



РЕКОМЕНДАЦИЯ
ВЕТЕРИНАРНЫХ
СПЕЦИАЛИСТОВ
ВО ВСЕМ МИРЕ

XXII

МОСКОВСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ КОНГРЕСС



Материалы секции:

УРОЛОГИЯ

Москва
2014



Дэвид Сениор (David F. Senior)

бакалавр ветеринарных наук,
профессор, Университет штата Луизиана
младший профессор, Департамент сравнительных биологических наук
младший профессор, Департамент патобиологических наук
дипломант Европейского Колледжа Ветеринарной медицины
дипломант Американского Колледжа Ветеринарной медицины

В 1969 году Дэвид Сениор закончил Университет Мельбурна и поступил в интернатуру. Вплоть до окончания резидентуры по направлению «Внутренние болезни мелких животных» в университете Пенсильвании, др. Сениор в течение четырех с половиной лет работал преимущественно в области мясо-молочного производства в провинции Альберта (Канада).

После 13 лет преподавания в Колледже ветеринарной медицины при Университете штата Флорида, где он специализировался на заболеваниях мочевыводящих путей, он получил ученую степень профессора, и был назначен главой департамента клинических ветеринарных наук школы ветеринарной медицины при Университете штата Луизиана, проработав на данной должности 15 лет.

Доктор Сениор является координатором Североамериканской ветеринарной ассоциации (NAVC).

СОДЕРЖАНИЕ

Часть 1.

Необструктивные заболевания нижних отделов мочевыводящих путей..... 2 стр.

Часть 2.

Обструктивные заболевания нижних отделов мочевыводящих путей..... 7 стр.

Часть 3.

Нарушения мочеиспускания12 стр.

Часть 4.

Уролитиаз.....26 стр.

ЧАСТЬ 1

НЕОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

ЭТИОЛОГИЯ

В большинстве случаев причину необструктивных заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей установить невозможно. К тем причинам этих заболеваний, которые можно выявить, относятся уролитиаз, анатомические дефекты и поведенческие проблемы. Изредка встречаются инфекции мочевыводящих путей и новообразования (Рисунок 1).

Уролитиаз – это одна из основных причин заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей, которую можно выявить. Состав уролитов в мочевом пузыре, представляемых на анализ, постепенно меняется с годами: раньше они в основном состояли из струвита, теперь – из кальция оксалата (Рисунок 1). Как представляется, причина такой перемены заключается в изменении состава коммерческих продуктов, предназначенных для профилактики струвитной кристаллурии. Снижение содержания магния и фосфора и закисление мочи, вызываемое этими рационами, может предрасполагать к образованию уролитов кальция оксалата. Более подробную информацию вы найдете в разделе «Уролитиаз».



Рисунок 1:

Распределение уролитов кошек в 1981 – 2005 гг.

Изменения в минеральном составе уролитов кошек, представленных на анализ в Центр изучения уролитов в Миннесоте в период с 1981 по 2005 г. Всего было проанализировано 73 509 уролитов методами оптической кристаллографии и инфракрасной спектроскопии.

У кошек с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей наблюдается тенденция мочиться в непредназначенных для этого местах. Однако этот признак также может быть проявлением поведенческих отклонений. Стремление пометить территорию – нормальное территориальное поведение у кошек, поэтому мочеиспускание вне лотка можно спутать с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей. Периурию могут вызвать многие поведенческие аспекты, поэтому стоит потратить время и собрать информацию о влиянии окружающей кошку обстановке.

Пузырные дивертикулы мочеточника, визуализируемые при контрастной цистографии, отмечаются у 25% кошек с признаками гематурии, дизурии и уретральной обструкции. Клинические доказательства позволяют предположить, что заболевания, которые индуцируют повышение давление в мочевом пузыре, могут привести к развитию потенциальных дивертикул. После разрешения исходной причины повышенного давления, дивертикулы исчезают. Как таковые, внутрипузырные дивертикулы мочеточника скорее являются последствием, а не причиной заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей.

В большинстве исследований с участием кошек с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей частота выявления инфекций мочевыводящего тракта крайне низка, примерно 3-4 %. Такая низкая частота инфекций может быть связана с высокой эффективностью защитных механизмов организма хозяина, и высокая концентрация мочевины в моче кошки может быть основным фактором устойчивости к инфекции. Частота инфекций мочевыводящих путей повышается после 10 лет жизни. Это может быть связано со снижением концентрации емкости мочи, но также могут быть вовлечены и другие факторы. Также к раз-

витию инфекций мочевыводящих путей склонны кошки, перенесшие перинеальную уретростомию.

Рак мочевого пузыря встречается у кошек относительно редко. Почти все животные с онкологическими заболеваниями старше 5 лет, примерно в 80% имеют злокачественные новообразования и более чем в 30% - переходно-клеточные карциномы.

В качестве причины идиопатических заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей предложено множество вариантов, в том числе вирусная инфекция, инфекция *Mycoplasma spp.*, пищевая аллергия, наличие токсических метаболитов в моче и нарушение защитного слоя гликозаминогликана (ГАГ), который покрывает эпителий мочевого пузыря. В поддержку этих предположений существует пока мало доказательств.

Идиопатические заболевания нижних отделов мочевыводящих путей имеют некоторые схожие черты с синдромом интерстициального цистита у человека. И у человека, и у кошки развивается хроническое стерильное воспаление нижних отделов мочевыводящих путей, подслизистые геморрагии, видимые при цистоскопии после легкого растяжения мочевого пузыря, снижение продукции гликозаминогликанов, повышение проницаемости слизистой оболочки мочевого пузыря и инфильтрация тучными клетками.

Клинические особенности интерстициального цистита у человека и идиопатического цистита у кошек		
	Человек	Кошка
Ночная полиурия/частота	ДА	ДА
Ургентность	ДА	ДА
Боль	ДА	ДА
Вызвано стрессом	ДА	ДА
Стерильная моча	ДА	ДА
Точки кровотечений	ДА	ДА
Инфильтрация тучными клетками	ДА	ДА
Симптомы/признаки	Постоянные	Интермиттирующие

В последнее время установление того факта, что идиопатические заболевания нижних отделов мочевыводящих путей часто ассоциированы с поведенческими, сердечно-сосудистыми, эндокринными и желудочно-кишечными нарушениями, позволяет предположить, что симптомы нарушения функции мочевыводящих путей могут быть одним из проявлений систем-

ного заболевания.

К сожалению, причины интерстициального цистита у человека также неизвестны, и существует подозрение, что нарушения, отмечаемый у обоих видов, могут быть неспецифическим стереотипным ответом нижних отделов мочевыводящего тракта на множественные кровоизлияния или системные нарушения. Предлагаемые причины интерстициального цистита у человека столь же разнообразны, как предполагаемые причины заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей у кошек. Они включают вирусы, бактерии со сложными питательными потребностями, дефицит защитного слоя ГАГ и психосоматические причины. Появляется все больше доказательств, что у значительной доли пораженных заболеванием кошек синдром может быть связан с аномальным или чрезмерным ответом на стресс.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

У кошек с необструктивными заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей наблюдаются периодические эпизоды ургентности, дизурии, мочеиспускания вне лотка, поллакиурии и гематурии. Мочеиспускание может быть достаточно болезненным у кошек, с вокализацией. Эпизоды могут длиться от одного до десяти дней, эпизоды могут перемежаться периодами видимой нормы, длящимися дни или недели.

При физикальном осмотре мочевого пузыря может быть утолщен и чувствителен при непосредственной пальпации. Уролиты в мочевом пузыре кошек может быть довольно сложно выявить, особенно если они обособлены, поскольку крепитации не будет.

ДИАГНОЗ

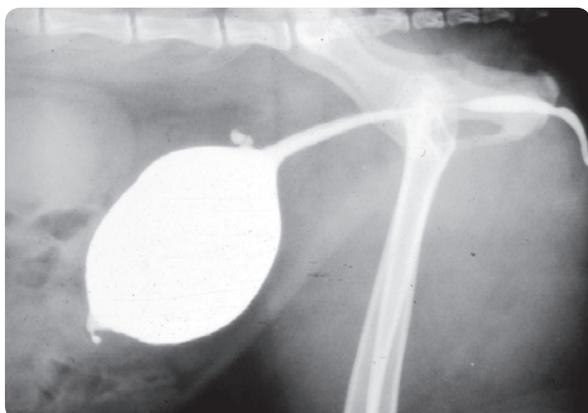
Для определения возможности влияния факторов окружающей среды, которые могут быть источником стресса, или изменений в домашней обстановке, которые могли вызвать стресс, необходимо тщательно собрать анамнез. Для определения наличия крепитации и масс, которые могут указывать на наличие камней или опухолей, необходимо провести

осторожную пальпацию мочевого пузыря. Также можно оценить толщину стенки мочевого пузыря.

База данных по этой проблеме включает анализ мочи, посев мочи, рентгенографию, УЗИ, цистоскопию, биопсию и анализ уролитов и кристаллов.

Анализ мочи и посев мочи, а также тест на чувствительность, необходимо провести с использованием мочи, полученной при пункции мочевого пузыря. Мочу можно собрать, оставив кошку в клетке без лотка на 2-3 часа, затем проведя седацию кетаминном в дозе 1-3 мг внутривенно. После того, как препарат подействует, ассистент может фиксировать уретру, пока проводится пункция. Попытка провести пункцию, когда кошка находится в сознании, обычно приводят к инициации рефлекса мочеиспускания при касании мочевого пузыря и собрать мочу путем пункции становится невозможным.

Для исследования вероятности наличия уролитов, опухолей и дивертикул необходимо провести рентгенографию и цистографию с двойным контрастом. Вместо этого также можно использовать УЗИ.



Хотя во многих клиниках это исследование недоступно, цистоскопия может позволить визуализировать подслизистые геморрагии, уролиты, опухоли и дивертикулы. Биопсию можно также провести с помощью цистоскопии. Гистологическое исследование биоптатов мочевого пузыря может помочь выявить воспаление и инфильтрацию тучными клетками. При необходимости нужно провести анализ минерального состава кристаллов и уролитов.

ТЕРАПИЯ

Терапия уролитиаза и инфекции мочевыводящего тракта обсуждается в других разделах. Относительно лечения опухолей мочевого пузыря у кошек известно немного, поскольку они встречаются достаточно редко. Коррекция поведенческих нарушений не входит в круг вопросов, рассматриваемых в данной главе.

Разработка эффективных стратегий коррекции идиопатических заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей у кошек затрудняется вследствие отсутствия знаний относительно этиологии и недостаточных данных контролируемых клинических исследований. К сожалению, природа клинических проявлений (то рост, то убыль) приводит исследователей к выводу, что определенные виды лечения показывают эффективность там, где на самом деле даже плацебо было бы столь же эффективно. Основными видами лечения являются:

1. Уменьшение воздействия стрессовых факторов/совершенствование окружающей обстановки: накоплены свидетельства того, что и у человека, и у кошек стерильное воспаление мочевыводящих путей может быть нейрогенной природы. Гуморальные факторы стресса были обнаружены у обоих видов, и ограничение стресса, возможно, оказывает положительный эффект. В этой связи в обиход был введен термин «совершенствование окружающей обстановки», и попытки создать для кошки условия, особенно в доме, где обитает несколько кошек, в которых она чувствовала бы себя безопасно, стали неотъемлемой частью плана лечения этой патологии. В этом контексте

было предложено использовать когтеточки, насесты и различные развлекательные приспособления.

2. Использование консервированного корма вместо сухого/повышение потребления воды. В одном контролируемом исследовании такая стратегия позволяла снизить частоту рецидивов идиопатических заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей. Исследователи заявля-

ли, что этот эффект может быть связан с увеличением объема мочи в связи с потреблением влажного корма, в результате чего концентрация токсических метаболитов в моче снижается. Однако этой идеей легко спекулировать. В том же контексте пользу может принести и повышение потребления воды. Для достижения этого эффекта у кошек было предложено множество методов.

Кормить дважды в день	Попробовать применить специальный фонтан для домашних животных
Добавлять воду в корм	Оставлять воду в раковине, ванной или душе (Медленно капающая вода всегда свежая)
Сменить тип или глубину миски для воды	Вкус воды: мясо с низким содержанием соли или рыбный бульон
Добавить в рацион влажный корм	Применять «легкие» капсулы с солью дважды в день
Предлагать кошке воду из бутылки или дистиллированную	

Применение рационов с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот было связано со снижением частоты рецидивов идиопатических заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей; однако, поскольку рационы имеют сложный состав, неясно, имеет ли какой-либо положительный эффект липидный состав рациона, и если да, то какой.

3. Терапия трициклическими антидепрессантами: amitriptyline, действует как антихолинергический, анксиолитический и анальгетический препарат. В исследовании с участием кошек с идиопатическими заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей amitriptyline, как считают, ослаблял клинические проявления заболевания на срок до одного года при применении в дозе 5-10 мг перорально один раз в сутки ночью. Лекарственный препарат популярен в настоящее время, требуется проведение дальнейших исследований.

4. Разнообразие вариантов лечения идиопатических заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей у кошек поистине огромно, что свидетельствует о недостаточном понимании механизмов развития болезни.

Антихолинергические агенты были предложены с целью ослабить спазм мочевого пузыря и увеличить время между эпизодами мочеиспускания у кошек с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей. В качестве лечения был предложен пропантелин в дозе 0,2 – 0,4 мг/кг перорально один или два раза в сутки, но в контролируемых исследованиях было показано отсутствие эффекта.

