

Ветеринарный журнал #1/1995

Мочекаменная болезнь кошек

Проф. А.Хессе (A.Hesse) Отделение экспериментальной урологии Урологической клиники и поликлиники, Бонн

Дискуссия по проблеме распространенности и этиологии мочекаменной болезни кошек (F.U.S. = feline urolithiasis syndrome) характеризуется весьма значительными расхождениями во взглядах. В различных исследованиях, базирующихся на изучении историй болезни, совпадения данных по частоте заболеваний составляет от 1 до 10% (3,7,12).

В ходе эпидемиологических исследований, проведенных в течение года более чем в 17000 домашних хозяйств США, наличие мочекаменной болезни было выявлено у 0,6 процента кошек³⁰.

С учетом условий проведения эксперимента эта цифра представляется реалистичной и почти идентична частоте заболевания мочекаменной болезнью у человека (0,54 процента)³². Основными этиологическими причинами являются механические факторы. Инфекции с выявлением расщепляющих мочевины бактерий вызывают лишь незначительный процент заболеваний кошек мочекаменной болезнью⁴.

Группа исследователей, работающих под руководством *Фабриканта*, считает причиной заболевания кошек мочекаменной болезнью некий „новый кошачий герпес-вирус“^{10 11, 12}. Такой взгляд, однако, ставится под сомнение рядом других авторов, обосновывающих свою точку зрения данными собственных исследований^{4, 19, 22}. Наиболее убедительными представляются утверждения, согласно которым образованию уролита (фосфорнокислой аммиак-магнезии ФАМ) у кошек способствуют недостаточное поступление в организм жидкости, повышенные значения рН и высокий уровень

выделения магния¹⁴.

Своим исследованием мы стремились внести вклад в выяснение обстоятельств заболевания кошек мочекаменной болезнью. В ходе контролируемого, продолжавшегося в течение одного года исследования нами осуществлялся сбор эпидемиологических материалов и данных лабораторных анализов. В предлагаемой статье излагаются важнейшие результаты проделанной работы.

Метод

Для эпидемиологической статистики использовались пробы 42 уrolитов, взятых у кошек. При этом учитывались следующие показатели:

1. порода
2. возраст
3. пол
4. вес животного
5. локализация камней
6. способ извлечения камней
7. первичное заболевание/рецидив
8. инфекции
9. характер кормления

Мочевые камни взвешивались, а затем подвергались количественному спектроскопическому анализу в инфракрасных лучах^{15 17}.

Результаты

1. Порода

Домашняя кошка (24 случая) и персидские (12 случаев) наиболее часто страдают мочекаменной болезнью, тогда как у других пород она наблюдалась лишь в единичных случаях (табл.1).

Табл. 1 Распространенность заболеваемости мочекаменной болезнью в зависимости от породы (n=41)

порода	всего	самцы	самки	кастраты
--------	-------	-------	-------	----------

Домашние кошки	24	2	2	20
Персидские	12	1	4	7
Бирманские	1	1	-	-
Картузианские	1	-	-	1
Мэйн Кун	1	-	1	-
Сиамские	1	-	-	1
Неизвестной породы	1	-	-	1
Итого	41	4	7	30

2. Возраст

Мочевые камни наблюдаются у кошек почти во всех половозрастных группах (рис. 1). Некоторое увеличение частоты случаев установлено у двух-трехлетних животных, в то время как у кошек старше восьми лет в соответствии с их незначительной численностью в этой возрастной группе процент мочекаменной болезни очень невелик.

