

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА МОЧИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРИПЕЛЬФОСФАТНОГО УРОЛИТИАЗА У КОШЕК

О.Н. Миколенко, Ю.А. Ватников

Департамент ветеринарной медицины
Российский университет дружбы народов
ул. Миклухо-Маклая, 8/2, Москва, Россия, 117198

В статье дана оценка эффективности лечения мочекаменной болезни на основе динамики показателей клинического анализа мочи 64-х клинически больных кошек за период с сентября 2013 г. по март 2015 г. В работе приведены основные изменения клинического состояния пациентов с трипельфосфатным уролитиазом на основе изучения показателей клинического анализа мочи. Подтверждено отсутствие патогномичных признаков, позволяющих дифференцировать патологию от других заболеваний мочеполовой системы в ранние сроки. Представлена эффективность использования различных схем коррекции состояния животных при данной патологии и дана оценка эффективности лечебных мероприятий при мочекаменной болезни в острый период. Выявлена и обоснована необходимость длительного применения курса антигипоксантов (Мексидол-вет) и антибиотикотерапия цефалоспорином III поколения цефовецин (Конвенция), способствующая прекращению образования и выделения трипельфосфатов.

Ключевые слова: кошки, уролитиаз, трипельфосфаты, клинический анализ, моча, лечение, схема.

Мочекаменная болезнь продолжает занимать самые высокие строки в перечне наиболее часто встречаемой патологии ветеринарной медицины. Данная патология характеризуется нарушением обмена веществ, оксидативным стрессом, нарушением гемодинамики, ацидозом и некрозом ткани почек с последующим формированием и отложением конкрементов в органах мочевыделительной системы, а также отсутствием в патогенезе патогномичных признаков [7; 10—12]. При этом общая инцидентность патологий мочевыделительной системы у мелких домашних животных, в том числе и кошек, составляет в среднем 7,7—11% [1; 3; 4; 8].

Цель исследования. Оценить эффективность лечения мочекаменной болезни в острый период, на основе динамики показателей клинического анализа мочи.

Материалы и методы. За период исследований с сентября 2013 г. по март 2015 г. под наблюдением находилось 64 клинически больных кошки с трипельфосфатным уролитиазом, не имеющих в мочевыделительной системе оформлен-

ных конкрементов, что было подтверждено путем проведения ультразвукового и рентгенологического исследования. Среди наших пациентов основной массой являлись кастрированные коты в возрастном диапазоне от 1 до 6 лет. Обследование животных проводили посредством методов, принятых в клинической ветеринарии [2; 8; 10].

Во время всего курса лечения животные были переведены на лечебный корм Hill's S/d. В среднем диета продолжалась 30 дней. Для стабилизации общего состояния и купирования отдельных клинических симптомов пациентам на протяжении 3—5 дней проводилось симптоматическое лечение, включающее спазмолитические, кровоостанавливающие, противовоспалительные и детоксикационные препараты. Все животные были разделены на 4 группы по 16 в каждой.

1-я группа получала в качестве антибиотика Энрофлоксацин (Энросепт 5%) в дозе 5 мг/кг, 1 раз в день, в течение 10 дней, и перорально Стоп-цистит в дозе 2—3 мл на животное, 2 раза в день, 10 дней в качестве патогенетического препарата.

2-я группа получала в качестве антибиотика амоксициллин/клавуланат натрия (Синулокс) из расчета 12,5 мг/кг, 2 раза в день в течение 14 дней, и перорально Канефрон по $\frac{1}{3}$ таблетки, 2 раза в день, 30 дней.

3-я группа получала в качестве антибиотика двукратные инъекции цефовицина (Конвенция) в дозе 8 мг/кг МТ, перорально Уролекс в дозе 0,1 мл/кг, 2 раза в день, 20 дней, перорально этилметилгидроксипириина сукцинат (Мексидол-вет) в дозе 10 мг/кг, 2 раза в день в течение 30-ти суток.

В 4-ю группу вошли животные, владельцы которых по различным причинам отказались от специфического лечения.