Противовоспалительные агенты, такие как кортикостероиды, были предложены в качестве средства для уменьшения воспаления, связанного с идиопатическими заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей. В краткосрочном исследовании было показано, что преднизолон в дозе 1 мг/кг перорально два раза в сутки не смог снизить степень проявления и продолжительность проявления клинических признаков быстрее, чем это происходило в контрольной группе кошек. Однако долгосрочных исследований по изучению профилактического действия глюкокортикостероидов не проводилось.

Внутривезикулярное введение диметилсульфоксида (ДМСО) принято как средство лечения интерстициального цистита у человека. Хотя внутривезикулярное вве-

дение 10-20 мл 10% ДМСО и снижало клинические проявления у кошек с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей, никаких контролируемых исследований по этому вопросу не проводилось.

У людей с интерстициальным циститом ГАГ облегчали клинические проявления болезни. Предложенный механизм действия заключается в формировании барьера между мочой, потенциально обладающей раздражающим действием, и эпителием мочевыводящих путей. Существуют доказательства того, что у людей с интерстициальным циститом наблюдается нарушение нормального слоя ГАГ, и те же наблюдения сделаны у кошек. Пентозана полисульфат используется у человека. Контролируемое многоцентро-

вое клиническое исследование с применением пентозана полисульфата у кошек с идиопатическими заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей не выявило положительного эффекта.

Растяжение мочевого пузыря при цистоскопии, как считают, обеспечивает пациентам с интерстициальным циститом увеличение продолжительности бессимптомного периода. Предложенные механизмы действия включают удаление медиаторов воспаления из нервных волокон в подслизистом слое мочевого пузыря и отмирание окончания сенсорных нервов. Имеет ли эта процедура положительный эффект при заболеваниях нижних отделов мочевыводящих путей у кошек установлено не было.

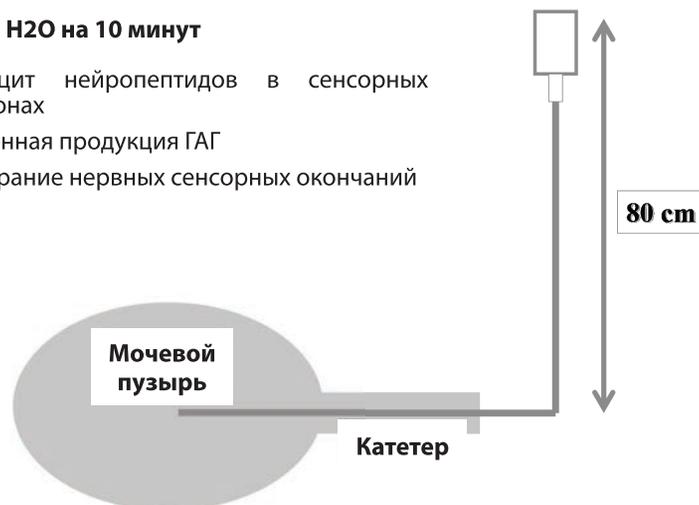
Растяжение мочевого пузыря при ИЦК

80 см H₂O на 10 минут

Дефицит нейропептидов в сенсорных нейронах

Усиленная продукция ГАГ

Отмирание нервных сенсорных окончаний



ЧАСТЬ 2

ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У КОШЕК

ЭТИОЛОГИЯ

Заболевания нижних отделов мочевыводящих путей у кошек включают воспалительные заболевания нижних отделов мочевыводящих путей и невоспалительные состояния, которые приводят к эпизодам мочеиспускания в непредназначенных для этого местах. Этим заболеваниям подвержены и коты, и кошки, но обструкция мочеиспускательного канала случается в основном только у котов. Типичными признаками патологии у кошек без обструкции мочеиспускательного канала являются поллакиурия, странгурия, гематурия и мочеиспускание в непредназначенных для этого местах. Заболевания нижних отделов мочевыводящих путей – одна из наиболее распространенных причин обращения владельцев кошек в ветеринарные клиники. В различных исследованиях распространенность синдрома обычно составляла примерно 0,6 % в популяции

кошек и 3-13% - среди кошек, которых владельцы привозят на прием в ветеринарную клинику.

Этиология заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей изучалась проспективно в двух исследованиях, проведенных с разницей в десятилетие (Таблица 1). Эти данные позволяют предположить, что обструкция мочеиспускательного канала вероятнее всего связана с образованием уретральных пробок и уролитов, а необструктивные заболевания нижних отделов мочевыводящих путей скорее всего идиопатические. Причины необструктивных заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей, которые можно выявить, включают уролитиаз, анатомические дефекты и поведенческие проблемы. Инфекция мочевыводящих путей и злокачественные новообразования обнаруживались редко.

	1981-1985 гг. ¹			
(Число случаев)	(51)	(0)		
	Коты	Кошки		
Обструкция МК	%	%		
Идиопатический	29	0		
Уретральная пробка	59	0		
Уролиты	10	0		
Уролиты и ИМП	2	0		
	1981-1985 гг. ¹		1993-1995 гг. ²	
(Число случаев)	(47)	(43)	(47)	(62)
	Коты	Кошки	Коты	Кошки
Без обструкции МК	%	%	%	%
Идиопатический	79	58	64	65
Уролит	17	40	9	19
Анатомический дефект	-	-	11	10
Поведенческие проблемы	-	-	13	6,5
Уролиты и ИМП	0	2	0	0
ИМП	0,04	0	0,02	0
Новообразования	0	0	4	0

Таблица 1: Диагнозы у кошек с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей

Источник данных:

1. Osborne CA et al. Feline lower urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1986 Mar;26(2):169-79.

2. Buffington CA et al. Clinical evaluation of cats with nonobstructive urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc.* 1997 Jan 1;210(1):46-50

ОБСТРУКЦИЯ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

ЭТИОЛОГИЯ

Обструкция мочеиспускательного канала представляет собой тяжелое медицинское экстренное состояние, которое быстро приводит к постренальной азотемии и острой ХПН. Большинство животных с обструкцией мочеиспускательного канала – коты, но она была отмечена и у кошек. Муко-кристаллические пробки, мелкие уrolиты или слизь сама по себе без кристаллов могут вызвать обструкцию мочеиспускательного канала (Таблица 1). Пораженные животные, как правило, проводят больше времени дома и часто неактивны и имеют лишний вес. При обструкции мочеиспускательного канала



смертность может быть высока (до 22 %)

Муко-кристаллические пробки состоят из множества струвитных кристаллов, скрепленных в беспорядке слизистым белковым гелем. Кристаллы почти всегда состоят из струвита (90%), но обнаруживаются и кристаллы другого состава. С помощью электронного микроскопа в уретральных пробках обнаружены вирусоподобные частицы, но значение этого пока не ясно.

В настоящее время процесс образования муко-кристаллических уретральных пробок неясен. Он может происходить вследствие избыточного образования кристаллов, повышенной продукции слизи или изменения состава слизи, в связи с чем меняется ее вязкость, или комбинация этих факторов.



ПАТОГЕНЕЗ

Кристаллурия характерна для большинства здоровых кошек. Кошки способны концентрировать мочу до 3000 мОсмоль/кг H₂O, и обычно у них образуется моча с осмоляльностью 1800-2400 мОсмоль/кг H₂O. При высоких концентрациях моча кошек становится крайне пересыщена некоторыми минералами, и в отсутствие инфицирования мочевыводящих путей уреазо-продуцирующими бактериями может наблюдаться осаждение струвита.

Уролитиаз индуцируется избыточным пересыщением мочи, снижением уровня ингибиторов роста и агрегации кристаллов и увеличением длительности нахождения кристаллического материала в мочевыводящих путях. Более подробное объяснение дается в разделе «Уролитиаз».

Обструкция мочеиспускательного ка-

нала приводит к скоплению мочи в мочевом пузыре и повышению давления внутри пузыря. Это давление ретроградно по уретре распространяется к почкам, где повышается межканальцевое давление, что вызывает снижение скорости клубочковой фильтрации. Кошки быстро достигают азотемии с повышением уровня креатинина и мочевины в сыворотке, гиперкалиемией, гиперфосфатемией и метаболическим ацидозом. Снижение потребления воды и рвота приводят к дегидратации. Гиперкалиемия характеризуется кардиотоксичностью, и без лечения кошки погибают вследствие остановки сердца в течение 48-72 часов после обструкции.

После устранения обструкции у кошек может наблюдаться постобструктивный диурез, длительность которого составляет несколько часов или дней. Диурез, вероят-

но, обусловлен выведением из организма мочевины, креатинина, фосфора и других осмотически активных веществ, накопившихся в организме за время нарушения функции почек. Нарушение механизма канальцевой концентрации мочи и выведение избыточных количеств жидкости, введенной парентерально до или сразу после устранения обструкции, также может быть вовлечено в процесс.

У большинства кошек функция почек восстанавливается до нормального или почти нормального состояния после устранения обструкции, но у некоторых сохраняется азотемия и развивается хроническая почечная недостаточность.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

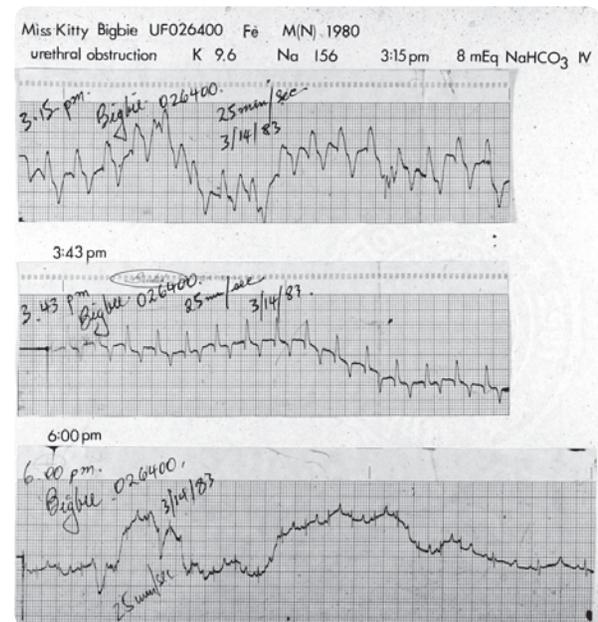
Первичные клинические признаки включают дизурию (может наблюдаться вокализация при мочеиспускании в связи с болевыми ощущениями), поллакиурию, мочеиспускание в непредназначенных для этого местах и гематурию. Может меняться наполнение и сила струи мочи. При полной обструкции мочеиспускательного канала часто наблюдаются безуспешные попытки мочеиспускания. Коты часто облизывают пенис. Кошки с такими нарушениями часто стараются укрыться в тихих уголках, у них часто отмечается рвота.

При физическом осмотре пенис может выглядеть воспаленным, можно увидеть уретральные пробки, закупорившие отверстие мочеиспускательного канала. Мочевой пузырь увеличен и твердый, и при его пальпации кошки испытывают дискомфорт. Через 24 часа у кошек нарастает депрессия, потом наступает кома и, наконец, гибель в отсутствие лечение в течение 2-4 дней. Смерть обусловлена дегидратацией, гиперкалиемией, метаболическим ацидозом и накоплением в организме продуктов метаболизма.

ДИАГНОЗ

Анамнеза и данных физического осмотра обычно достаточно для постановки диагноза обструкция мочеиспускательного канала. Кошкам в угнетенном состоянии необходимо немедленно провести ЭКГ для проверки кардиотоксичности и взять

анализ крови для определения уровня калия и степени метаболического ацидоза. Нарушения ЭКГ, типичные для гиперкалиемии, включают уменьшение или отсутствие зубца Р, аномально широкий комплекс зубцов QRS, Т зубец с дополнительными зубцами и эктопические очаги сокращения в желудочках.



Анализ мочи и ее посев, а также тест на чувствительность необходимо проводить у кошек с обструкцией с целью определить, присутствует ли бактериальная инфекция. Образец мочи можно получить при помощи пункции до снятия обструкции или путем забора через катетер после завершения катетеризации уретры. Если мочу собирают путем пункции, давление в мочевом пузыре следует понизить через ту же иглу для пункции, чтобы не допустить протекания мочи в брюшную полость. Часто эта процедура ослабляет некоторые виды спазма мочеиспускательного канала и облегчает процесс катетеризации.

Локализацию обструкции обычно определяет путем катетеризации мочеиспускательного канала.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение должно быть подобрано индивидуально в зависимости от степени метаболических нарушений. У кошек в угнетенном состоянии немедленно необходимо провести ЭКГ с двумя отведениями для

определения ритма, и также необходимо установить внутривенный катетер. Первичное лечение должно быть направлено на коррекцию водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, поскольку у кошек с тяжелой гиперкалиемией при манипуляциях на мочевом пузыре и мочеиспускательном канале может развиться аритмия, которая может привести к гибели. Давление в мочевом пузыре можно снизить путем отбора 20-30 мл мочи через тонкую иглу (20g).