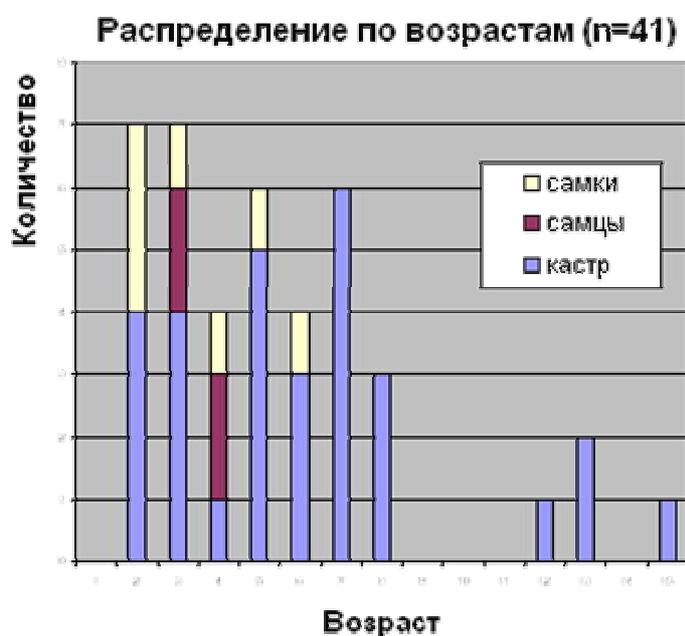


Рис. 1 Наличие мочевых камней у кошек в зависимости от возраста

3. Пол

Чаще всего заболевание наблюдается у кастрированных животных (рис. 1). Свыше 70 процентов кошек, имеющих камни, были кастратами, из них более 53 процентов составляли кастрированные особи мужского пола (рис. 2), а у некастрированных кошек женского пола болезнь наблюдалась вдвое чаще, чем у некастрированных самцов (рис. 2).

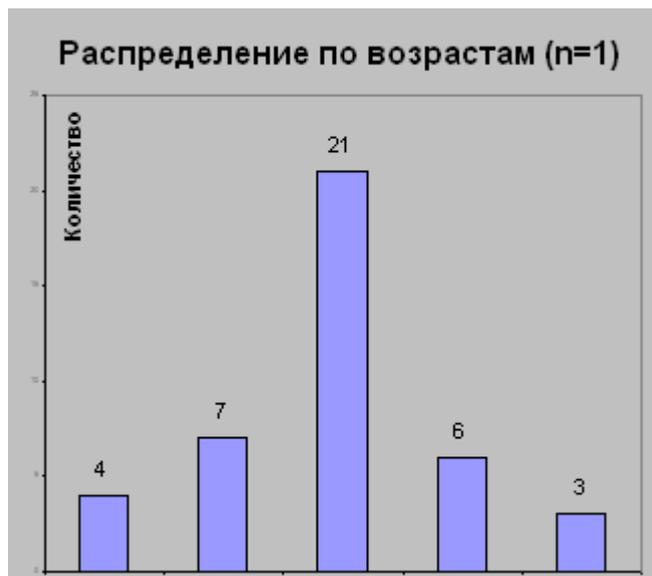


Рис. 2 Половая структура заболеваемости кошек мочекаменной болезнью

4. Вес

Вес кошек колебался в пределах 3,5 - 8 кг. Согласно имеющимся в литературе²⁹ данным относительно нормального веса кошек (самки 2,5-3,5 кг, самцы 3-4,5 кг), 80 процентов животных, страдающих мочекаменной болезнью, имели избыточный вес. Средний вес составил: у самок = $4,2 \pm 0,9$ кг, у самцов = $5,7 \pm 1,4$ кг.

5. Локализация

Из всего числа исследованных уролитов почти все происходили из нижнего отдела мочевого тракта (табл 2). Обнаружен лишь один камень мочеточника, удаленный у кастрата. Все камни у самок были обнаружены в мочевом пузыре, в то время, как у самцов и кастратов были и случаи локализации в уретре.

Табл. 2 Локализация камней

Локализация	всего	самцы	самки	кастраты
Почки	-	-	-	-
Мочеточник	1	-	-	1
Мочевой пузырь	28	2	7	19
Мочевой пузырь и уретра	4	-	-	-
Уретра	8	2	-	10
Итого	41	4	7	30

6. Способ извлечения камней

Более 89 процентов исследованных уролитов извлечено оперативным или инструментальным путем (табл. 3). При этом, однако, следует учесть, что самопроизвольный выход камней или незначительные образования в виде песка, как правило, остаются незамеченными.

