2. - С. 37-59.

158. Шерстнев, С. В. Чтение Рентгеновских снимков. Рентгенодиагностика травматических повреждений, заболеваний, инородных тел у кошки и собаки / С. В. Шерстнев. – Екатеринбург: «Филантроп», 2002 г. – 118 с.

159. Эллиот, Д. Полиурия/полидипсия / Д. Эллиот // Нефрология и урология собак и кошек / под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота / пер. с англ. Е. Махиянова. – Москва, 2003. – Гл. 3. - С. 30-46.

160. Эллиотт, Д. А. Организация кормления при хроническом заболевании почек / Д. А. Эллиотт // WALTHAM Focus. - 2005. - Т. 15. - № 1. - С. 14-19.
161. Юркевич, А. В. Морфологические и молекулярно-генетические аспекты ядрышкового организатора рибосом / А. В. Юркевич, Г. И. Оскольский, Ю. Ю. Первов // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2005. - № 1. - С. 85-87.
162. Янг, Э. В. Хроническая почечная недостаточность / Э. В. Янг // Патофизиология почки. Пер. с англ. 2-е изд., испр. / Д. А. Шейман. – Москва; Санкт-Петербург, 1999. – Гл. 8. - С. 169-186.
163. Ackland, P. Anaemia management in chronic kidney disease / P. Ackland // ABC of kidney disease / D. Goldsmith, S. Jayawardene, P. Ackland. – [London], 2007. – Ap. 2. - P. 72-73.
164. Andrews, P. M. A scanning electron microscopic study of the nephron / P. M. Andrews, K. R. Porter // Amer. J. Anat. - 1974. - Vol. 140. - P. 81-116.
165. Arisz, L. The morphological basis of the glomerular permeability to proteins / L. Arisz, G. A. Andres, J. R. Brentjens // Rev. clin. lab. - 1977. - Vol. 7. - P. 312-327.
166. Bagley, R. S. The effect of experimental cystitis and iatrogenic blood contamination on the urine protein/creatinine ratio in the dog / R. S. Bagley, S. A. Center, R. M. Lewis, S. Shin et al. // Journal of Veterinary Internal Medicine. - 1991. - Vol. 5. - No. 2. - P. 66-70.
167. Bargmann, W. Niere und ableitende Harnwege / W. Bargmann // Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. – Berlin; New York, 1978. - Bd 7. - Teil 5. - 446 p.
168. Barrs, V. R. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats and related-breeds in Sydney and Brisbane / Barrs V. R., Gunew M., Foster S. F., et al. // Aust Vet J. - 2001. - № 79(4). - P. 257-259.

169. Barthez, P. Y. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France / P. Y. Barthez, P. Rivier, D. Begon // *J Feline Med Surg.* - 2003. - № 5(6). - P. 345-347.
170. Bernard, M. A. Feline urological syndrome: a study of seasonal incidence, frequency of repeat visits and comparison of treatments / M. A. Bernard // *Can. Vet. J.* - 1978. - Vol. 19. - P. 284-288.
171. Biourge, V. C. Роль поваренной соли в диетотерапии заболеваний нижних мочевыводящих путей собак и кошек / V. C. Biourge // *WALTHAM FOCUS.* - 2003. - Т. 13. - №3. P. 26.
172. Birder, L. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms / L. Birder, W. de Groat, I. Mills et al. // *Neurourol Urodyn.* - 2010. - Vol. 29 (1). - P. 128-139.
173. Birder, L. Urothelial signaling / L. Birder, K. Andersson // *Physiol Rev.* - 2013. - Vol. 93 (2). - P. 653-680.
174. Bjorling, D. E. Models of inflammation of the lower urinary tract / D. E. Bjorling, Z. Wang, W. Bushman // *Neurourol Urodyn.* - 2011. – Vol. 30 (5). - P. 673-682.
175. Bloomberg, R. M. Human recombinant erythropoietin therapy in a cat with chronic renal failure / R. M. Bloomberg, H. A. Pook, R. M. Jacobs, J. M. Van Gorder // *Can Vet J.* - 1992. - Vol. 33. - P. 612-613.
176. Bricker, N. S. The functional adaptation of the diseased kidney. I. Glomerular filtration rate / N. S. Bricker, S. Klahr, R. E. Rieselbach // *Journal of Clinical Investigation.* - 1964. - N 10. - Vol. 43. - P. 1915-1921.
177. Brown, P. A. Gene therapy by electroporation for the treatment of chronic renal failure in companion animals / Brown P. A., Bodles-Brakhop A. M., Pope M. A., Draghia-Akli R. // *BMC Biotechnol.* - 2009. - Vol. 9. - P. 4. doi: 10.1186%2F1472-6750-9-4.
178. Brown, S. Physiology of the kidneys / S. Brown // *Nephrology and urology of small animals.* – [UK], 2011. – Sec. 1.2. - P. 10-17.