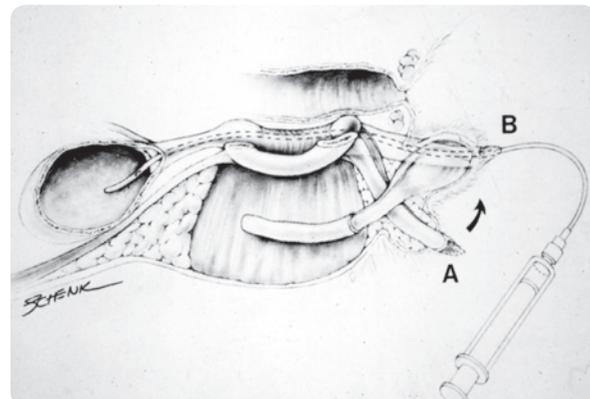
Коррекция водного баланса должна быть направлена на устранение дегидратации, метаболического ацидоза и гиперкалиемии. Дегидратация у кошки с острой обструкцией в основном заключается в потере чистой воды, и для первичного восполнения водных запасов необходимо применить поддерживающие растворы (2,5% раствор декстрозы в 0,45 % раствора соли). Экспериментальные исследования и определение содержания газов крови в клинических случаях показали, что коррекция дефицита основных веществ может потребовать 2-6 ммоль/кг NaHCO_3 . При тяжелом ацидозе можно ввести 2 ммоль/кг путем медленного внутривенного вливания с добавленным в капельницу балансом в течение 8-12 часов.

Быстрая регидратация и коррекция ацидоза обычно достаточны для коррекции легкой гиперкалиемии. Если уровень калия в сыворотке превышает 7,5 ммоль/л или на ЭКГ отмечаются признаки кардиотоксичности, можно внутривенно ввести декстрозу и инсулин. Обычный инсулин в дозе 0,5 – 1,0 единиц/кг можно добавить в первичный раствор для внутривенного введения с декстрозой, добавленной в дозе 2 г/единицу инсулина. Такое лечение требуется редко, но оно может позволить стабилизировать критическое состояние при аритмии пока принимается решение относительно специфической терапии.

Как только метаболическое состояние кошки стабилизировано, необходимо принять меры по устранению обструкции. При этом необходимо проявлять осторожность, чтобы не допустить травмирования мочевого пузыря, пениса и уретры. Травмы уретры при постановке катетера

могут вызвать отек, окклюзию и формирование фиброзной стриктуры. Травмы вследствие неожиданного движения пациента можно избежать, применив общую анестезию или очень сильные седативные средства. Также рекомендована газовая анестезия, поскольку для экскреции не требуется функция почек; однако часто используется комбинация внутривенных седативных препаратов (например, кетамин в общей дозе 1-3 мг, диазепам в дозе 0,1 мг/кг и атропин в дозе 0,02 мг/кг внутривенно).

После седации можно попробовать осторожно помассировать пенис пальцами для удаления материала, вызвавшего обструкцию. Затем, придерживая крайнюю плоть, пенис необходимо растянуть каудо-вентрально. Катетер небольшого диаметра (20 размера) с открытым концом и оливовидным наконечником или мягкий катетер необходимо осторожно ввести в уретру, одновременно пропуская через просвет катетера постоянную струю физиологического раствора. Как только катетер войдет в уретру, небольшие кристаллические частицы будут вымываться по сторонам катетера. Когда катетер достаточно войдет в уретру, частицы будут смыты обратно в мочевой пузырь. Как только уретра будет катетеризована, мочевой пузырь следует опорожнить путем аспирации (не давления вручную) и промыть 203 раза физиологическим раствором.



Катетер можно оставить на 12-24 часа, но необходимость применения постоянного катетера необходимо рассматривать в каждом случае индивидуально, поскольку постоянные катетеры могут травмировать уретру и мочевой пузырь и привести к

развитию восходящей инфекции мочевыводящих путей. Если обструкция уретры устранена с небольшими повреждениями и у кошки отмечается хороший ток мочи, нет необходимости в применении постоянного катетера. Постоянный уретральный катетер показан при массивной гематурии, когда уретра тяжело травмирована, когда ток мочи плохой и ее отделение необходимо тщательно контролировать. Когда отделение мочи необходимо контролировать, а ток мочи в норме, катетер не требуется.

Кошкам с плохим током мочи после устранения обструкции может помочь системное введение кортикостероидов для контроля воспаления и отека уретры. Для устранения спазма сфинктера уретры можно использовать феноксibenзамин в дозе 2,5 – 5,0 мг перорально один раз в сутки и диазепам в дозе 2,5 мг перорально два раза в сутки. При поддержании тока мочи нет необходимости ручного воздействия на мочевого пузырь. Сильное давление вручную может усугубить атонию мочевого пузыря.

После устранения обструкции кошке может понадобиться период принудительного диуреза, который обычно длится 24-48 часов. В этот период необходимо парентерально вводить сбалансированные электролитные растворы, также может понадобиться добавка калия для коррекции гипокалиемии. Полезным дополнением к терапии станет ежедневное определение уровня электролитов. Отток мочи необходимо тщательно контролировать с применением закрытой системы сбора мочи для подсчета необходимого организму объема жидкости. Решение снизить объем вводимой жидкости и отменить внутривенное введение растворов может быть довольно сложно принять, поскольку врач никогда не может быть уверен, является ли диурез результатов внутривенного введения жидкостей. Если уровень креатинина в сыворотке вернулся к нормальным значениям и кошка адекватно активна и энергична, у нее присутствует аппетит, скорость введения жидкости необходимо постепенно снижать, проверяя при этом удельный вес мочи и пока-

затели объема внеклеточной жидкости. Наиболее достоверными показателями являются вес тела, гематокрит и общее количество твердых элементов сыворотки. Объем вводимой жидкости всегда нужно снижать постепенно, но никак не резко, поскольку нарушение концентрационной функции почек вследствие быстрого диуреза приводит к изменению концентрации на короткий период, даже если процесс восстановления почек идет так, как надо.

Перинеальная уретростомия показана, если невозможно достичь устойчивого достаточного оттока мочи. В идеальном варианте необходимо провести ретроградную уретрограмму до начала этой процедуры с целью определить локализацию обструкции уретры или стриктуры. Осторожное устранение обструкции позволяет свести к минимуму возможность травмирования и необходимость проведения перинеальной уретростомии в большинстве случаев. Перинеальная уретростомия связана с хроническими инфекциями мочевыводящих путей и послеоперационной стриктурой. Кроме того, для предотвращения повторной обструкции перинеальная уретростомия совсем необязательна, поскольку у большинства кошек этого можно достичь с помощью диетотерапии.

В недавнем клиническом исследовании с участием котиков с обструкцией уретры, у которых давление в мочевом пузыре снижали путем пункции мочевого пузыря и мануального воздействия на дистальную часть пениса, проведенные манипуляции в 70 % привели к спонтанному отхождению мочи в течение 72 часов с последующей выпиской из клиники без необходимости катетеризации уретры.

ЧАСТЬ 3

НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

ЭТИОЛОГИЯ

Нарушения мочеиспускания включают недержание, мочеиспускание в непредназначенных для этого местах и невозможность полностью опорожнить мочевой пузырь с непрерывным током мочи. Нарушения мочеиспускания можно условно разделить по нескольким схемам, каждая из которых представляет клиническую ценность в определенных ситуациях. Дисфункцию можно классифицировать в соответствии с причиной – нейрогенная и отличная от нейрогенной (Таблица 1).

Реализацию функции мочевого пузыря

можно разделить на две фазы, фазу наполнения и фазу опорожнения, и нарушения функции мочевыводящих путей также классифицируются на нарушения наполнения мочевого пузыря и нарушения процесса его опорожнения. Нарушения наполнения мочевого пузыря включают гиперактивный мочевой пузырь и недержание мочи. Нарушения опорожнения мочевого пузыря включают атонию мочевого пузыря и спазм мочеиспускательного канала при мочеиспускании. Эта классификация позволяет осуществить логический алгоритм диагностики и подбора лечения.

Таблица 1: Этиология нарушений мочеиспускания

Нейрогенная этиология	Не нейрогенная этиология
Кора головного мозга Молодой возраст, деменция, опухоли	Воспаление нижних отделов мочевыводящих путей Инфекция мочевыводящих путей
Повреждение ствола мозга, верхние двигательные нейроны остеохондроз травма, опухоли	уrolитиаз опухоль
Повреждение периферических нервов тазовых, срамных	Обструкция мочеиспускательного канала Уролитиаз Опухоли Гранулематозный уретрит
Атония мочевого пузыря врожденная приобретенная обструкция мочеиспускательного канала вегетативная дистония (кошки) идиопатическая	Врожденные аномалии Эктопический мочеточник Незаращенный мочевой проток Гипоплазия мочевого пузыря Недостаточность функции уретры псевдогермафродитизм
	Проявление гипофункции мочеиспускательного канала во взрослом состоянии
	Прочее Скопление секрета в заднем своде влагалища Киста предстательной железы Недержание мочи при напряжении Неотложное недержание мочи

ПАТОГЕНЕЗ

Нормальная функция нижних отделов мочевыводящих путей зависит от комплекса входящих импульсов от нейронов центральной нервной системы и периферических нервов, локального распределения автономных рецепторов в мочевом пузыре и мочеиспускательном канале и расположения волокон гладких и скелетных мышц (Рисунки 1 и 2).

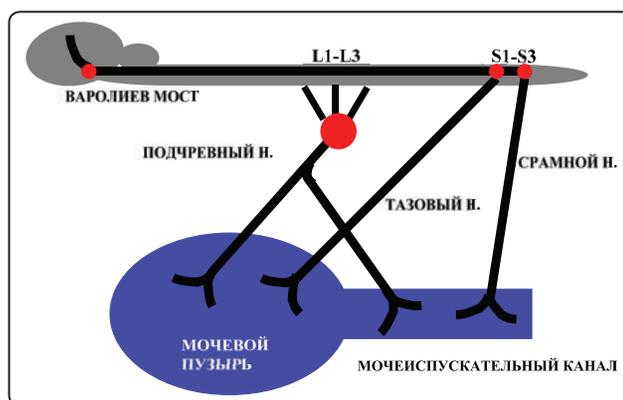


Рисунок 1. Нарушения мочеиспускания

выделением ацетилхолина в преганглионарных синапсах и выделением норэпинефрина в постганглионарных синапсах. Симпатические волокна оканчиваются на α -адренергических и β -адренергических рецепторах. Тазовый нерв отходит от крестцового отдела спинного мозга (S1 – S3) и обеспечивает эфферентную парасимпатическую иннервацию мышцы-детрузора, а также поступление афферентных импульсов от рецепторов растяжения и мышцы-детрузора. Передача парасимпатических импульсов опосредована ацетилхолином как в преганглионарных, так и в постганглионарных синапсах. Относительный вклад автономных рецепторов в процесс наполнения и опорожнения мочевого пузыря показан на Рисунке 2. Холинергические и α -адренергические рецепторы сконцентрированы в мышце-детрузоре, тогда как β -адренергические рецепторы локализованы в мочепузырном треугольнике, шейке мочевого пузыря и мочеиспускательном канале. Ветвь срамного нерва, который проводит афферентные импульсы от рецепторов растяжения в сфинктер и соматические двигательные

Иннервация мочевого пузыря в основном автономна и обеспечивается подчревным (симпатическая н.с.) и тазовым (парасимпатическая н.с.) нервами. Подчревный нерв отходит от преганглионарных ветвей поясничного отдела спинного мозга (L1 – L4). Подчревный нерв обеспечивает симпатическую иннервацию мочевого пузыря и проксимального отдела мочеиспускательного канала. Автономная передача симпатических импульсов опосредована

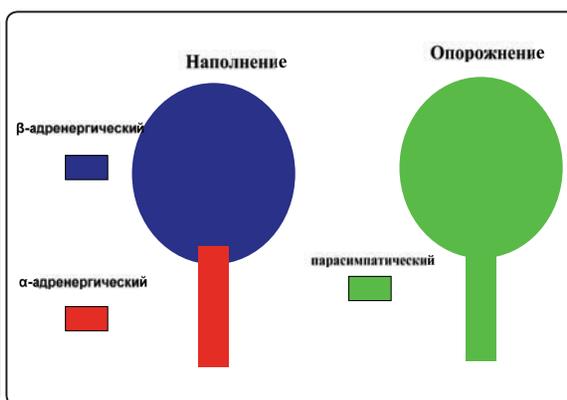


Рисунок 2. Автономные рецепторы в мочевом пузыре при наполнении и опорожнении

импульсы, иннервирует поперечнополосатые мышцы в составе сфинктера уретры. Помимо автономных рецепторов существуют доказательства наличия нескольких других медиаторов/рецепторных систем в мускулатуре мочеиспускательного канала. В норме функция мочевого пузыря состоит из фаз наполнения и опорожнения. В фазе наполнения доминирует симпатическая автономная активность, опосредованная подчревным нервом. β -адренергическая стимуляция тела мочевого пузыря вызывает расслабление гладкой мускулатуры детрузора, α -адренергическая стимуляция вызывает сокращение гладких мышц в мочепузырном треугольнике и мочеиспускательном канале, что вызывает задержку мочи в проксимальном отделе мочеиспускательного тракта. В фазу наполнения α -рецепторы ингибируют парасимпатическую нервную передачу от ганглия, что позволяет мочевому пузырю накопить поступающую мочу из мочеточника без повышения внутривезикулярного давления. В фазу наполнения рецепторы растяжения мышцы-детрузора прогрессирую-

ще генерируют все больше афферентных импульсов, которые передаются в крестцовый отдел спинного мозга. Импульсы достигают спинного мозга по спиноретикулярному пути, проходя до понтинной мезенцефалической ретикулярной активирующей системы. Как только достигнут порог объема мочевого пузыря, генерируется ответный импульс из детрузора, и эфферентный моторный нейрон, отходящий от спинного мозга в составе ретикулоспинального пути к крестцовым парасимпатическим ядрам, проводит импульс. Двигательные импульсы через тазовый нерв вызывают высвобождение ацетилхолина в рецепторах и деполяризацию гладких мышц, в результате чего детрузор сокращается. Волна деполяризации и сокращения распространяется через плотные контакты по мышце-детрузору.