Табл. 3 Мочекаменная болезнь кошек Способ извлечения камня

	кол-во	%
Самопроизвольное	1	2,5
Консервативное	6	14,6
Инструментальное	5	12,2
Оперативное	29	70,7
Сумма	41	100,0

7. Первичное заболевание/рецидив

У 37 процентов кошек заболевание было рецидивным, что подчеркивает необходимость профилактических мероприятий. Поскольку почти во всех случаях заболеваний выявлялись ярко выраженные камни, в значительной части случаев (56 процентов) удалось установить и первичное заболевание (табл.4).

Таблица 4. Мочекаменная болезнь кошек. Частота рецидивов (n=41)

	всего	самцы	самки	кастраты
Первый камень	23	3	3	17
Рецидивный камень	15	1	2	12
Неизв.	3	-	2	1
Итого	41	4	7	30

8. Инфекции

Бросается в глаза то, что лишь в 22 процентах всех случаев заболевание мочекаменной болезнью сопровождалось явной инфекцией (табл. 6). Этот факт примечателен потому, что 83 процента всех обнаруженных видов камней могли образоваться лишь при значениях pH мочи от нейтрального до щелочного и что у человека сильно щелочная моча почти всегда связана с инфекцией.

9. Характер кормления

Значительный процент животных получал готовый корм. Свыше 60 процентов получали корм из банок в чистом виде или в смеси с другими видами кормов (табл. 5). Чисто сухой корм кошки получали лишь в 19,5 процентах случаев.

Табл. 5 Мочекаменная болезнь кошек Характер кормления (n = 41)

Характер корма	кол-во	%
Баночный корм	11	26,8
Сухой корм	8	19,5
Свежее мясо	2	4,9
Сочетание баночного и сухого кормов	9	21,9
Сочетание баночного корма и свежего мяса	4	9,8
Сочетание баночного корма с другими кормами	2	4,9
Сочетание сухого корма со свежим мясом	2	4,9
Неизвестные виды кормов	3	7,3

10. Состав мочевых камней

Более чем у 75 процентов камней в качестве основного компонента выявлено ФАМ - соединение ($Mg NH_4 PO_4 H_2O$ - табл. 6). К числу других видов камней относятся оксалаты кальция (вевеллит и ведделит), аммиачный урат, карбонатапатит и ксантин.

Табл. 6 Мочекаменная болезнь кошек Виды камней и инфекций (n = 41)

Вид камня	Кол-во	%	инфекция		
			+	-	Неизв
Мономинеральные					

камни	28	68,4	8	14	6
Аммон.-фосфат-магн. Соед.					
НН4-гидроурат	2	4,9	-	2	-
Ксантин	1	2.4	-	1	-
Карбонатапатит	1	2.4	-	1	-
Белок	1	2.4	-	1	-
Комбинированные камни					
Оксалаты (веделлит/вевеллит)	2	4.9	-	1	1
Аммоний-фосфат- магний/карбонатапатит	2	4.9	-	2	-
Аммоний-фосфат- магний/белок	1	2.4	-	-	-
Атипичные вещества	3	7.3	1	2	-
Итого	41	100.0	9	24	8

11. Вес и структура камней

Из 41 подвергнутого анализу мочевого камня методом спектроскопии в инфракрасных лучах, шесть находилось в осадке мочи. Большинство уrolитов представляло собой хорошо кристаллизованные отдельные камни (n=35). Вес камней колебался в пределах от 0,01 г до 5,34 г и в среднем составил $0,434 \pm 0,920$ г.