У всех животных в процессе лечения на 1-е, 15-е и 30-е сутки проводили исследования мочи, которую анализировали в первые 1—1,5 часа после ее получения. Для дифференциации истинной бактериурии мочу получали методом аспирационного цистоцентеза. Результаты исследований были статистически обработаны с помощью программы MedCalc для Windows.

Результаты и обсуждение. Результаты амбулаторного приема и анамнестические данные продемонстрировали, что для данной патологии характерны такие неспецифические симптомы, как поллакиурия (59,7%), гематурия (45%), ишурия (30,3%), нарушение аппетита (18,3%), беспокойство (14,7%) [8]. При этом наиболее тяжелым признаком следует считать ишурию с полной обструкцией уретры, что приводило к нарушению нормального пассажа мочи, развитию интоксикации и при длительном течении к острой болезни почек (ОБП).

Также установлено, что такие симптомы, как поллакиурия, гематурия, странгурия и периурия, наблюдались у пациентов в среднем в течение 1—5 суток, в то время как полная ишурия свидетельствовала о более остром течении болезни [14], при этом патогенез данного процесса до сих пор изучен недостаточно и имеет целый ряд теорий, среди которых наиболее распространенными являются коллоидная и кристаллоидная теории [9; 16]. А также инфекция мочеполовых путей, оксидативный стресс, нарушение норм кормления, метаболические и наследственные нарушения [7; 15].

Исследования показали в 1-е сутки значительные отклонения от физиологических показателей (ФП) по содержанию белка в моче, наличию плоского, переходного эпителия, наличию гематурии, выраженной лейкоцитурии, а также по содержанию неорганических осадков (трипельфосфатов). При анализе мочи по плотности нами было установлено, что средний показатель в исследуемой группе животных составляет 1,030, что является нормой для кошек. Однако динамика показателя находилась в диапазоне от 1,010 до 1,060 (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей клинического анализа мочи в процессе лечения трипельфосфатного уролитиаза