Во время мочеиспускания уретра открывается, поскольку укорачивание мышц-детрузоров в шейке мочевого пузыря приводит к расширению просвета дистального отдела уретры. Благодаря ингибирующим механизмам, пока слабо изученным, генерируемым в спинном мозге, не допускается рефлекторное сокращение мышц уретры во время мочеиспускания. Это ингибирующее влияние достигает пика, когда сокращение детрузора максимально, поэтому сокращение детрузора координируется с ингибированием сокращения сфинктера.

После опорожнения мочевого пузыря афферентная и эфферентная активность в тазовом нерве прекращается, и снимается ингибирующее действие с подчревного и срамного нерва. Вследствие расслабления мышцы-детрузора и восстановления тонуса уретрального сфинктера начинается фаза наполнения.

Хотя стимул для координированного и полного сокращения детрузора исходит от понтинной мезенцефалической ретикулярной активирующей системы, произвольный контроль места и времени инициирования мочеиспускания опосредуется корой головного мозга. Следовательно, сокращение детрузора может быть ингибировано.

У очень молодых животных и животных с

сенильной деменцией описанный выше алгоритм осуществляется без контроля со стороны коры головного мозга в отношении фаз наполнения-опорожнения. Однако, у обученных жизни в доме животных центр контроля детрузора в головном мозге в норме ингибируется с помощью сигналов от коры головного мозга. Даже когда центр контроля детрузора получает входящие нервные импульсы, соответствующие растяжению мочевого пузыря, ингибирование со стороны коры не допускает сокращения мышцы до тех пор, пока у животного не появятся подходящие для мочеиспускания условия.

Контроль со стороны коры обеспечивает произвольное сокращение растянутых мышц уретры через срамной нерв в обстоятельствах, когда мочеиспускание не возможно по социальным соображениям.

Спинномозговые рефлексы, независимые от вышележащих центров контроля, обеспечивают неожиданное повышение давления во внешнем растянутом сфинктере при кашле или зевании.

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ НЕЙРОГЕННОЙ ПРИРОДЫ

Понимание нейрофизиологии функции мочевого пузыря позволяет точно предсказать влияние различных неврологических заболеваний и облегчает постановку диагноза в отношении причины нарушения мочеиспускания.

Кора головного мозга: полная утрата контроля со стороны коры не влияет на рефлекс детрузора. Наполнение мочевого пузыря проходит нормально, опорожнение – полное. Между эпизодами мочеиспускания животные могут сдерживаться. Однако мочеиспускание происходит в неподходящие по меркам сообщества время. Это наблюдается у маленьких щенков до момента, пока у них хорошо не начнет функционировать контроль коры головного мозга, а также у очень пожилых животных, утративших навыки жизни вместе с человеком.

Мозжечок: влияние на сокращение детрузора отсутствует, опорожнение происходит нормально, недержания не наблюдается. При утрате ингибирования

функции детрузора позывы на мочеиспускание могут стать более частыми, опорожнение мочевого пузыря может быть неполным.

Спинальный мозг: верхние двигательные нейроны (от ствола мозга до крестцового отдела спинного мозга): первоначально рефлекс детрузора отсутствует, тонус сфинктера высок. Стимуляция отхождения мочи вручную сложна. Мочевой пузырь полностью растянут, при этом небольшие количества мочи могут отходить с определенными интервалами. Аfferентные импульсы от растянутого мочевого пузыря ингибируют тонус внешнего растянутого сфинктера через механизм межнейронных взаимодействий в крестцовом отделе спинного мозга. Со временем животные восстанавливают способность частично сокращать мышцу-детрузор, что координируется со сниженным тонусом уретрального сфинктера; однако опорожнение никогда не происходит на 100 %. Повреждения, затрагивающие двигательные нейроны верхних отделов спинного мозга, вызывают атонию мочевого пузыря, но если сохраняется иннервация подчревным нервом, мочевой пузырь может быть сложно открыт в связи с тонусом α -адренергических волокон в шейке пузыря и уретре. Часто при частичном дефиците функции двигательных нейронов сокращение детрузора вызывает опорожнение, которое резко прерывается в результате спазма сфинктера. Опорожнение продолжается внезапными короткими порциями. Этот феномен был назван диссинергией рефлексов и отражает он недостаточную координацию между сокращением детрузора и расслаблением сфинктера.

Крестцовый отдел спинного мозга или корешки нервов (нижние двигательные нейроны): у собак нарушение крестцовой иннервации приводит к тому, что мочевой пузырь и сфинктер мочеиспускательного канала теряют тонус. Небольшое повышение давления в брюшной полости приводит к подтеканию мочи, а мочевой пузырь легко доступен. У кошек нарушение крестцовой иннервации – распространенное повреждение, но влияние его на функцию нижних отделов мочевыводящих путей

несколько отличается от такового у собак. У кошек с таким нарушением наблюдается задержка мочи и постоянно повышенный тонус уретры. Причина этого различия не вполне ясна. Тонус мочеиспускательного канала частично может поддерживаться за счет постоянного α -адренергического стимулирования от неповрежденных подчревных нервов. Дополнительным фактором может быть тот факт, что у кошек мочеиспускательный канал активно сокращается по всей длине, что укорачивает процесс мочеиспускания. Если этот процесс опосредован крестцовыми нервами и активное укорочение мочеиспускательного канала необходимо для обеспечения тока мочи, это может объяснить функциональную обструкцию мочеиспускательного канала, наблюдаемую у этих животных.

Тазовый нерв: рассечение тазовых нервов приводит к потере детрузором способности сокращаться, тогда как тонус сфинктера остается в норме. Непосредственное воздействие на мочевой пузырь вручную затруднено.

Срамной нерв: рассечение этого нерва приводит к потере тонуса сфинктера уретры в растянутом состоянии. Неожиданное повышение давления внутри брюшной полости приводит к недержанию мочи (например, при бурных эмоциях, зевании).

Нейропраксия, или временное нарушение проведения импульсов по нервам, вызванное воспалением или отеком, часто развивается после переломов или хирургических манипуляций в области таза. Возврат к нормальной функции после первичной травмы может занять несколько недель.

Внутренние неврологические заболевания мочевого пузыря: Передача эfferентных двигательных импульсов через детрузор необходима для полного сокращения. Заболевания, при которых нарушается такая передача, приводят к недостаточному опорожнению мочевого пузыря, а в тяжелых случаях – к атонии мочевого пузыря. Атония мочевого пузыря может развиваться в двух ситуациях: как врожденное нарушение, когда клинические проявления появляются на ранних этапах жизни, или как приобретенное нарушение

ние, которое может быть или не быть связано с нарушением оттока мочи. В случае приобретенной атонии мочевого пузыря, вторичной по отношению к обструкции мочеиспускательного канала, сильное растяжение мочевого пузыря нарушает плотные контакты между соседними клетками мышцы-детрузора. Такое нарушение контактов влияет на нормальное полное сокращение детрузора. Нарушение плотных контактов, связанное с перерастяжением, возможно, также влияет на проксимальные отделы уретры. У животных с таким нарушением отмечается очень большой остаточный объем мочи после опорожнения мочевого пузыря, который постепенно подтекает. Мочевой пузырь становится большим, у животного развивается недержание мочи, мочеиспускание может быть связано с напряжением в течение длительного времени до момента, когда моча начнет отходить.

При вегетативной дистонии, заболевании, поражающем ганглии, тонус холинергических нейронов снижается, что приводит к атонии мочевого пузыря и недержанию мочи. Заболевание отмечено у кошек в Европе и у собак в штате Миссури. Причина остается неизвестной.

Инфекция мочевыводящих путей – распространенное осложнение нейрогенных нарушений мочеиспускания, особенно когда их следствием является большой остаточный объем мочи.

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ НЕ НЕЙРОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Воспаление нижних отделов мочевыводящих путей вызывает нарушение и усугубление нормальной афферентной активности рецепторов растяжения и утрату нормальной координации функции мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Обструкция мочеиспускательного канала уrolитами вызывает спазм канала рядом с локализацией уrolитов, что приводит к задержке мочи и нарушению ее отделения. Схожая форма недержания развивается у пациентов с гранулематозным уретритом или опухолями мочеиспускательного канала, оба заболевания

могут привести к полной обструкции мочеиспускательного канала.

Случаи эктопического мочеточника наиболее распространены среди сук. Предрасположенность к такому нарушению отмечена у золотистых ретриверов, сибирских хаски, миниатюрных пуделей и той-пуделей, вест-хайленд-уайт-терьеров, колли, лабрадоров ретриверов и вельш-корги.

Недостаточность функции уретрального сфинктера – наиболее распространенное нарушение мочеиспускания. Примерно 40-50 % пациентов с эктопическими мочеточниками имеют сопутствующую дисфункцию уретрального сфинктера. Дисфункция, связанная с недостаточной длиной уретры, может развиваться на фоне или без гипоплазии мочевого пузыря. Термин «тазовый мочевой пузырь» относится к положению мочевого пузыря на латеральном снимке, и у собак с коротким мочеиспускательным каналом отмечена тенденция к смещению мочевого пузыря каудальнее (Рисунок 3). Результаты исследований позволяют предположить, что длина мочеиспускательного канала – более важная детерминанта недержания мочи, нежели расположение мочевого пузыря в тазовом канале. Однако, положение мочевого пузыря может оказывать некоторое влияние на задержку мочи. Когда часть мочевого пузыря находится внутри тазового канала, это повышает давление в брюшной полости, в результате чего моча изгоняется по мочеиспускательному каналу.



Рисунок 3: Гипопластический мочевой пузырь с «тазовым» расположением

У сук очень часто обнаруживается недержание мочи, которое может развиваться или усугубиться после овариогистерэктомии. У тех животных, у которых отмечено недержание мочи до проведения овариогистерэктомии, первое проявление недержания может иметь место через несколько недель или лет после операции. Определенные крупные породы, в том числе доберманы-пинчеры и боксеры, имеют предрасположенность, но географическое распределение пород, подверженных этой патологии, варьирует. Животные, страдающие этим нарушением, обычно не имеют проблем с удержанием мочи в активном, бодрствующем состоянии, недержание проявляется только в положении лежа, при отдыхе или во сне. Точная причина этого нарушения неизвестна, но улучшение клинической картины в ответ на применения заместительной терапии эстрогенами позволяет предположить, что отсутствие эстрогенов, вырабатываемых яичниками, вносит определенный вклад в проблему. Овариэктомия может снизить число и чувствительность α -адренергических рецепторов в шейке мочевого пузыря и уретре, вследствие чего тонус мочеиспускательного канала в фазу наполнения снизится. Эндогенные эстрогены также могут поддерживать целостность периуретрального сосудистого бугорка, структуры, которая увеличивает объем мочеиспускательного канала и поддерживает тонус его проксимального отдела.

Недержание мочи наблюдается у кобелей после кастрации. Причина этого неясна. Хотя кобели с этим синдромом до некоторой степени отвечают на заместительную терапию тестостероном, эта стратегия лечения не дает такого положительного эффекта, как заместительная терапия эстрогенами у сук с недержанием мочи. Кроме того, относительно роли тестостерона в поддержании нормальной функции уретрального сфинктера очень мало информации.

Скопление секрета в заднем своде влагалища приводит к накоплению мочи в проксимальном отделе влагалища при

мочеиспускании с последующим отделением порций мочи после окончания акта мочеиспускания. Схожий процесс вызывает отхождение мочи между актами мочеиспускания у собак с большими кистами предстательной железы, которые затрагивают уретру.

Недержание мочи при стрессе имеет место, когда страх или сильное эмоциональное переживание вызывают сокращение мышц брюшной полости и повышение давления внутри брюшной полости до точки, в которой тонус уретрального сфинктера становится меньше. Это может быть поведенческой реакцией подчинения у молодых собак, обычно проявляющейся, когда они приветствуют хозяина после его долгого отсутствия. У большинства собак эта проблема разрешается по мере взросления, но у некоторых остается на всю жизнь.

Неотложное недержание мочи обычно развивается при воспалении нижних отделов мочевыводящих путей, но также описана и идиопатическая форма, при которой наблюдается неконтролируемое сокращение детрузора в отсутствие определяемого воспаления нижних отделов мочевыводящих путей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Необходимо уделять должное внимание уточнению обстоятельств, при которых возникло недержание мочи. Когда акт мочеиспускания происходит в непредназначенных для этого местах, он может быть произвольным и непроизвольным. При непроизвольном мочеиспускании животное не принимает нормальную «позу для мочеиспускания», шерсть вокруг промежности или препуция загрязняется и окрашивается мочой. Это типично для животных с незарощенным мочевым протоком, эктопическим мочеточником, атонией мочевого пузыря и дисфункцией мочеиспускательного канала.

Постоянное подтекание мочи наблюдается при эктопическом мочеточнике, и нормальный акт мочеиспускания может иметь или не иметь места в зависимости от того, попадает ли моча в мочевой пузырь. При незарощенном мочевом протоке

моча выделяется через пупок. Странгурия и подтекание мочи при полном мочевом пузыре указывают на обструкцию уретры, наиболее часто связанную с уретральным уролителиазом, опухолями мочеиспускательного канала и обструктивным гранулематозным уретритом. Отхождение мочи в стрессовых ситуациях, при кашле или во сне указывает на дисфункцию уретрального сфинктера. У сук это состояния часто проявляется или усугубляется после овариогистерэктомии.