179. Buffington, T. Заболевания мочевыводящих путей у кошек и стерильный цистит / T. Buffington // WALTHAM Focus. - 2003. - Т. 13. - № 3. - С. 21-22.
180. Buffington, C. A. T. Dry foods and risk of disease in cats / C. A. T. Buffington // CVJ. - 2008. - Vol. 49. - P. 561-563.
181. Buffington, C. A. T. Idiopathic cystitis in domestic cats – beyond the lower urinary tract / C. A. T. Buffington // J Vet Intern Med. - 2011. - Vol. 25 (4). - P. 784-796.
182. Cantin, M. Metaplasia of smooth muscle cells into juxtaglomerular cells in the juxtaglomerular apparatus, arteries, and arterioles of the ischemic (endocrine) kidney. An ultrastructural – cytochemical and radiographic study / M. Cantin // Amer. J. Path. - 1977. - Vol. 87. - P. 581-602.
183. Clarkson, C. E. Anatomy of the kidney and proximal ureter / C. E. Clarkson, T. F. Fletcher // Nephrology and urology of small animals. – [UK], 2011. – Sec. 1.1. - P. 3-9.
184. Cooper, E. S. A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization / Cooper E. S., Owens T. J., Chew D. J., Buffington C. A. T. // J Am Vet Med Assoc. – 2010. - Vol. 237 (11). - P. 1261-1266. doi: 10.2460%2Fjavma.237.11.1261
185. Coulson, A. An atlas of interpretative radiographic anatomy of the dog and cat / A. Coulson, N. Lewis. - Blackwell Science Ltd, 2002. - 53 p.
186. Davis, I. O. Mechanisms regulating rennin release / I. O. Davis, R. R. Freeman // Physiol. Rev. - 1976. - Vol. 56. - P. 1-56.
187. de Groat, W. C. Neural control of the lower urinary tract / W. C. de Groat, D. Griffiths, N. Yoshimura // Compr Physiol. - 2015. - Vol. 5 (1). - P. 327-396.
188. Dhar, V. N. Transcription of mouse rDNA and associated formation of the nucleolus organizer region after gene transfer and amplification in chinese hamster cells / V. N. Dhar, D. A. Miller, O. J. Miller // Mol Cell Biol. - 1985. - Vol. 5 (11). - P. 2943-2950.