Показатель	Су-тки	ФП	Группы животных, М м			
			1-я	2-я	3-я	4-я (кон-троль)
рН	1	5,0—7,0	7,00 ± 0,50	6,50 ± 0,50	6,50 ± 0,50	7,0 ± 0,50
	15		6,50 ± 0,10	6,30 ± 0,15	6,00 ± 0,50	7,0 ± 0,50
	30		6,50 ± 0,10	6,50 ± 0,10	6,30 ± 0,15	8,2 ± 0,15
Плотность, г/см ³	1	1,020—	1,050 ± 0,005	1,045 ± 0,002	1,050 ± 0,005	1,060 ± 0,005
	15	1,040	1,035 ± 0,005	1,030 ± 0,002	1,030 ± 0,002	1,060 ± 0,010
	30		1,025 ± 0,002	1,030 ± 0,002	1,030 ± 0,005	1,070 ± 0,010
Белок, г/л	1	0—0,1	0,60 ± 0,10	0,30 ± 0,10	0,60 ± 0,10	0,50 ± 0,10
	15		0,40 ± 0,10	0,20 ± 0,10	0,15 ± 0,10	0,60 ± 0,10
	30		0,10 ± 0,10	0,10 ± 0,10	0 ± 0,10	1,00 ± 0,15
Переходный эпителий, шт/п. зр.	1	0	12,00 ± 1,00	10,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00
	15		5,00 ± 0,05	3,00 ± 0,05	3,00 ± 0,05	10,00 ± 0,10
	30		1,00 ± 0,05	1,00 ± 0,05	0 ± 0,05	9,00 ± 0,10
Плоский эпителий, шт/п. зр.	1	0—5,0	15,00 ± 0,50	13,00 ± 0,05	16,00 ± 0,05	15,00 ± 0,05
	15		10,00 ± 0,50	8,00 ± 0,05	5,00 ± 0,05	20,00 ± 0,50
	30		3,00 ± 0,05	3,00 ± 0,05	1,00 ± 0,05	18,00 ± 0,50
Почечный эпителий, шт/п. зр.	1	0	2,00 ± 0,50	2,00 ± 0,05	2,00 ± 0,05	2,00 ± 0,05
	15		1,00 ± 0,10	1,00 ± 0,10	0 ± 0,05	3,00 ± 0,10
	30		0 ± 0,05	0 ± 0,05	0 ± 0,05	3,00 ± 0,10
Эритроциты, шт/п. зр.	1	0—2	250,00 ± 0,50	250,00 ± 0,50	250,00 ± 0,50	250,00 ± 0,50
	15		150,00 ± 0,05	0 ± 0,10	0 ± 0,10	150,00 ± 0,10
	30		0 ± 0,05	0 ± 0,05	0 ± 0,005	250,00 ± 0,50
Лейкоциты, шт/п. зр.	1	0—2	25,00 ± 0,50	29,00 ± 0,50	33,00 ± 0,50	28,00 ± 0,50
	15		15,00 ± 0,10	13,00 ± 0,10	9,00 ± 0,10	23,00 ± 0,10
	30		3,00 ± 0,10	3,00 ± 0,10	2,00 ± 0,05	20,00 ± 0,01
Цилиндры гиалиновые, шт/п. зр.	1	0—1	1 ± 0,05	1 ± 0,05	1 ± 0,05	1 ± 0,05
	15		0 ± 0,05	0 ± 0,05	0 ± 0,05	3 ± 0,10
	30		0 ± 0,05	0 ± 0,05	0 ± 0,05	3 ± 0,05
Неорганические осадки, шт/п. зр.	1	0	Трипельфосфаты +++	Трипельфосфаты +++	Трипельфосфаты ++++	Трипельфосфаты +++
	15		Трипельфосфаты ++	Трипельфосфаты +	отс	Трипельфосфаты ++
	30		отс	отс	отс	Трипельфосфаты +++
Бактерии	1	еди-ничные	Кокки++	Кокки++	Кокки++	Кокки++
	15		Кокки+	Кокки+	Кокки+	Кокки++
	30		отс	отс	отс	Кокки+

Примечание: п/з — поле зрения; отс. — отсутствует.

В период исследования у больных кошек до 30 дня наблюдалась протеинурия в диапазоне от 0,1 г/л до 10 г/л. Среднее же значение составило 3,25 г/л, при этом концентрация белка в моче зависит от различных причин [13]. Любое количество белка потенциально аномальное при относительной плотности менее 1,035. Наибольших значений (0,65—3,5 г/л и выше) концентрация белка достигает при нефротическом синдроме, связанном с амилоидозом и острым гломерулонефритом. При других патологиях почек и мочевыводящих путей содержание белка не превышает 0,65 г/л [5; 6; 8]. Вместе с этим содержание в моче белковых молекул в количестве, не превышающем 0,010 г/л, является физиологической нормой и называется нормомикроальбуминурией [13].

Как следует из табл. 1, в первый день наблюдения у кошек 1-й и 3-й группы была диагностирована гиперпротеинурия, или неселективная протеинурия (содержания белка в моче $0,60 \pm 0,10$ г/л), а во 2-й — микроглобулурия, или селективная протеинурия (содержание белка в моче $0,30 \pm 0,10$). В контрольной группе наряду с 1-й и 3-й наблюдалась неселективная протеинурия ($0,50 \pm 0,10$ г/л). К 15-му дню на фоне лечения содержание белка в моче снижалось. Так, во 2-й и 3-й группах наблюдалась микроглобулинурия ($0,20 \pm 0,10$; $0,15 \pm 0,10$), а в первой концентрация белка снизилась, однако сохранялась в рамках гиперпротеинурии ($0,40 \pm 0,10$). В контрольной группе уровень белка мочи находился практически на прежнем уровне ($0,60 \pm 0,10$ г/л). К 30-му дню уровень белка мочи в первых трех группах укладывался в референсные значения, в то время как в контрольной значительно вырос ($1,00 \pm 0,15$ г/л).