При произвольном мочеиспускании шерсть не намокает и не окрашивается мочой. Это поведение типично для животных, плохо приученных к жизни в доме, и для животных с неотложным недержанием. Преднамеренный акт мочеиспускания в неподходящих для этого местах, может быть результатом плохого контроля со стороны коры головного мозга, как это случается у щенков или при сенильной деменции. Неотложное мочеиспускание чаще всего связано с воспалением нижних отделов мочевыводящих путей, но может также быть вызвано гиперрефлексией мышц детрузоров. Неполное отхождение мочи, повторно прерывающееся в результате спазмов мочеиспускательного канала, наблюдается у пациентов с повреждениями двигательных нейронов верхних отделов спинного мозга.

При атонии мочевого пузыря мягкий и расширенный, плотный расширенный мочевой пузырь отмечается при обструкции уретры, тогда как маленький утолщенный мочевой пузырь указывает на воспаление в

нем. В мочевом пузыре при пальпации могут обнаруживаться массы, такие как уролиты или опухоли. Легкость отхождения мочи из мочевого пузыря может указывать на нормальную функцию мочеиспускательного канала, однако не стоит применять излишнюю силу. Неврологический дефицит движений хвоста, проприорецепции, рефлексов растяжения на задних лапах и бульбо-уретрального рефлекса может сопровождать недержание мочи нейрогенного происхождения.

ДИАГНОЗ

Для сужения возможных диагнозов необходим сбор полного анамнеза, непосредственное наблюдение за процессом мочеиспускания и тщательное физикальное обследование, также это позволяет лучше определить стратегию лечения (Таблица 2). Анализ мочи, посев мочи, рентгенография, уродинамика и цистоскопия могут также понадобиться для постановки диагноза в зависимости от природы проблемы. Системный подход отражен в Таблице 3.

Анамнез

Полный и точный анамнез, который позволяет разобраться в состоянии пациента, жизненно необходим для успешной диагностики нарушений мочеиспускания. В первую очередь, необходимо установить правдивость истории болезни, поскольку не все владельцы наблюдают за своими питомцами достаточно пристально, чтобы обладать всей необходимой информацией. Список основных вопросов приведен в Таблице 2.

Таблица 2: История развития недержания мочи

Когда появилась проблема? (возраст первого проявления)	Боль в спине?
В каких обстоятельствах она проявляется?	Недержание кала?
При мочеиспускании – до, после или между?	Парез?
Это неотложная потребность или недержание?	Напряжение, гематурия?
(«Случай» - очень неопределенно)	История уролителиаза?
Имеет ли место произвольный контроль?	Заболевания предстательной железы в прошлом?
Имеются ли связанные с этим нарушения проблемы?	Собака стерилизована?
История травм?	

Таблица 3: Подход к диагностике нарушений мочеиспускания

1. Как владелец определяет недержание	9. Контрастная рентгенография <ul style="list-style-type: none"> • Урография с внутривенным введением высоких доз • Ретроградная контрастная вагинография или уретрография • Пневмоцистография, цистография с двойным контрастом • Цистоуретрография при опорожнении
2. Продолжительность недержания, возраст первого проявления	
3. Репродуктивный статус и связь с первым проявлением недержания	
4. Наблюдение за актом мочеиспускания, произвольный/непроизвольный	
5. Неврологическое обследование <ul style="list-style-type: none"> • Спинальные рефлексы растяжения, срамной нерв 	
6. Оценка размера мочевого пузыря <ul style="list-style-type: none"> • До мочеиспускания • После мочеиспускания: плотность, уrolиты, опухоли • Остаточный объем 	10. Уродинамические исследования <ul style="list-style-type: none"> • Цистометрография • Профиль уретрального давления • Трансабдоминальная цистометрия • Урофлоуметрия
7. Анализ мочи <ul style="list-style-type: none"> • Катетеризация • Оценка проходимости мочеиспускательного канала • Уrolиты • Стриктуры 	11. Электродиагностика: электромиограмма.

Физикальный осмотр

Необходимо провести тщательный физикальный осмотр. При возможности необходимо понаблюдать за процессом мочеиспускания, поскольку это позволяет лучше разобраться в проблеме. Может ли животное произвольно контролировать процесс? Отмечается ли сокращения детрузора? Отмечается ли хороший устойчивый ток мочи, что свидетельствует о том, что уретра расслабляется нормально? Пальпация мочевого пузыря до и после опорожнения позволяет отличить большой, дряблый, атоничный мочевой пузырь от маленького, сокращенного, спазмированного. Можно вывить опухоли, камни и утолщение стенок мочевого пузыря. Обследование мочевого пузыря вручную позволяет оценить тонус сфинктера. В норме мочевой пузырь достаточно труднодоступен. Повышенный тонус позволяет предположить нарушения, касающиеся двигательных нейронов верхнего отдела спинного мозга (от поясницы до варолиева моста), тогда как сниженный тонус позволяет выявить нарушение функции нижних двигательных нейронов (тазовых, срамных). Обычно такое обследование у кошек/сук провести легче, чем у кобелей/котов.

Необходимо провести полное неврологическое обследование. Особое внимание

следует уделить спинальным рефлексам, проприорецепции задних конечностей и функции нервов тазового отдела позвоночника. Бульбокавернозный рефлекс позволяет оценить деятельность нервов тазового отдела. При сжатии головки полового члена должен сокращаться анальный сфинктер. При сжатии клитора или наружных половых органов у самок должна наблюдаться такая же реакция. Анальный рефлекс, при котором стимуляция перинеальной области вызывает сокращение анального сфинктера, также позволяет оценить функцию срамного нерва. Тонус анального сфинктера можно оценить путем непосредственного наблюдения, ректальной пальпации или с помощью электромиограммы активности анального сфинктера. Рефлексы позволяют оценить функцию как афферентных, так и эфферентных ветвей срамного нерва.

Катетеризация уретры немедленно после опорожнения мочевого пузыря позволяет определить остаточный объем, который в норме составляет менее 10 мл или 0,2–0,4 мл/кг у собак. Обструкцию мочеиспускательного канала (опухоли, камни) можно локализовать при продвижении катетера в мочевой пузырь.

Лабораторное обследование

Особое внимание необходимо уделить

анализу мочи, поскольку причины, вызвавшие недержание мочи, могут быть осложнены вторичной инфекцией мочевыводящих путей, которая может усугублять клинические проявления и затруднить лекарственное лечение. У пациентов с признаками неотложного недержания обнаружение эритроцитов и лейкоцитов в осадке мочи позволяет предположить в качестве причины недержания воспаление. Отсутствие клеток воспаления в осадке мочи позволяет предположить идиопатический вариант патологии.

Рентгенография

Рентгенография зачастую оказывается весьма информативной. После необходимо разработать подход к лечению в зависимости от ожидаемой локализации нарушения. Наиболее информативными рентгенографическими исследованиями являются внутривенная пиелография, цистография, пневмоцистография, цистография с двойным контрастом, ретроградная уретрография, комбинированная ретроградная вагинография/уретрография и цистоуретрография при опорожнении. Для правильного определения природы нарушения необходимо провести много исследований, и врач должен быть готов к проведению альтернативного теста, если результаты какого-либо теста не удовлетворительны. Атонию мочевого пузыря, тазовое расположение мочевого пузыря, эктопический мочеточник, незарощенный мочевой проток, уролиты в мочепускательном канале, предстательной железе или мочевом пузыре, полости в предстательной железе и опухоли мочевого пузыря и уретры можно диагностировать с помощью рентгенографии.

Диагноз атонии мочевого пузыря может быть подтвержден определением большого остаточного объема мочи и с помощью простой или контрастной рентгенографии (Рисунок 4). Однако ретроградная уретрография позволяет выяснить, связана ли атония мочевого пузыря с обструкцией мочеиспускательного канала.

Уродинамические исследования

Цистометрография: для проведения цистометрографии мочевой пузырь катетеризируют и опорожняют, затем соединяют с помпой с подключенным к ней преобразователем давления. Мочевой пузырь постепенно наполняют стерильной водой или CO₂ и фиксируют давление (Рисунок 5). Этот тест позволяет получить описание взаимосвязи давление-объем, благодаря чему можно объективно оценить тонус мочевого пузыря, его объем, рефлекторную реакцию детрузора, пороговый объем и давление, а также максимальное давление для сокращения (Рисунок 6). В норме при достижении объема мочевого пузыря осуществляется рефлекторное мочеиспускание и везикулярное давление резко повышается. Этот тест используется в ветеринарии достаточно ограниченно.

Для проведения цистометрографии пациенту необходимо ввести седативные препараты и ксилазин в дозе 1,1 мг/кг внутривенно или 2,2 мг/кг подкожно. Цистометрография позволяет оценить сокращение мышц мочевого пузыря при очень небольшом его наполнении у животных с неотложным недержанием мочи. У животных с атонией мочевого пузыря, слабым и отсроченным сокращением мышц мочевого пузыря сокращения могут фиксироваться только при очень большом объеме мочевого пузыря.

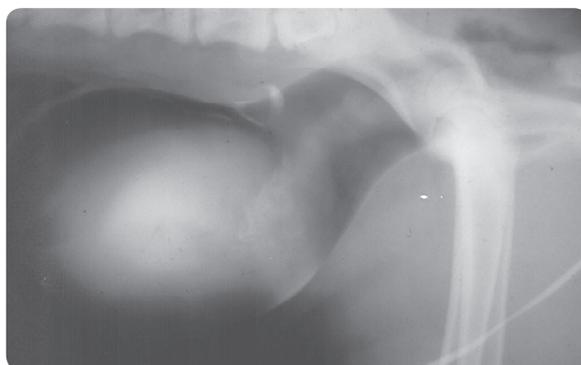


Рисунок 4: Атония мочевого пузыря

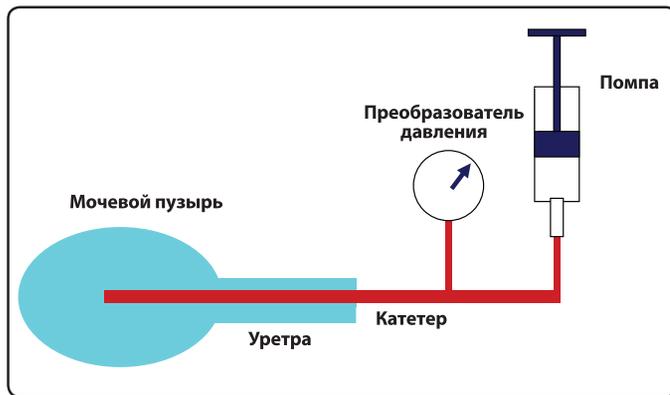


Рисунок 5: Схема подготовки к цистометрографии

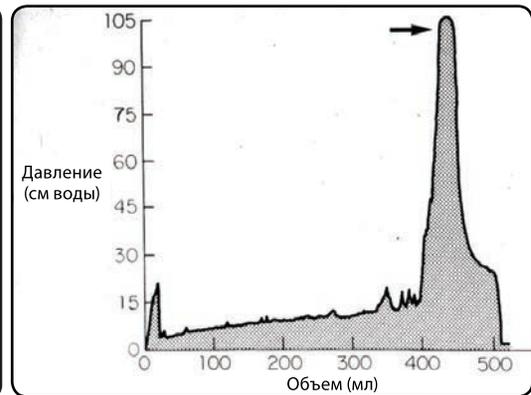


Рисунок 6. Цистометрограмма

Профиль уретрального давления: этот тест заключается в записи изменения величины давления при продвижении катетера по мочеиспускательному каналу. Через катетер с низкой, стабильной скоростью пропускается вода, а боковые отверстия на наконечнике катетера измеряют сопротивление потоку и величину давления (рисунок 7). Преобразователь давления используется в той же схеме при проведении цистометрографии, а при-

способление для выведения катетера необходимо для его удаления с постоянной скоростью. Пик уретрального давления отмечается у самок в дистальных отделах мочеиспускательного канала (Рисунок 8). В качестве альтернативы можно оценить профиль уретрального давления с помощью нескольких преобразователей давления с микронаконечниками, надеваемыми на стационарный катетер, введенный в уретру.

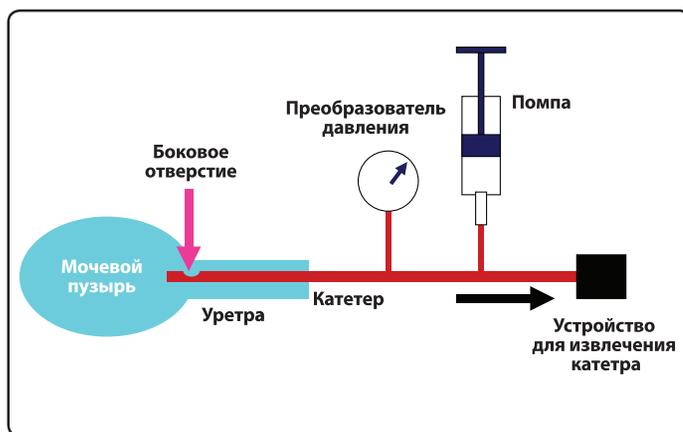


Рисунок 7: Схема подготовки к измерению уретрального давления

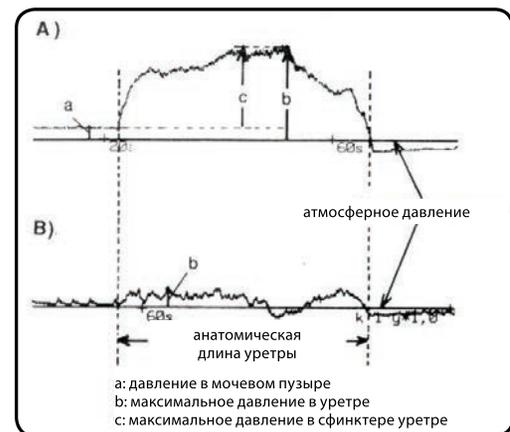


Рисунок 8

Профиль уретрального давления можно оценить у собак после проведения седации с помощью ксилазина в дозе 2,2 мг/кг внутривенно, под легкой общей анестезией с внутривенным введением пропофола, либо же исследование можно провести без седации. Нормальные значения для разных методов обследования были опубликованы.