Камни, образованные ФАМ - соединением, состояли из сросшихся крупных кристаллов. Исследования с помощью растрового электронного микроскопа показали наличие компактных единичных кристаллов (рис. 4), явный дальнейший рост которых происходит за счет тонкокристаллического налета (рис. 5). Внутри кристаллов прослеживается также смена периодов роста и стагнации в форме слоев различной степени выраженности (рис. 6). Весьма характерны пучкообразные, принимающие форму

спутанных иголок кристаллы аммиачного урата, выявленные под растровым электронным микроскопом (рис. 7) и очень напоминающие камни человека.

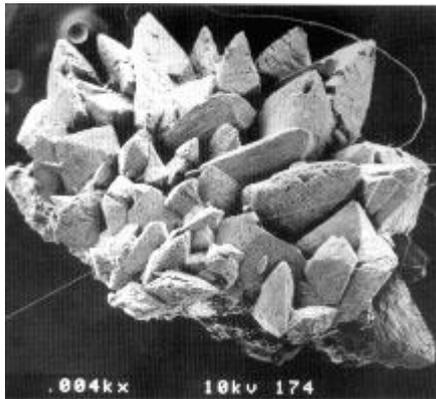


Рис. 4 Мочевой камень кошки. РЭМ 4x; ИК-анализ: ФАМ-состав.



Рис.5 Мочевой камень кошки. РЭМ 26 x; ИК-анализ: ФАМ-состав.

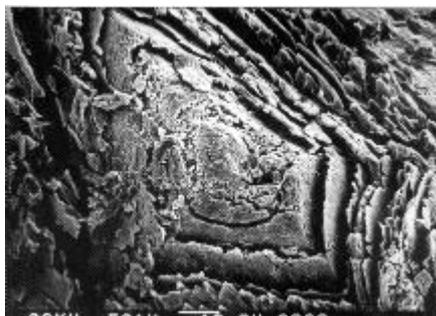


Рис. 6 Мочевой камень кошки. Разрез, явный послойный рост. РЭМ 521x; ИК-анализ: ФАМ-состав

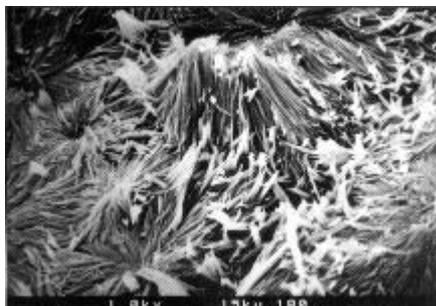


Рис. 7 Мочевой камень кошки. Разлом, пучкообразные игольчатые кристаллы. РЭМ 1000 x; ИК-анализ: моно- NH₄- урат

Табл. 7 Схема лечения и профилактики рецидива фосфорнокислых аммиак-магнезиальных камней.

1. Устранение механических помех оттока мочи - удаление песка и камней, выведение препаратами (напр. „Урол“;).

2. Лечение выявленных инфекций.
 3. Стабилизация pH мочи от 5,5 до 5,0.
 4. Повышение потребления жидкости
 - плотность мочи 1.015 г/см³
 - Добавление Na Cl из расчета 4-5% от сухой массы корма. Избегать появления жажды.
 5. Правильный выбор корма:
 - содержание Мд не выше 0,1 %
 - содержание Р менее 0,8 %
 - соотношение Са : Р выше 1.0 в пересчете на сухую массу.
 6. Регулирование веса животных
 - у кошек не более 3,5 кг
 - у котов не более 4,5 кг.
-

Дискуссия

Мочекаменная болезнь кошек, имеющая по данным эпидемиологических исследований частоту 0,6 процента в год, может быть отнесена к разряду сравнительно редких заболеваний. При этом своевременность выявления начинающегося заболевания в значительной мере зависит от заботливости и внимательности их владельцев. Относительно преимущественного распространения заболевания среди определенных пород в литературе содержится недостаточно данных. Чоу и др.⁷) описывают особую предрасположенность к заболеванию кошек персидской породы. В нашем исследовании обыкновенные домашние кошки представлены 24 случаями, персидские -12 случаями.