Однако в ходе исследования проб мочи в 1-й день во всех группах была выявлена ярко выраженная лейкоцитурия ($25,00 \pm 0,50$; $29,00 \pm 0,50$; $33,00 \pm 0,50$ и $28,00 \pm 0,50$ соответственно). При этом разброс данных находился в диапазоне от 10—20 до более 70 клеток в поле зрения, что говорит о наличии воспалительного процесса в мочеполовой системе.

К 15-му дню на фоне лечения количество лейкоцитов неравномерно снижалось в исследуемых группах ($15,00 \pm 0,10$; $13,00 \pm 0,10$; $9,00 \pm 0,10$). В контрольной группе были умеренные положительные изменения, однако количество лейкоцитов все также оставалось высоким — $23,00 \pm 0,10$. К 30-му дню содержание лейкоцитов мочи пришло физиологическому порогу в первых трех группах ($3,00 \pm 0,10$; $3,00 \pm 0,10$; $2,00 \pm 0,10$) и оставалось высоким в контрольной ($20,00 \pm 0,01$).

Во 2-й группе по сравнению с 3-й в аналитических пробах была более высокая концентрация белка и почечного эпителия. В 1-е сутки обнаружено большое количество клеток плоского ($12,00 \pm 1,00$; $10,00 \pm 1,00$; $12,00 \pm 1,00$; $15,00 \pm 0,05$), переходного эпителия ($15,00 \pm 0,50$; $13,00 \pm 0,05$; $16,00 \pm 0,05$; $12,00 \pm 1,00$). Кроме того, в 69,1% случаев в первые сутки в пробах мочи выявляли почечный эпителий ($2,00 \pm 0,05$; $2,00 \pm 0,05$; $2,00 \pm 0,05$; $2,00 \pm 0,05$), что говорит о вовлечении в патологический процесс почечной ткани. Следует отметить появление плоского и переходного эпителия в пробах мочи, свидетельствующего о воспалительных процессах в мочевыводящих путях [8]. К 15-му дню на фоне лечения у всех пациентов исследуемых групп наблюдалось неравномерное улучшение как по переходному

($5,00 \pm 0,05$; $3,00 \pm 0,05$; $3,00 \pm 0,05$), так и плоскому эпителию ($10,00 \pm 0,50$; $8,00 \pm 0,05$; $5,00 \pm 0,05$). В контрольной, напротив оставались почти неизменными: количество переходного эпителия составлял $10,00 \pm 0,10$, а плоского — $20,00 \pm 0,50$. На 30-е сутки количество эпителия в пробах мочи не превышало физиологических показателей в первых трех группах. При анализе содержания почечного эпителия было выявлено, что на 15-е сутки в 1-й и 2-й группах он присутствовал в небольших количествах ($1,00 \pm 0,05$; $1,00 \pm 0,05$), в то время как в 3-й группе почечный эпителий не обнаруживали. К 30-му дню почечный эпителий не находили ни в одной из групп. В контрольной же группе количество почечного эпителия выросло до $3,00 \pm 0,10$.

При анализе неорганического осадка мочи в 1-е сутки у всех пациентов в пробах выявлялся трипельфосфатный песок на +++ в 1-й и 2-й группах и на ++++ в 3-й группе. К 15-му дню его содержание в моче снизилось до ++ в 1-й группе и + во 2-й, в 3-й полностью отсутствовало. К 30-му дню трипельфосфаты не обнаруживали во всех 3-х группах. В 4-й (контрольной) группе уровень трипельфосфатов оставался в диапазоне ++/+++.