Сниженный тонус сфинктера связан с нарушением иннервации или врожденными анатомическими дефектами. Измерение профиля уретрального давления перед

проведением хирургической коррекции эктопического мочеточника позволяет предсказать вероятность постоперационного недержания мочи вследствие сопутствующей дисфункции уретрального сфинктера. Максимальное давление закрытия мочеиспускательного канала менее 20 см H₂O позволяет предвидеть развитие постоперационного недержания мочи. Также изучение профиля уретрального давления позволяет локализовать зоны повышенного давления в мочеиспускательном канале, связанные с

фиброзной стриктурой или инфильтрацией неопластическими клетками. Профиль уретрального давления использовали в эксперименте для фиксации влияния лекарственных препаратов, действующих на тонус уретрального сфинктера.

Электромиография: она позволяет выявить нарушение иннервации анального сфинктера, которое может быть сложно определить клинически. Для кошек зафиксированы нормальные значения, а также значения после уретростомии профиля уретрального давления и показателей электромиографии.

Диагностика эктопического мочеточника и определение точной локализации дренажа может быть затруднена при внутривенной пиелографии, даже при самом лучшем варианте подготовки пациента и рентгенографической методике. Цистоскопия обеспечивает прямую визуализацию протока эктопического мочеточника и получение ценной информации до проведения корректирующей операции (Рисунок 9).

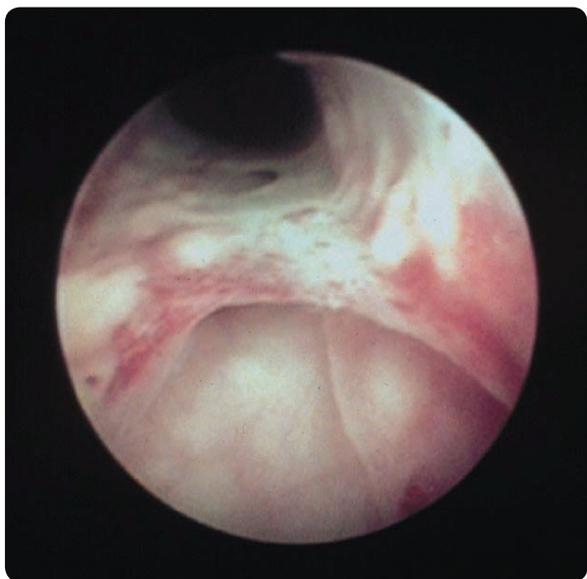


Рисунок 9. Вид эктопического мочеточника, открывающегося в уретру собаки, при цистоскопии

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы

Хирургическая коррекция анатомических дефектов может в некоторых случаях обеспечить восстановление мочеиспускания. Однако для контроля клинических признаков может понадобиться краткос-

рочная или долгосрочная лекарственная терапия. В большинстве случаев механизм действия ясен, в некоторых – нет. Многие лекарственные препараты одобрены только для применения у человека, и рекомендованные дозы вычислены путем экстраполяции и эмпирических наблюдений, нежели с помощью контролируемых тестов доза-ответ. Классификация лекарственных препаратов приведена в Таблице 4. С учетом того, что лекарственная терапия применяется для профилактики развития побочных эффектов, эти лекарственные препараты безопасны для применения на эмпирической основе.

Эктопический мочеточник: эктопический мочеточник обычно обнаруживается у сук, но изредка – и у кобелей. Хирургическое совмещение эктопического мочеточника и мочевого пузыря через подслизистый канал – рутинная процедура, однако 40 % оперированных по поводу эктопического мочеточника собак после операции не избавлены от недержания мочи. Нарушение функции проксимального отдела мочеиспускательного канала, как кажется, является причиной недержания мочи после корректирующей операции. Постоперационное недержание часто можно скорректировать с помощью α -адренергических препаратов, таких как эфедрин или фенилпропаноламин. В качестве альтернативы было описано проведение цистоскопического исследования мочеиспускательного канала перед операцией с хирургическим сжатием уретры.

Незаращение мочевого протока: незаращенный мочевой проток может являться причиной недержания у очень молодых животных вследствие подтекания мочи через пупок. Частичное незаращение мочевого протока может служить источником инфекции и постоянного воспаления, что может способствовать нарушению мочеиспускания. Лечение – хирургическая резекция.

Псевдогермафродитизм: появление наружных половых органов промежуточного типа может быть обусловлено наличием слепых протоков или мешков, отходящих от уретры. При нормальном

**Таблица 4. Лекарственные препараты, применяемые при нарушении мочеиспускания
Врожденные дефекты.**

КЛАССИФИКАЦИЯ	МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ	ДОЗА (собака) ПО - перорально	ДОЗА (кошка) ПО - перорально
<u>Расслабление детрузора:</u> Пропантелин Оксибутилина флавокат	Парасимпатолитик Спазмолитик – гладкая м. Слабый симпатолитик Спазмолитик – гладкая м.	15-30 мг ПО 3 р/д 5 мг ПО 2 р/д или 3 р/д 5 мг ПО 2 р/д или 3 р/д 100-200 мг ПО 3 р/д-4 р/д	7,5 мг ПО 2 дня - 0,5 мг ПО 2 р/д
<u>Сокращение детрузора</u> Бетанехол Пропранонол	Парасимпатомиметик β-блокатор	1-15 мг ПО 3 р/д 0,25-0,5 мг/кг ПО 3 р/д	1,25-2,5 мг ПО 3 р/д -
<u>Расслабление мочеиспускательного канала</u> Диазепам дантролен феноксibenзамин баклофен	Расслабление скелетных м. Расслабление скелетных м. α-антагонист неизвестно	2-10 мг ПО 3 р/д 0,5-1,0 мг/кг ПО 3 р/д 5-15 мг ПО 3 р/д 5-10 мг ПО 3 р/д	2,5-5,0 мг ПО 2 р/д или 3 р/д 0,5-1,0 мг/кг ПО 2 р/д 2,5-5,0 мг ПО 1 р/д -
<u>Сокращение мочеиспускательного канала</u> Эфедрин Фенилэфрин Фенилпропаноламин имипрамин диэтилстильбестрол тестостерона ципионат тестостерона пропионат	α-агонист α-агонист α-агонист неизвестно энхансера-рецепторов неизвестно	5-15 мг ПО 1 р/д или 3 р/д - 1,5 мг/кг ПО 3 р/д 5-15 мг ПО 2 р/д 0,1-1,0 мг ПО 5 дней затем 0,1-1,0 мг ПО 7 дней 2,2 мг/кг в/м 30 дней 2,2 мг/кг в/м 2-7 дней	2-4 мг ПО 1 р/д или 2 р/д - 12,5 мг ПО 2 р/д 2,5-5,0 ПО 2 р/д - -

опорожнении эти мешки наполняются мочой. Между актами мочеиспускания они постепенно подтекают, моча отходит через мочеиспускательный канал. Лечение – путем хирургической резекции.

Спазм детрузора

Лечение спазмов детрузора обычно направлено на основные причины воспаления нижних отделов мочевыводящих путей, такие как инфекция мочевыводящих путей. Однако могут быть ситуации, при которых первоначальную причину контролировать невозможно, например, рак мочевого пузыря. Применение антихолинергических препаратов может дать некоторое облегчение клинических проявлений и, возможно, будет являться единственным возможным лечением, если недержание не сопровождается воспалением. В этих случаях подходят такие препараты, как пропантелин, оксибутилин и флавокат.

Атония детрузора

Врожденная форма атонии мочевого пузыря не поддается терапии. Тогда как при атонии мочевого пузыря после острого перерастяжения вследствие острой обструкции уретры тонус мочевого пузыря часто восстанавливается до нормы и длительное лечение может не потребоваться.

Логичный выбор терапии – бетанехол, который повышает парасимпатический тонус детрузора и способствует его сокращению. Когда атония мочевого пузыря не отвечает на лечение, применяли хирургическую пересадку треугольника Лъето на подвздошную кость или прямую кишку и резекцию мочевого пузыря. Результаты не вполне удовлетворительны в связи с нарушением электролитного баланса, развитием диареи и восходящей почечной инфекции. Стул мягкий в связи с этой процедурой, и в настоящее время ее проводят не слишком часто. Если атония детрузора сочетается с задержкой мочи, наряду с бетанехолом можно использовать феноксibenзамин.

Атонию детрузора после травмы позвоночника можно лечить бетанехолом с целью усилить сокращение мышц мочевого пузыря, опосредованное холинергической передачей нервного импульса. Некоторые пациенты хорошо отвечают на лечение пропранонолом, подавляющим активность α-адренергических рецепторов, которые могли бы ингибировать сокращение детрузора. Это может быть самым важным при повреждении позвоночника ниже L2, поскольку подчревный нерв может быть интактен и может поддерживать мочевой пузырь в фазе на-

полнения. Полный список лекарственных препаратов, включая бетанектол, пропранолол и феноксibenзамин, может быть использован одновременно – с целью усилить сокращение мочевого пузыря и расслабление мочеиспускательного канала.

Спазм мочеиспускательного канала

Поскольку в мочеиспускательном канале есть и гладкие, и поперечно-полосатые мышцы, для достижения необходимого уровня расслабления требуется комбинация лекарственных препаратов. Расслабление гладкой мускулатуры обеспечивают антагонисты α -адренорецепторов, такие как феноксibenзамин или празозин, а расслабление скелетной мускулатуры – диазепам и дантролен.

Для лечения диссинергии рефлексов, связанной с повреждениями двигательных нейронов верхних отделов позвоночника, для снижения тонуса проксимального отдела уретры можно использовать α -блокаторы, например, феноксibenзамин, баклофен также ослабляет спазм мочеиспускательного канала. Во многих случаях неконтролируемый спазм мочеиспускательного канала вследствие его воспаления препятствует нормальному опорожнению мочевого пузыря, например, у кошек после операции. В таких случаях применяют диазепам, феноксibenзамин и кортикостероиды. Кошки с авульсией крестца страдают непрерывным закрытием просвета уретры, которое в большинстве случаев не поддается лекарственной терапии.

Некоторые животные со спазмом мочеиспускательного канала отвечают на терапию дантроленом, релаксантом скелетных мышц, лучше, чем на применение диазепама.

Дисфункция мочеиспускательного канала

Для повышения тонуса мочеиспускательного канала применяют α -адренергические препараты, такие как эфедрин, фенилэфрин и фенилпропаноламин, которые обеспечивали хорошие результаты во многих случаях. У собак по-

сле овариогистерэктомии с дисфункцией мочеиспускательного канала ответ на терапию эстрогенами был крайне высокий. Диэтилстильбэстрол можно применять в дозе 0,1 – 1,0 мг/сутки в течение 3-5 дней, с переводом на поддерживающую дозу 1,0 мг в неделю. Миелотоксическое действие эстрогенов на таких низких дозах отмечено не было. Удовлетворительные результаты были получены при применении α -адренергических препаратов в тех случаях, когда использование эстрогенов противопоказано. Эстрогены и α -адренергические агенты могут действовать синергично в отношении контроля недержания мочи в случаях рефрактерности. Эстрогены увеличивают число и чувствительность α -адренорецепторов, тогда как α -адреномиметики стимулируют их.

Большинство животных удовлетворительно отвечает на терапию эстрогенами, α -адреномиметиками или на комбинацию тех и других. Выявлено несколько животных, не ответивших на комбинированное лечение или ответивших только на короткое время с последующим рецидивом. В таких случаях врачу необходимо проверить, получало ли животное адекватные дозы назначенного препарата. Необходимо провести анализ мочи, чтобы проверить наличие инфекции мочевыводящих путей и увеличение объема мочи (низкий удельный вес мочи). Это необходимо, поскольку любой воспалительный процесс или увеличение объема мочи при сочетании этих состояний у пациента с недержанием может вызвать рецидив. Зачастую после разрешения воспалительного процесса или уменьшения объема мочи лекарственная терапия обеспечивает нормальную функцию мочеиспускательного канала. Имипрамин также был предложен для контроля непроизвольного мочеиспускания у собак.

Если описанная выше лекарственная терапия безуспешна, существует еще ряд вариантов. Хирургическая операция с применением бандажа используется в ограниченном объеме, но вот процедура по натяжению мочеиспускательного канала кажется более перспективной.

Степень успешности зависит от опытности хирурга, выполняющего подобные манипуляции.

Подслизистое введение Тefлона или глутаральдегида, перекрестно связанного с бычьим коллагеном в нескольких участках, позволяло корректировать недержание у сук. Тefлон иногда вызывает образование гранулем в месте введения и болюсы Тefлона могут попадать в просвет мочеиспускательного канала и вымываться. Бычий коллаген предпочтительнее в сравнении с Тefлоном, поскольку не вызывает образования гранулем. Способность подслизистых инъекций восстанавливать функцию задержки мочи может быть преходящей и могут потребоваться повторные инъекции или дополнительная лекарственная терапия.

Недержание мочи у кобелей после кастрации иногда можно скорректировать заместительной гормонотерапией тестостероном. Депо тестостерона ципионата необходимо вводить внутримышечно в дозе 200 мг. При успешном лечении эта доза обычно поддерживает функцию удержания мочи в течение месяца прежде, чем потребуются дополнительная терапия.