Многие авторы сходятся во мнении, что животные мужского пола страдают мочекаменной болезнью чаще⁹). Тем не менее, неясно, влияет ли кастрация на образование камней (12.21). Полученные результаты свидетельствуют о явно повышенной предрасположенности самцов-кастратов (рис. 2) и о доминирующей роли кастратов во всех возрастных группах (рис. 1). Чаще всего проявления мочекаменной болезни наблюдаются на втором - третьем году жизни (рис. 1). Если 80 процентов страдающих мочекаменной

болезнью животных имели избыточный вес, то это позволяет говорить о наличии корреляции заболевания с избыточным весом и гиподинамией.

При недостаточной профилактике 50-ти процентную склонность к рецидивам следует считать очень высокой⁸). Из исследованных нами случаев 37 процентов заболеваний были рецидивными.

Почти все мочевые камни были обнаружены в нижнем отделе мочевого тракта (мочевом пузыре, уретре), кроме того непроходимость, вызванная скоплением песка, в большинстве своем имеет место в часто суженных мочеиспускательных каналах самцов¹³). В проведенных исследованиях чаще всего обнаруживались одиночные камни весом до 5 г, которые были удалены из мочевого пузыря в основном оперативным путем.

Поскольку 75 процентов мочевых камней в изучаемых случаях имели ФАМ - состав, что соответствует данным, приведенным в литературе, то это заболевание кошек можно условно назвать ФАМ - мочекаменной болезнью, а все остальные конкременты рассматривать в качестве особых случаев. Для образования аммониевых уратов и ксантинов требуется наличие определенных нарушений обмена веществ, установленных лишь при тщательном обследовании животных (15, 20).

У кошек с подтвержденной мочекаменной болезнью как по литературным данным⁴), так и по данным нашего исследования примерно в 20 процентах случаев образование камней сопровождалось инфекцией. Причем инфекция рассматривается как результат заболевания, а не как его причина^{24, 26}). Причиной заболевания может стать и вирусная инфекция^{10, 11, 28}), однако это не принимается в расчет некоторыми другими авторами^{4, 19, 22, 26}).

Помимо анатомической узости уретры у самцов, болезнь вызывается в основном действием факторов, способствующих образованию кристаллов ФАМ - соединений. Аналогично мочекаменной болезни человека,

основной причиной образования кристаллов в моче у кошек и других животных является слишком высокая плотность мочи. У больных, страдающих камнями, плотность мочи не должна превышать 1,015 г/куб.см¹⁵). Плотность мочи у кошек составляет в среднем 1,057 г/куб.см (от 1,005 до 1,087)²³).

В случае закупорки мочеиспускательного канала измеренная величина плотности составила 1,060²¹). В качестве предельных границ осмолярности мочи кошек в литературе приводятся данные измерений, достигающие трехкратного размера показателей осмолярности мочи человека (1). Значительные потери жидкости восполняются кошками не так быстро, поэтому в случае мочекаменной болезни может возникнуть необходимость добавления в корм хлорида натрия в объеме 4-5 процентов сухого вещества с тем, чтобы недостающий в составе корма объем жидкости компенсировался за счет питья (1).

Другим фактором предрасположенности к кристаллизации аммоний-фосфат-магниевых соединений является значение величины рН мочи. В зависимости от состава корма значение рН мочи кошек возрастает до 7,2-8,7^{25,26}). При значениях рН выше 7,0 кристаллизация соединений аммония-фосфата-магния происходит очень быстро, а при соответствующей концентрации участвующих ионов (Mg/P/NH₃) может начаться и в кислой среде⁵). Значение рН мочи может быть эффективно понижено с помощью метионина или хлорида аммония, в то время как аскорбиновая кислота в данном случае мало эффективна^{6, 26}).

Особое значение с точки зрения мочекаменной болезни кошек имеет также минеральный состав кормов. В результате целого ряда исследований доказано, что избыточный магний способствует образованию камней. Вместе с тем, коэффициент Са/Р кормов зачастую ниже 1, вследствие чего в них повышено относительное содержание фосфора^{14, 22,25,26}) (рис. 8).