Таким образом, в ходе лечения у пациентов всех трех исследуемых групп наблюдали неравномерные изменения показателей в пробах клинического анализа мочи. При этом в 3-й группе улучшения были более значимыми и прослеживались уже с 15-го дня, а к 30-му дню основные показатели приходили к физиологическим показателям. Содержание белка, переходного, плоского и почечного эпителия, трипельфосфатов, лейкоцитов составляло $0 \pm 0,10$ г/л, $0 \pm 0,05$ шт. в поле зрения (п/з), $1,00 \pm 0,05$ шт в п/зр., $0 \pm 0,05$ шт. в п/зр. $0 \pm 0,005$ шт. в п/зр., осад, $2 \pm 0,05$ шт. в п/зр. При этом при анализе результатов в остальных двух группах были получены следующие результаты.

В 1-й группе у 35,7% животных в анализе мочи наблюдалось наличие скрытой крови, а также большее количество белка и лейкоцитов мочи по отношению к двум другим группам, что свидетельствовало о дальнейшем течение процесса. Поэтому у данных пациентов потребовался повторный курс антибиотикотерапии, кровеостанавливающих и противовоспалительных средств. Во 2-й группе по сравнению с 3-й была более высокая концентрация белка и почечного эпителия. Кроме того, при исследовании проб мочи в 1-й и 2-й группах все еще обнаруживался трипельфосфатный песок.

К 30-му дню показатели мочи приходили практически к референсным значениям и наблюдалось незначительное отклонение по переходному эпителию $1,00 \pm 0,05$. При анализе данных, полученных в контрольной группе, было установлено, что у всех пациентов наблюдается дальнейшее течение болезни и 30-му дню наблюдается нарастание признаков ОБП. Дальнейший мониторинг пациентов проводился в течение 6 месяцев. В течение данного периода у 13 пациентов из исследуемых групп (25%) были отмечены рецидивы. Среди них 7 животных и 1 группы, 5 из 2-й и 2 из 3-й. У данных животных отмечались повторные симптомы задержки мочи, поллакиурии, гематурии и нарушения аппетита. У 5 животных (1 и 2 группа) рецидивы были неоднократны, что привело к оперативному

вмешательству по пластике уретры для предотвращения задержки мочи. У пациентов контрольной группы в течение периода наблюдений также отмечались множественные рецидивы, что привело в последующем к эутоназии кошек в виду отказа владельцев от лечения.

Следует отметить, что уролитиаз у кошек характеризуется отсутствием патомоничных признаков, позволяющих дифференцировать патологию от других заболеваний мочеполовой системы, особенно в ранние сроки. Основными симптомами при этом являются гематурия, поллакиурия, ишурия. Кроме того ряд авторов отмечают наличие при мочекаменной болезни оксидативного стресса на ткани почек и нарушение гемодинамики, что приводит к клеточному ацидозу и некрозу и способствует развитию ХБП [7; 12; 15].

В результате применения схемы лечения, включающей антигипоксический и мембраностабилизирующий препарат Мексидол-вет, длительную антибиотикотерапию препаратом Конвенция и урологический препарат Уролекс (3-я группа), нами были получены следующие результаты.

Уже к 15-му дню отмечалось полная стабилизация общего состояния животных, а также более выраженные положительные изменения мочи. Так, в 3-й группе по отношению к первым двум и контрольной отмечалось более значимое снижение в моче количества лейкоцитов, уровня белка и эпителия урогенитального тракта. При этом полностью прошло образование и выделение трипельфосфатов. Во 2-й же группе отмечалось в этот же период повторная гематурия и лейкоцитоз, что потребовало повторного курса антибиотикотерапии и средств симптоматического лечения. К 30-му дню в исследуемых группах в сравнении с контролем нарушений в анализе мочи не регистрировалось. Однако при наблюдении за животными в течение 6 месяцев после курса лечения у 13 пациентов из исследуемых групп (25%) были отмечены рецидивы. Среди них 7 животных и 1 группы, 5 из 2-й и 2 из 3-й. У данных животных отмечались повторные симптомы задержки мочи, поллакиурии, гематурии и нарушения аппетита. У 5 животных (1 и 2 группа) рецидивы были неоднократны, что привело к оперативному вмешательству по пластике уретры для предотвращения задержки мочи.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Бажибина Е.Б., Ватников Ю.А. Влияние посттравматической гипоксии на морфофункциональное состояние почек у собак // *Международный вестник ветеринарии*. СПб., 2008. № 2. С. 28—33.
- [2] Бажибина Е.Б., Ватников Ю.А. Морфологические изменения в почках собак при острой множественной травме конечностей // *Вестник Российского университета дружбы народов*. Серия: Агрономия и животноводство. 2007. № 4. С. 79—82.
- [3] Барышев Д.Ю., Шашанов И.Р., Пахмутов И.А. и соавт. Морфофункциональные и биохимические показатели крови и мочи у кошек в норме и при комплексном лечении мочекаменной болезни // *Ветеринарная практика*. 2005. № 1. С. 19—23.
- [4] Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии кошек с хронической почечной недостаточностью // *Российский ветеринарный журнал*. Мелкие домашние и дикие животные. 2013. № 4. С. 14—16.