189. Driscoll, C. A suite of genetic markers usefull in assessing wildcat (*Felis silvestris* ssp.) – domestic cat (*Felis silvestris catus*) admixture / C. Driscoll, N. Yamaguchi, S. J. O'Brien, D. W. Macdonald // *J Hered.* - 2011. - Vol. 102 (Suppl 1). - P. 87-90.
190. Efremov, G. Haemoglobins, transferrins and albumins of sheep and goats / G. Efremov, M. Braend // *Proceedings of the 9th European Conference on Animal Blood Groups Confer. Acad. Of Sci. Prague, 1965.* - P. 313-320.
191. Egan, M. J. Nucleolar organizer regions in pathology / M. J. Egan, J. Crocker // *Br. J. Cancer.* - 1992. - Vol. 65. - P. 1-7.
192. Fernández-Aguilar, X. *Pearsonema* (syn *Capillaria*) *plica* associated cystitis in a Fennoscandian arctic fox (*Vulpes lagopus*): a case report / Fernández-Aguilar X., Mattsson R., Meijer T., Osterman-Lind E., Gavier-Widén D. // *Acta Vet Scand.* - 2010. - V. 52 (1). - P. 39. doi: 10.1186%2F1751-0147-52-39.
193. Fletcher, T. F. Anatomy of the lower urogenital tract / T. F. Fletcher, C. E. Clarkson // *Nephrology and urology of small animals.* – [UK], 2011. – Sec. 1.3. - P. 18-22.
194. Hague, D. W. Effects of intestinal cystitis on the acoustic startle reflex in cats / D. W. Hague, J. L. Stella, C. A. T. Buffington // *Am J Vet Res.* - 2013. - Vol. 74 (1). - P. 144-147.
195. Hall, P. A. Review: Assessment of cell proliferation in histological material / P. A. Hall, D. A. Levison // *J Clin Pathol.* - 1990. - Vol. 43. - P. 184-192.
196. Harley, L. Proteinuria in dogs and cats / L. Harley, C. Langston // *CVJ.* - 2012. - Vol. 53. - P. 631-638.
197. Herron, M. E. Environmental enrichment for indoor cats / M. E. Herron, C. A. T. Buffington // *Compend Contin Educ Vet.* - 2010. - Vol. 13 (12). - P. 1-7.
198. Howell, M. Controlled silverstaining of nucleolus organiser regions with a protective colloidal developer. A 1-stepmethod / M. Howell, D. A. Black // *Experientia.* - 1980. - V. 36. - P. 1014—1015.

199. Ikeda, Y. Mucosal muscarinic receptors enhance bladder activity in cats with feline interstitial cystitis / Y. Ikeda, L. Birder, C. Buffington, J. Roppolo, A. Kanai // *J Urol.* - 2009. – Vol. 181 (3). - P. 1415-1422.
200. Isogai, S. The para-aortic ridge plays a key role in the formation of the renal, adrenal and gonadal vascular systems / S. Isogai, M. Horiguchi, J. Hitomi // *J. Anat.* - 2010. - Vol. 216. - P. 656-670.
201. Iwama, R. Relationship of glomerular filtration rate based on serum iodixanol clearance to IRIS staging in cats with chronic kidney disease / R. Iwama, T. Sato, M. Katayama et al. // *J. Vet. Med. Sci.* - 2015. - Vol. 77(8). - P. 1033-1035.
202. Kazmi, W. H. Chronic kidney disease update [Электронный ресурс] / W. H. Kazmi, K. Danial // *InTech.* – 2012. URL: <http://www.intechopen.com/books/topics-in-renal-biopsy-and-pathology/chronic-kidney-disease-update> (дата обращения: 10.06.2016).
203. Kazzaz, D. Comparative anatomy of the superficial vessels of the mammalian kidney demonstrated by plastic (vinyl acetate) injections and corrosion / D. Kazzaz, W. M. Shanklin // *J Anat.* - 1951. - Vol. 85 (Pt. 2). - P. 163-165.
204. Kaur, P. Nucleolar organiser regions in lymphocytes of patients with chronic lymphocytic leukaemia / P. Kaur, D. W. Milligan, J. Crocker // *J Clin Pathol.* - 1988. - Vol. 41 (12). - P. 1988.
205. Krishnamurthy, V. S. Genetics of hemoglobin in Nilagiri merino and their cross-bred sheep / V. S. Krishnamurthy, V. Rathasabapathy // *Indian Veter. J.* - 1980. - Vol. 57. - N 8. - P. 411-413.
206. Lawler, D. F. Incidence rates of feline lower urinary tract disease in the United States / D. F. Lawler, W. Sjolind, J. E. Collins // *Feline Practice.* - 1985. - Vol. 15. - P. 13-16.
207. Lobban, M. C. Some observations on the intracellular lipid in the kidney of the cat / M. C. Lobban // *J Anat.* - 1955. - Vol. 89 (Pt. 1). - P. 92-99.
208. Lulich, J. P. Feline renal failure: questions, answers, questions / J. P. Lulich // *Comp Cont Ed Pract Vet.* - 1992. - № 14. - P. 127-152.