ПРОГНОЗ

Прогноз варьирует в зависимости от состояния. Кошки с авульсией крестца и животные с врожденной атонией мочевого

пузыря обычно не отвечают на терапию.

У пациентов с повреждением двигательных нейронов верхних отделов спинного мозга развивается задержка мочи, и у таких пациентов сложно непосредственно воздействовать на мочевой пузырь. Таких животных часто подвергают эвтаназии в связи с постоянным плохим контролем мочеиспускания. Однако коррекция такого состояния часто оправдывает себя, поскольку постепенное восстановление в течение нескольких месяцев может привести к восстановлению достаточного уровня контроля так, что животному будет обеспечено удовлетворительное качество жизни. Таким же образом нейропраксия после серьезного повреждения тазового нерва и манипуляций может разрешиться через 6-8 недель, в результате чего нормальная функция мочеиспускания будет поддаваться контролю.

Недержание при стрессе у молодых животных имеет хороший прогноз, поскольку большинство животных «вырастает» из этой проблемы.

Недержание мочи при овариогистерэктомии, отвечающее на гормональную терапию, у собак имеет хороший прогноз, состояние большинства животных можно контролировать с помощью эстрогенов, α -адренергических препаратов или их комбинации.

ЧАСТЬ 4

УРОЛИТИАЗ

ЭТИОЛОГИЯ

Уролитиаз широко распространен среди домашних животных. Уролиты могут образовываться в почечных лоханках, мочевом пузыре и предстательной железе (редко) и вызывать мочеточниковую и уретральную обструкцию. Уролиты состоят из органического матрикса, который обычно является минорным компонентом (2-10%) и мало различается в различных типах уролитов, и минералов, обладающих кристаллической структурой и разнообразным составом.

Механизмы развития уролитиаза

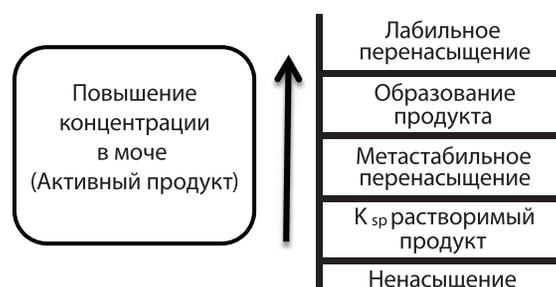
Факторы, способствующие образованию уролитов:

1. Высокая степень перенасыщения мочи.
2. Снижение концентрации ингибиторов образования и роста кристаллов.
3. Ограничение нормального движения минерального материала через мочевыводящие пути.

Концентрацию раствора можно выразить как активность продукта (АП). Раствор может быть ненасыщенный, насыщенный или пересыщенный содержащимися в нем компонентами. Когда моча пересыщена, активность продукта превышает его растворимость (K_{sp}), значение концентрации, при которой может начаться выпадение осадка. Например, молекула струвита имеет следующий состав $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$, и осаждение струвита в моче зависит от высокой активности продукта (концентрации) магния, аммония и ортофосфорной кислоты в моче: $АП_{струвит} = [Mg^{2+}][NH_4^+][PO_4^{3-}]$. Активность продукта струвита в моче при насыщении равна растворимости продукта (K_{sp}), когда моча насыщена струвитом: $АП_{струвит} = K_{sp}$. Когда моча пересыщена струвитом: $АП_{струвит} > K_{sp}$ и когда моча ненасыщена струвитом: $АП_{струвит} < K_{sp}$.

Относительное перенасыщение (Relative Supersaturation - RSS) равно $АП / K_{sp}$ так что когда RSS мочи превышает единицу для одного определенного минерала, моча становится пересыщенной. Когда RSS меньше единицы, моча ненасыщенна.

Перенасыщение можно разделить на метастабильное перенасыщение и критическое перенасыщение, после которого имеется регион лабильности, где раствор становится нестабильным. В метастабильном регионе не происходит спонтанного или гомогенного образования ядер, но оно может быстро происходить в лабильном регионе. Гетерогенное образование ядер происходит в метастабильном регионе, если имеется центр или поверхность осаждения. В таком случае происходит рост кристалла до тех пор, пока концентрация веществ в растворе не снизится до уровня насыщенности. Если концентрация растворенных веществ снижается до уровня ненасыщенности раствора, кристаллы могут раствориться.



Степень пересыщенности мочи может быть одинакова у животных, у которых образуются уролиты и у которых они не образуются. Различие может объясняться отсутствием специфических ингибиторов образования и роста кристаллов. Ингибиторы образования, роста и агрегации кристаллов имеются в канальцевой жидкости и в моче. Ингибиторы меняются в зависимости от минерального состава кристаллов, поэтому ингибиторы коллоидной флокуляции аммония урата не препятствуют агрегации кристаллов оксалата кальция.

Размер кристаллических частиц в моче зависит от скорости роста частиц и времени прохождения частицы по мочевыводящим путям, которое зависит от объема мочевыводящих путей и скорости потока мочи. Для образования почечных уролитов необходимо ограничение перемещения агрегатов кристаллов, чтобы они не смывали по мочеиспускательному каналу в то время, пока еще относительно малы. Для образования уролитов в мочевом пузыре такое ограничение перемещения не необходимо, но весьма вероятно. Длительный период между опорожнениями и неполное опорожнение мочевого пузыря при каждом эпизоде могут способствовать росту частиц, так что они становятся слишком крупными, чтобы иметь возможность пройти по мочеиспускательному каналу.

Изменение в составе веществ, растворенных в моче, со временем может привести к включению в один уролит нескольких типов кристаллов. В таких случаях ядро уролита соответствует условиям, имев-

шим место на начальных этапах его образования, тогда как внешние слои отражают более поздние изменения, которые способствовали росту уролита. Уролиты собак могут состоять из нескольких слоев альтернативных минеральных компонентов, и многие слои состоят из смеси более одного типа минералов. Значимость матрикса в процессе образования уролитов неясна.

Состав уролитов у кошек и частота, с которой они попадали на анализ в лабораторию, представлены на Рисунке 1.

На основании результатов анализа представленных уролитов струвитные уролиты и уролиты оксалата кальция встречаются с равной частотой, как у кошек, так и у собак, струвитные уролиты более распространены у молодых сук и кошек, а уролиты кальция оксалата – у пожилых котят и кобелей. Имеются указания на новую тенденцию снижения распространенности уролитов кальция оксалата у кошек и, возможно, у собак.



Рисунок 1: Распределение уролитов кошек в 1981 – 2005 гг.

Изменения в минеральном составе уролитов кошек, представленных на анализ в Центр изучения уролитов в Миннесоте в период с 1981 по 2005 г. Всего было проанализировано 73 509 уролитов методами оптической кристаллографии и инфракрасной спектроскопии.

ПАТОГЕНЕЗ

Струвит

Наиболее распространенный минерал в уролитах собак – струвит. Хотя эти уролиты в большинстве своем состоят из струвита $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$, зачастую в состав включаются небольшие количества кристаллов гидроксиапатита $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Определение кальция при качественном анализе привело к присвоению непра-

вильного названия «тройной фосфат». У кошек почти всегда образуются струвитные уролиты в отсутствие инфекции, что может быть связано с крайней гиперосмоляльностью мочи кошки. Однако в редких случаях уролиты образуются после развития инфекции мочевыводящих путей уреазопродуцирующими микроорганизмами - *Staphylococcus intermedius* или *Proteus sp.*

Крайняя степень пересыщения имеет место, когда уреазы бактерий гидролизует мочевины до аммония:

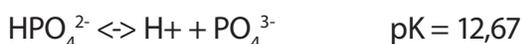
(уреаза)



Дальнейший гидролиз дает:



Гидроксильный ион повышает pH мочи, соединяясь с ионом водорода, и количество трехвалентного остатка фосфорной кислоты в моче увеличивается в соответствии с приведенными ниже реакциями, равновесие в которых сдвигается вправо, поскольку гидроксильный ион продолжает образовываться.



Таким образом, действие уреазы на мочевины повышает концентрацию в моче иона аммония и трехвалентного остатка фосфорной кислоты, компонентов струвита. Моча становится крайне пересыщена струвитом, и наблюдается спонтанное его осаждение.

Стратегии растворения направлены на снижение концентрации в моче аммония, магния и трехвалентного остатка фосфорной кислоты до крайне низких значений.

Кальция оксалат

В течение многих лет все большее количество уролитов собак и кошек, представленных на анализ в лаборатории США, оказываются состоящими из кальция оксалата, поэтому сейчас этот минерал является основным в 50% случаев всех уролитов. У пожилых котов и кобелей вероятность образования уролитов кальция оксалата выше. У пожилых кошек нефролиты чаще всего содержат кальций оксалат. Поскольку большинство почечных камней у человека в развитых странах состоит из кальция ок-

салата, о патогенезе этого процесса известно достаточно много.

Для образования уролитов кальция оксалата моча должна быть пересыщена ионами кальция и оксалата, чтобы степень пересыщенности была одинакова (См. Таблицу 2). Потребление оксалата с пищей влияет на экскрецию его с мочой, однако колонизация кишечника анаэробными бактериями, *Oxalobacter formigenes*, снижает всасывание в ЖКТ и последующее выведение с мочой иона оксалата. Уровень кальция в моче может быть нарушен при различных метаболических заболеваниях, у некоторых людей с уролитами имеет место избыточная абсорбция кальция в желудочно-кишечном тракте, а у других – обязательное выведение кальция с мочой. Вне зависимости от механизма результатом является гиперкальциурия.

Были выявлены многие ингибиторы образования и роста кристаллов кальция оксалата, один из наиболее мощных – ион лимонной кислоты, содержание которого повышено в щелочной моче.

Кристаллы, которые образуются в почечных канальцах, в норме не прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток мочевыводящих путей, если только эта поверхность не повреждена. Существуют данные, позволяющие предположить, что для индукции прикрепления кристаллов к поверхности клеток необходимо не только их формирование, но и наличие повреждений тканей почки. Более того, в тонком нисходящем колоне петли Генле могут образовываться скопления кальция фосфата под эпителиальным слоем (бляшки Рэндалла). Когда лежащий поверх эпителий разрушается, бляшки начинают контактировать с пересыщенной мочой и последующее отложение кальция оксалата может усугубить повреждения. При прекращении накопления минералов образуется нефролит.

Степень применимости описанных механизмов к нарушениям у кошек и собак неизвестна. Вторичная гиперкальциурия при гипердренокортицизме является фактором риска образования уролитов кальция оксалата у собак, а бляшки Рэндалла могут играть роль в образовании нефролитов у кошек.

Таблица 2: Причины гиперкальциурии и гипероксалурии у человека

Кальций	Оксалат
Алиментарные <ul style="list-style-type: none"> • Высокое содержания кальция в рационе • Низкое содержание фосфора в рационе • Рацион с высоким содержанием животного белка • Рацион с высоким содержанием натрия 	Алиментарные <ul style="list-style-type: none"> • Рацион с низким содержанием кальция • Рацион с высоким содержанием оксалата
Резорбция кальция из костей <ul style="list-style-type: none"> • Гиперпаратиреоз 	Кишечные <ul style="list-style-type: none"> • Непроходимость кишечника
Идиопатические нарушения <ul style="list-style-type: none"> • Повышенная абсорбция кальция в кишечнике • Повышенное выведение кальция почками 	Другое <ul style="list-style-type: none"> • Дефицит витамина B6 • Первичная гипероксалурия

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Клинические признаки уролитиаза варьируют в зависимости от анатомической локализации уролитов. Почечные уролиты обычно клинически не проявляются до момента, пока не нарушат нормальную функцию почек. Почечные уролиты могут вызвать обструкцию мочевыводящих путей, препятствующую току мочи, с острым или хроническим повышением давления внутриканальцевой жидкости, которое приводит к гидронефрозу. Односторонний гидронефроз часто не выявляется при условии, что функция второй почки не нарушена. Инфицированные уролиты могут вызвать септицемию и лихорадку, особенно когда имеет место обструкция, препятствующая току мочи. Билатеральные инфицированные уролиты в почках могут вызвать массивное разрушение тканей почек и хроническую почечную недостаточность. Неинфицированные уролиты могут часто оставаться в почечной лоханке в течение длительного времени, вызывая незначительное нарушение нормальной функции почек. У человека продвижение уролита из почечной лоханки в мочеиспускательный канал вызывает гематурию и выраженную боль. У собак и кошек этот синдром наблюдается редко.

Уролиты в мочевом пузыре могут клинически не проявляться, но они обычно вызывают воспаление нижних отделов мочевыводящих путей с недержанием, поллакиурией, гематурией и затруднением при мочеиспускании. Пальпация брюшной полости позволяет выявить твердый объект в мочевом пузыре в случае, если уролит крупный. Если имеется более одного уролита, можно обнаружить крепитацию в результате трения уролитов друг об друга. У кошек уролиты в мочевом пузыре бывает сложно определить путем пальпации.

Когда уролиты вызывают нарушение оттока мочи, в течение 48 часов развивается постренальная азотемия. Сначала животное делает попытки к мочеиспусканию, при этом может наблюдаться постоянное подтекание небольших количеств мочи из крайней плоти. При пальпации брюшной полости она мягкая, мочевой пузырь наполненный, твердый и крайне чувствительный. Развивается рвота, депрессия, слабость, анаксия и кома. Обычно в течение 24-72 часов после обструкции у пациента случается остановка сердца в связи с гиперкалиемической кардиотоксичностью.