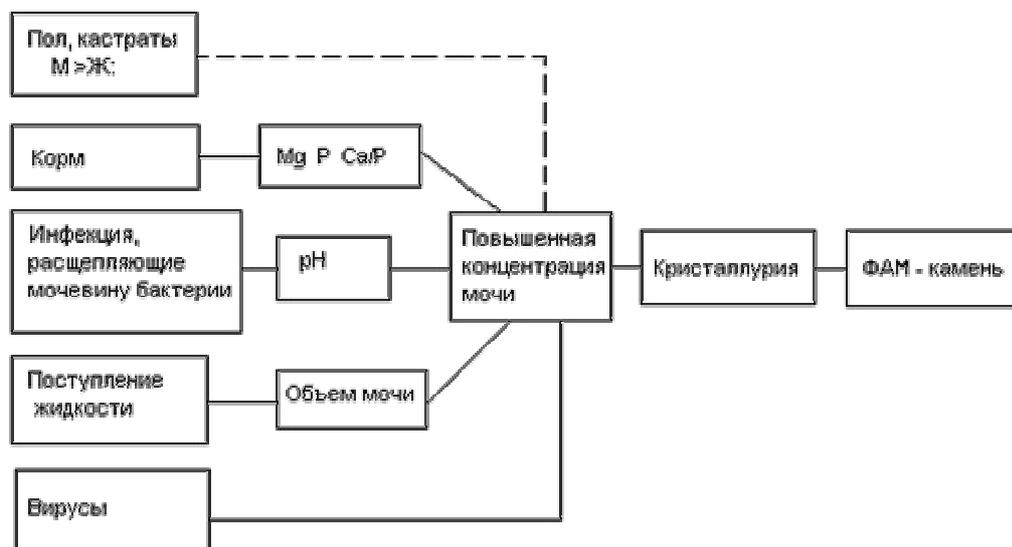


Рис. 8 Схема образования ФАМ - камня у кошек

Крупнокристаллическая структура позволяет сделать заключение о медленном характере роста камней у кошек. Временные повышения в ходе этого процесса величины рН, выделения магния и фосфора в результате приема корма может рассматриваться в качестве вероятной причины кристаллизации этого соединения.

Влажность кормов влияет на образование камней лишь в том случае, когда при потреблении сухого корма животное ограничено в питьевой воде. Прямая причинно-следственная связь между образованием мочевого камня и сухим кормом исключается (табл.5). Значение имеет лишь минеральный состав питания и компенсация жидкости.

Фактором риска в отношении образования мочевого камня у кошек может стать пониженная энергетическая насыщенность кормов. Подобный нефизиологический состав корма стимулирует его потребление в избыточных количествах, что может привести к критически высокому поступлению минеральных веществ²⁶).

Нельзя, однако, не видеть того, что мочекаменная болезнь поражает преимущественно кошек с избыточным весом, ведущих малоподвижный образ жизни. Поэтому важными средствами профилактики заболевания являются регулирование веса тела и повышение физической активности. Программа профилактических мероприятий в соответствии с современным уровнем

знаний о мочекаменной болезни кошек представлена в табл.7.

Резюме

Мочекаменная болезнь встречается у 0,6 процента кошек. Наибольшая частота камнеобразования выявлена у кастрированных самцов, причем с локализацией почти исключительно в мочевом пузыре и уретре. 80 процентов обследованных животных страдали избыточным весом и такой же процент требовал оперативного или инструментального вмешательства. В 37 процентах случаев речь шла о рецидивном заболевании, однако, лишь у 22 процентов оно сопровождалось инфекцией.

Зависимость подверженности заболеванию от определенных условий кормления (сухой корм/баночные корма) не прослеживается. Свыше 75 процентов подвергнутых анализу уролитов имели в своем составе ФАМ - соединения, генезис которых стимулируется за счет повышенных значений рН, а также высокого содержания в моче магния и фосфатов. Кристаллическая структура камней свидетельствует об их медленном росте, который не сопровождается острой инфекцией. Рассматриваются генезис и профилактика рецидивов заболевания кошек мочекаменной болезнью.