209. Lund, H. S. Evaluation of urinalysis from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance / H. S. Lund, R. I. Krontveit, I. Halvorsen, A. V. Eggertsdóttir // *J Feline Med Surg.* - 2013. – Vol. 15 (12). - P. 1086-1097.

210. Marino, C. L. The prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected within four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies / C. L Marino, B D. X Lascelles, S. L Vaden, M. E Gruen. S. L Marks // *J Feline Med Surg.* - 2014. – Vol. 16 (6). - P. 465-472.

211. Markwell, P. J. The effect of diet on lower urinary tract diseases in cats / P. J. Markwell, C. T. Buffington, B. H. E. Smith // *J Nutr.* - 1998. - Vol. 128 (12 Suppl). - P. 2753S-2757S.

212. Matsumura, K. Changes of AgNORs in HeLa cells during serum starvation / K. Matsumura, K. Sasaki, T. Tsuji et al. // *Br. J. Cancer.* - 1990. - Vol. 62. - P. 385-387.

213. McCully, R. M. Histopathology in a case of feline urolithiasis / R. M. McCully, L. L. Lieberman // *Can. Vet. Jour.* - 1961. - Vol. 2 (2). - P. 52-61.

214. Metze, K. Methods for analysing AgNORs / K. Metze, I. Lorand-Metze // *F Clin Pathol.* - 1999. - Vol. 52. - P. 550.

215. Mitani, S. Intrarenal distributions and changes of angiotensin-converting enzyme and angiotensin-converting enzyme 2 in feline and canine chronic kidney disease / S. Mitani, A. Yabuki, M. Sawa, H. Chang, O. Yamato // *J. Vet. Med. Sci.* - 2014. - Vol. 76 (1). - P. 45-50.

216. Montague, M. J. Comparative analysis of the domestic cat genome reveals genetic signatures underlying feline biology and domestication / M. J. Montague, G. Li, B. Gandolfi et al. // *Proc Natl Acad Sci U S A.* - 2014. - Vol. 111 (48). - P. 17230-17235.

217. Montanaro, L. Nucleolus, ribosomes, and cancer / L. Montanaro, D. Treré, M. Derenzini // *Am J Pathol.* - 2008. - Vol. 173 (2). - P. 301-310.

218. Murphy, W. J. A radiation hybrid map of the cat genome: implications for comparative mapping / W. J. Murphy, S. Sun, Z. Chen, N. Yuhki et al. // *Genome Res.* - 2000. - Vol 10 (5). - P. 691-702.
219. Neumüller, R. A. Conserved regulators of nucleolar size revealed by global phenotypic analyses / R. A. Neumüller, T. Gross, A. A. Samsonova, A. Vinayagam, M. Buckner et al. // *Sci Signal.* - 2013. - Vol. 6 (289). - P. 1-31.
220. O'Brien, S. J. The feline genome project / S. J. O'Brien, M. Menotti-Raymond, W. J. Murphy, N. Yuhki // *Annu. Rev. Genet.* - 2002. - Vol. 36. - P. 657-686.
221. Passlack, N. Urinary calcium and oxalate excretion in healthy adult cats are not affected by increasing dietary levels of bone meal in a canned diet / N. Passlack, J. Zentek // *PLoS One.* - 2013. - Vol. 8 (8). - P. 1-8.
222. Pontius, J. U. Initial sequence and comparative of the cat genome / J. U. Pontius, J. C. Mullikin, D. R. Smith et al. // *Genome Res.* - 2007. - Vol. 17 (11). - P. 1675-1689.
223. Post, K. Feline urological syndrome / K. Post // *Can. vet. J.* - 1979. - Vol. 20. - P. 109-112.
224. Ribeiro, R. G. Normal sonographic anatomy of the abdomen of coatis (*Nasua nasua* Linnaeus 1766) / R. G Ribeiro, A. P. A Costa, N. Bragato et al. // *BMC Veterinary Research.* - 2013. - Vol. 9. - P. 124.
225. Robinette, J. D. Diseases of the urinary system – selected conditions in small animals / J. D. Robinette // *Can. Vet. Jour.* - 1966. - Vol. 7 (4). - P. 73-79.
226. Sirri, V. The AgNOR proteins: qualitative and quantitative changes during the cell cycle / V. Sirri, P. Roussel, D. Hernandez-Verdun // *Micron.* - 2000. - V. 31. - P. 121-126.
227. Smirnov, E. NORs and their transcription competence during the cell cycle / E. Smirnov, M. Kalmárová, K. Koberna, Z. Zemanová, J. Malínský et al. // *Folia Biol (Praha).* - 2006. - Vol. 52 (3). - P. 59-70.