ДИАГНОСТИКА

Если поступает пациент с признаками воспаления нижних отделов мочевыводящих путей, уролитиаз необходимо дифференцировать от инфекции и опухолей мочевыводящих путей. Необходимо провести анализ мочи, посев мочи и визуализацию, включая простую визуализацию и визуализацию с контрастом. Обнаружение кристаллов в осадке мочи может дать некоторое указание на минеральный состав уролитов, но одно обнаружение кристаллов в осадке мочи не означает, что у пациента уролитиаз. Визуализация с помощью рентгенографии и УЗИ поможет установить число, размер, локализацию и рентгеноконтрастность уролитов. Мелкие уролиты размером 3 мм в диаметре можно обнаружить с помощью УЗИ.

Необходимо установить минеральный состав и, следовательно, патогенез образования уролитов для разработки логической схемы лечения и профилактики рецидива образования уролитов. Лучший способ определения минерального состава – непосредственное изучение имеющихся уролитов. Для большинства уролитов непосредственное наблюдение под микроскопом и простой кристаллографический анализ обеспечивает получение точной информации относительно типа и количества присутствующих соединений. Необходимо отобрать ряд репрезентативных фрагментов уролита. Центр уролита особенно важен, поскольку именно он скорее всего даст информацию о состоянии, которое вызвало развитие уролитиаза. В редких случаях для определения минерального состава уролитов может понадобиться рентгенодифракционный метод и инфракрасная спектроскопия.

Небольшие уролиты можно извлечь из мочевого пузыря для анализа с помощью методики промывания через катетер. Катетер вводят через уретру в мочевой пузырь и быстро промывают мочевой пузырь физиологическим раствором с помощью шприца. Небольшие уролиты, вымываемые через катетер, можно отправить на анализ.

Если материал уролитов для анализа недоступен, для определения типа уролитов можно воспользоваться эпидемиологиче-

скими данными. Ни один из эпидемиологических факторов не информативен сам по себе. Чем больше эпидемиологических факторов, указывающих на определенный тип уролита, присутствует, тем более вероятно, что имеется уролит именно этого типа.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Зачастую хирургическое удаление уролитов – лучшее решение, и в некоторых случаях, например, при обструкции уретры и наличии уролитов кальция оксалата, хирургическое вмешательство – единственная возможность. Однако во многих случаях существует как хирургический вариант лечения, так и лекарственная терапия. Выбор между хирургическим вмешательством и лекарственной терапией может быть довольно сложен. При принятии решения необходимо учесть готовность владельца следовать рекомендациям врача, приемлемость для пациента определенных рационов и режимов терапии, тактику ведения таких пациентов и знания о показаниях и противопоказаниях к применению каждой стратегии лечения. Если лекарственное растворение уролитов происходит слишком медленно или неуспешно, лекарственная терапия может стоить гораздо дороже, чем хирургическая операция.

Струвит

Лекарственная терапия:

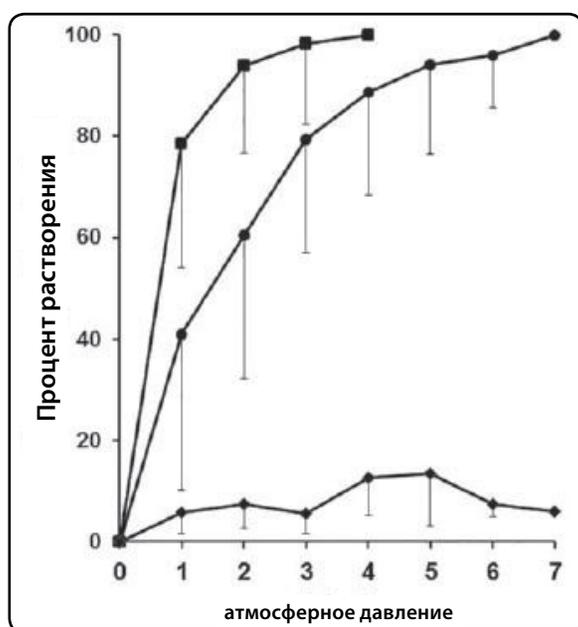
Лекарственная терапия предполагает как растворение уролитов, так и последующую профилактику уролитиаза. В обоих случаях целью лечения является снижение концентрации ионов Mg^{2+} , NH_4^+ и PO_4^{3-} в моче. Для растворения моча должна быть крайне ненасыщенна струвитом (RSS мочи для струвита $\ll 1$), тогда как для профилактики рецидива степень перенасыщенности струвитов должна быть достаточно низкой для того, чтобы процесс кристаллизации стал маловероятным (RSS мочи для струвита < 2). Не существует специального теста на это для каждого пациента. Единственным руководством служат тесты, проведенные производителями на их собственной продукции.

Протокол для растворения уролитов:

1. Используйте коммерческий рацион для растворения струвита. Такие рационы могут снизить RSS мочи по струвиту, поскольку они содержат относительно низкие количества фосфата и магния и обеспечивают образование кислой мочи, что снижает долю трехвалентного иона фосфорной кислоты. Другая стратегия – ввести в рацион дополнительные количества соли, чтобы стимулировать потребление воды, которое также позволит снизить RSS мочи по струвиту. Никакой другой рацион, за исключением лакомств, использовать не следует. В

любой момент у животного должно быть достаточное количество свежей воды.

2. У кошек с струвитными уролитами редко присутствуют инфекции мочевыводящих путей, однако если имеет место инфицирование уреазо-продуцирующими бактериями, эту инфекцию необходимо лечить. Выбор антимикробной терапии должен быть основан на результатах теста на чувствительность, если есть возможность его провести. Однако большинство *Staphylococcus intermedius* и *Proteus* spp. чувствительно к амоксициллину или ампициллину.



Среднее \pm СО значение процента уролитов, растворимых в неделю у кошек с предполагаемым струвитным уролитиазом, которые получали лечение 1 или 2 коммерческими сухими рационами для кошек с низким содержанием магния и способностью закислять мочу (рацион А, $n = 16$ [квадраты]; или рацион В, 16 [круги]), 5 кошек получали рацион В (кристаллы) – у них уролиты на 100% состояли из аммония урата (4) или кальция оксалата (1).

JAVMA, 2013, Вып. 243, № 8, Стр. 1147-1153

В зависимости от используемого рациона скорость растворения уролитов может быть очень высокой. Вне зависимости от того, какой рацион используется, если уролиты состоят из струвита, через 2 недели после начала терапии должно быть очевидно существенное сокращение размеров уролита, поэтому это удачное время для повторного тестирования. Описанные выше методы лечения должны быть продолжены или в течение 4 недель после того, как на снимке или при УЗИ будет показано отсутствие минеральных компонентов в мочевыводящих путях. Это обычно занимает примерно 8 недель.

На приведенные ниже меры профилактики следует обратить внимание, поскольку они могут помочь избежать проблем.

В идеальном случае до начала лекарственного растворения уролитов необходимо провести физический осмотр, анализ крови, биохимию сыворотки (в том числе креатинин, мочевины, фосфат, кальций), анализ мочи, посев мочи и определение чувствительности, рентгенографию брюшной полости (или УЗИ) и измерение артериального давления. К противопоказаниям к лекарственному растворению уролитов относят сердечную недостаточность, гипертензию, печеночную недостаточность и почечную недостаточность. Выбор антибиотиков при их необходимости должен быть основан на определении антимикробной чувствительности и проведении рентгенографии брюшной полости для установления числа, размера и локализации уролитов.

При соблюдении протокола рутинного тестирования рН мочи будет <6,0, а размер уролитов при рентгенографии или УЗИ будет меньше, чем раньше. Рутинное тестирование, как описано выше, должно повторяться каждые четыре недели до тех пор, пока материал уролитов не перестанет быть виден в течение 4-х недель. Уролиты, не уменьшившиеся в размерах после 8 недель терапии, необходимо лечить другим способом, поскольку, скорее всего, они состоят не из струвита. Уролиты в почках обычно растворяются медленнее, чем уролиты в мочевом пузыре.

При хирургическом удалении множественных мелких уролитов полное удаление всех уролитов часто невозможно. В таких случаях предотвратить последующий рецидив образования кристаллического вещества поможет начало протокола растворения в момент хирургического удаления уролитов. Как только уролиты будут удалены из мочевыводящих путей, профилактические меры становятся более эффективными.

Протокол профилактического лечения:

По завершении лекарственного растворения уролитов можно начать режим профилактики повторного их образования. Целью профилактического этапа является предотвращение развития крайней степени перенасыщения мочи струвитом. Необходимо снизить концентрацию основных составляющих струвита в моче. Для снижения концентрации фосфата и магния в моче и для поддержания кислого рН мочи разработаны специальные рационы.

Кальция оксалат

Растворение уролитов кальция оксалата лекарственными препаратами не представляется физиологически возможным. Такие уролиты требуют хирургического вмешательства и последующей профилактической терапии.

Протоколы профилактического лечения могут включать:

1. Использование рациона, насыщенного фосфором, кальцием и магнием, который снижает относительное перенасыщение (RSS) мочи по оксалату кальция ниже 1. Тестов для индивидуальных пациентов

не существует, единственным руководством являются тесты, проведенные самими производителями.

2. Защелачивание мочи с помощью калия цитрата в дозе 45-75 мг/кг перорально два раза в сутки. Ацидиурия снижает концентрацию в моче цитрата, мощного ингибитора роста кристаллов оксалата кальция. Калия цитрат может не повышать количество цитрата в моче выше того количества, которое обычно экскретируется, но препятствует мобилизации кальция из костей в связи с ацидиемией. Кроме того, защелачивающие агенты могут снижать всасывание кальция в желудочно-кишечном тракте путей превращения большей доли потребленного кальция в неионизированную форму, в которой он не всасывается.

3. Повышение потребления воды. Этого можно достичь добавлением воды в рацион или с помощью вкусовых добавок к питьевой воде. Повышение потребления воды не следует стимулировать с помощью увеличения содержания соли в рационе. Повышенное потребление натрия нивелирует действие тиазидных диуретиков на экскрецию кальция и способствует гиперкальциурии.

Описанный выше протокол может быть использован поэтапно при контроле состава осадка мочи на предмет содержания кристаллов кальция оксалата и рецидива уролитиаза. Если первая стратегия оказывается unsuccessful в отношении устранения кристаллурии или рецидивов образования уролитов, необходимо дополнить режим лечения другими этапами.

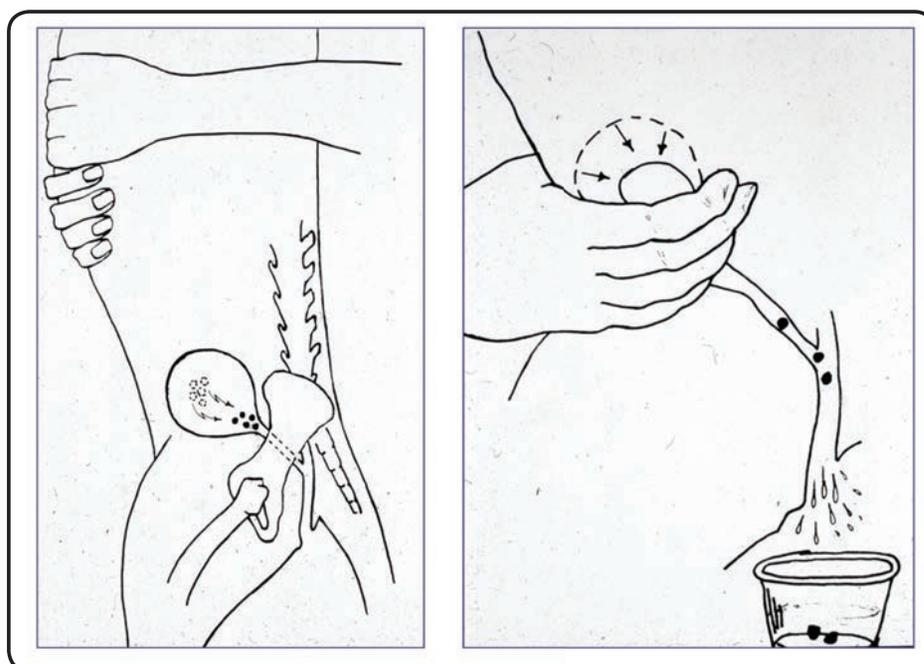
Для снижения относительного перенасыщения мочи кальцием оксалатом и профилактики образования уролитов кальция оксалата у кошек разработаны специальные коммерческие рационы. Поскольку при длительном лечении гидрохлортиазидом у кошек развивается высокая степень дегидратации, применять эту стратегию не рекомендуется.

Некоторые из приведенных выше рекомендаций являются экстраполяцией опыта лечения оксалатного уролитиаза у человека и не были валидированы в отношении профилактики образования кальция оксалата у кошек.

Опорожнение методом урогидропропульсии

Когда уролиты в мочевом пузыре слишком малы для того, чтобы пройти по мочеиспускательному каналу, хирургического вмешательства можно избежать, применив опорожнение мочевого пузыря путем урогидропропульсии. Под общей анестезией катетер вводится через уретру и мочевой пузырь наполняется физиологическим раствором. Затем животное переворачивают в вертикальное положение так, чтобы уроли-

ты перемещались к шейке мочевого пузыря. Затем мочевой пузырь массируют вручную, и мелкие уролиты вымываются через мочеиспускательный канал. Процедуру необходимо повторить несколько раз до тех пор, пока при последовательных промываниях перестанут вымываться уролиты. Процедуру можно применять у кобелей и сук и кошек и котов. Однако размер уролитов, которые можно вывести с помощью такой методики, ограничен внутренним диаметром мочеиспускательного канала.



Урогидропропульсия