- [5] Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии при II стадии хронической болезни почек у кошек // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. 2014. № 1 (18). С. 48—51.
- [6] Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии у кошек с хронической почечной недостаточностью в III стадии // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2014. № 4. С. 12—14.
- [7] Вошула В.И. Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика: Монография. Минск: ВЭВЭР, 2006.
- [8] Денисенко В.Н., Круглова Ю.С., Кесарева Е.А. Болезни органов мочевыделительной системы у собак и кошек. Практическое руководство. М.: Зоомедлит, 2009.
- [9] Киселева А.Ф. Почечнокаменная болезнь. Киев: Выща школа, 1978. С. 25—27.
- [10] Куликов Е.В., Ватников Ю.А., Альбикова Г.М. Общая гистология с основами цитологии и эмбриологии. М.: РУДН, 2012.
- [11] Куликов Е.В., Ватников Ю.А., Сачивкина Н.П. Частная патологическая анатомия. М.: РУДН, 2013.
- [12] Куликов Е.В., Селезнев С.Б., Сачивкина Н.П. Общая патологическая анатомия. М.: РУДН, 2013.
- [13] Леонард Р.А. Протеинурия: механизмы возникновения и клиническое значение // Современная ветеринарная медицина. 2014. № 1. С. 38—48.
- [14] Миколенко О.Н., Ватников Ю.А. Анализ проявлений мочекаменной болезни у кошек // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2015. № 6. С. 14—16.
- [15] Osborne C.A., Lulich J.P., Bartges J.W. et al. Canine and feline urolithiasis: Relationship of etiopathogenesis to treatment and prevention // In: Osborne C.A., Finco D.R. (eds) Canine and feline nephrology and urology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1995. P. 798—888.
- [16] Robertson W.G., Jones J.S., Heaton M.A., et al. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite) // J. Nutrition. 2002. Vol. 132. P. 1637—1641.

DYNAMICS OF INDICATORS OF CLINICAL ANALYSIS OF URINE TRIPOLYPHOSPHATE IN THE TREATMENT OF UROLITHIASIS IN CATS

O.N. Mykolenko, U.A. Vatnikov

Department of Veterinary
Peoples' Friendship University of Russia
Miklukho-Maklaya st., 6, Moscow, Russia, 117198

In article the estimation of efficiency of treatment of urolithiasis on the basis of dynamics of indicators of clinical analysis of urine in 64 clinically ill cats for the period from September 2013 to March 2015. The paper presents the main changes of the clinical condition of patients with urolithiasis tripolyphosphate based on the study of indicators of clinical analysis of urine. Confirmed by the absence of pathognomonic signs, allowing to differentiate pathology from other diseases of the genitourinary system in the early stages. Submitted the efficiency in the use of various schemes of correction of the state of animals in this pathology and evaluate the effectiveness of therapeutic interventions in urolithiasis in the acute

phase. Identified and justified the need for long-term use of antihypoxants course (Mexidol-vet) and antibiotic treatment with cephalosporin the III generation cefovecin (Convenia) help stop the formation and release of tripel'fosfatov.

Key words: cats, urolithiasis, tripel'fosfatov, clinical analysis, urine, treatment, scheme.