228. Stella, J. L. Sickness behaviors in response to unusual external events in healthy cats and cats with feline intestinal cystitis / J. L. Stella, L. K. Lord, C. A. T. Buffington // *J Am Vet Med Assoc.* - 2011.- Vol. 238 (1). - P. 1-12.
229. Stevenson, A. E. Urine pH and urine relative supersaturation in healthy adult cats/ A. E. Stevenson, D.J. Wrigglesworth, P.J. Markwell // *Proceedings of 9th International Symposium on Urolithiasis. WALTHAM.* - 2000. - Vol.3. – P. 818-820.
230. Stevenson, A. Идентификация кристаллов и уролитов в моче. Памятка от Waltham / A. Stevenson // *Waltham Focus.* - 2013. - Т. 13. - №3. - С. 28-29.
231. Taylor, E. F. Familiar silver staining patterns of human nucleolus organizer regions (NORs) / E. F. Taylor, P. A. Martin DeLeon // *Am J Hum Genet.* - 1981. - Vol. 33. - P. 67-76.
232. Thompson, J. Management of hypertension in a geriatric cat / J. Thompson // *Can Vet J.* - 2004. - Vol. 45 (5). - P. 427-429.
233. Vaden, S. L. Familial renal disease of the dog and cat / S. L. Vaden // *In Proceedings, BSAVA Congress – Birmingham, 2007.* - P. 223-225.
234. Van Boxtel, S. A. Hypertensive retinopathy in a cat / S. A. Van Boxtel // *Can Vet J.* - 2003. - Vol. 44(2). - P. 147-149.
235. Voit, R. The nucleolar transcription factor mUBF is phosphorylated by casein kinase II in the C-terminal hyperacidic tail which is essential for transactivation / R. Voit, A. Schnapp, A. Kuhn, H. Rosenbauer, P. Hirschmann, H. G. Stunnenberg, I. Grummt // *EMBO J.* - 1992. - Vol. 11. - P. 2211-2218.
236. Von Hendy-Willson, V. E. An overview of glomerular filtration rate testing in dogs and cats / V. E. Von Hendy-Willson, B. M. Pressler // *Vet J.* - 2011. – Vol. 188 (2). - P. 156-165.
237. Walker, A. D. An epidemiological survey of the feline urological syndrome / A. D. Walker, A. D. Weaver, R. S. Anderson et al. // *Journal of Small Animal Practice.* - 1977. - Vol. 18. - P. 283-301.

238. Wills, M. R. Biochemical consequences of chronic renal failure: a review / M. R. Wills // *J. clin. Path.* - 1968. - N 21. - P. 541-554.

239. Wu, C. H. Urodynamic evaluation of female cats with idiopathic cystitis / C. H. Wu, C. A. T. Buffington, M. O. Fraser, J. L. Westropp // *Am J Vet Res.* - 2011. – Vol. 72 (4). - P. 578-582.

240. Yoldas, A. Morphological characteristics of renal artery and kidney in rats / A. Yoldas, M. O. Dayan // *Scientific World Journal.* - 2014. doi: 10.1155/2014/468982.