REFERENCES

- [1] Bazhibina E.B., Vatnikov Ju.A. Vlijanie posttravmaticheskoj gipoksii na morfofunkcional'noe sostojanie poček u sobak. *Mezhdunarodnyj vestnik veterinarii*. St. Petersburg, 2008. No. 2. P. 28—33.
- [2] Bazhibina E.B., Vatnikov Ju.A. Morfologicheskie izmenenija v pochkah sobak pri ostroj mnozhestvennoj travme konechnostej. *Vestnik Rossijskogo universiteta družby narodov. Serija: Agronomija i zhivotnovodstvo*. 2007. No. 4. P. 79—82.
- [3] Baryshev D.Ju., Shashanov I.R., Pahmutov I.A., s soavt. Morfofunkcional'nye i biohimicheskie pokazateli krovi i mochi u koshek v norme i pri kompleksnom lechenii močekamennoj bolezni. *Veterinarnaja praktika*. 2005. No. 1. P. 19—23.
- [4] Vojtova L.Ju., Vatnikov Ju.A. Korrekcija giperfosfatemii koshek s hronicheskoj počechnoj nedostatočnost'ju. *Rossijskij veterinarnyj zhurnal. Melkie domashnie i dikiye zhivotnye*. 2013. No. 4. P. 14—16.
- [5] Vojtova L.Ju., Vatnikov Ju.A. Korrekcija giperfosfatemii pri II stadii hronicheskoj bolezni poček u koshek. *Teoreticheskie i prikladnye problemy agropromyshlennogo kompleksa*. 2014. No. 1 (18). P. 48—51.
- [6] Vojtova L.Ju., Vatnikov Ju.A. Korrekcija giperfosfatemii u koshek s hronicheskoj počechnoj nedostatočnost'ju v III stadii. *Rossijskij veterinarnyj zhurnal. Melkie domashnie i dikiye zhivotnye*. 2014. No. 4. P. 12—14.
- [7] Voshhula V.I. Močekamennaja bolezni': jetiotropnoe i patogeneticheskoe lechenie, profilaktika: Monografija. Minsk, VJeVJeR, 2006.
- [8] Denisenko V.N., Kruglova Ju.S., Kesareva E.A. Bolezni organov močevydelitel'noj sistemy u sobak i koshek. Prakticheskoe rukovodstvo. Moscow, Zoomedlit, 2009.
- [9] Kiseleva A.F. Počechnokamennaja bolezni'. Kiev, Vyshha shkola, 1978. P. 25—27.
- [10] Kulikov E.V., Vatnikov Ju.A., Al'bikova G.M. Obshhaja gistologija s osnovami citologii i jem-briologii. Moscow, RUDN, 2012.
- [11] Kulikov E.V., Vatnikov Ju.A., Sachivkina N.P. Chastnaja patologicheskaja anatomija. Moscow, RUDN, 2013.
- [12] Kulikov E.V., Seleznev S.B., Sachivkina N.P. Obshhaja patologicheskaja anatomija. Moscow, RUDN, 2013.
- [13] Leonard R.A. Proteinurija: mehanizmy vzniknovenija i klinicheskoe znachenie. *Sovremennaja veterinarnaja medicina*. 2014. No. 1. P. 38—48.
- [14] Mikolenko O.N., Vatnikov Ju.A. Analiz pojavlenij močekamennoj bolezni u koshek. *Rossijskij veterinarnyj zhurnal. Melkie domashnie i dikiye zhivotnye*. 2015. No. 6. P. 14—16.
- [15] Osborne C.A., Lulich J.P., Bartges J.W. et al. Canine and feline urolithiasis: Relationship of etiopathogenesis to treatment and prevention. In: Osborne C.A., Finco D.R. (eds) *Canine and feline nephrology and urology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1995. P. 798—888.
- [16] Robertson W.G., Jones J.S., Heaton M.A., et al. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). *J. Nutrition*. 2002. Vol. 132. P. 1637—1641.