Литература

- 1) *Anderson. R.S.* (1981): *Der Wasserhaushalt bei Hund und Katze.* Wien. Tierarztl. Mschr. 68, 102-109.
- 2) *Anke, M.* (1970): *Urolithiasis bei Tieren.* I. Jenaer Harnstein-Symposium. Kongreßbericht, S. 177-178.
- 3) *Barker, J. and R. C. Povey* (1973): *The feline urolithiasis syndrome: a review and an inquiry into the alleged role of dry cat foods in its etiology.* J. small Anim. Pract. 14, 445[^]157.
- 4) *Barsanti, J.A., D.R. Finco, E.B. Shotts, J. Blue and L. Ross* (1982): *Feline urologic syndrome: further investigation into etiology.* J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 18,391-395.
- 5) *Boistelle, R., F. Abbona, Y. Borland, M. Grandville-minmdM.* 0;me?-(1984):*Proc.Vth Int. Urol.Symp.* 1984.

Plenum Press (in press).

6) *Chow, F. C., I. Dysart, D.W. Hamar, L. D. Lewis and L.J. Rich* (1976): Effect of dietary additives on experimentally produced feline urolithiasis. *Feline Practice* 6,51-56.

7) *Chow, F. C., D. S. Duch and D.W. Hamar* (1982): Pathogenesis and etiology of urolithiasis. In: J.C.Woodard, M. Bruss (eds.): *Comparative Aspects of Nutritional and Metabolic Disease*. Boca. Raton. Fla. 1982, p. 46.

8) *Durham, R. M. and E. L. Broom* (1983): A therapeutic preventive for feline urologic syndrome. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinical* 1983, 375-378.

9) *Engle, G.C.* (1977): A clinic report on 250 cases of feline urological syndrome. *Feline Practice* 7,24-27.

10) *Fabricant, C.G.* (1973): Urolithiasis: a review with recent viral studies. *Feline Practice* 3, 22-30.

11) *Fabricant, C.G.* (1977): Herpes virus induced urolithiasis in specific-pathogenfree male cats. *Amer. J. Vet. Res.* 38, 1837-1842.

12) *Foster, S.J.* (1967): The „Urolithiasis“ syndrome in male cats: a statistical analysis of the problems, with clinical observations. *J. small Anim. Pract.* 8, 207-214.

13) *Gaskell, C.J.* (1982): Urolithiasis beim Kater. „Report“ (Effem-Forschung) 13, 1-6.

14) *Graser, D.H., D.W. Hamar and L.D. Lewis* (1981): The consistency of dietary minerals in commercial cat foods and their relationship to feline urolithiasis. *Feline Practice* 11,41-47.

15) *Hesse, A. und D.Bach* (1982): Hamsteine, Patho-biochemie und klinisch-chemische Diagnostik. Thieme, Stuttgart.

16) *Hesse, A.* (1982): Hamsteine bei Haustieren - Therapeutische Relevanz der qualitativen und quantitativen Harnsteinanalyse. Deutsche Veterinarmedizinische Gesellschaft e. V., 28. Jahrestagung der Fachgruppe Kleintierkrankheiten. Kongreßbericht, S. 266-271.

- 17) *Hesse, A. und AT. Molt (1982): Technik der infrarot-spektroskopischen Harnsteinanalyse. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 20, 861-873.*
- 18) *Hicking, W., A. Hesse, M. Gebhardt und W. Vahlen-sieck (1981): Analytische Untersuchungen an Harnsteinen von Säugetieren. Fortschr. Urol. Nephrol. 17,40^19.*
- 19) *Hor-iinek, M. C. (1983): Zur Atiologie der Urolithiasis beim Kater. „Report“ (Effem-Forschung) 16, 1-5.*
- 20) *Jackson, O.F. and D.J. Sutor (1970): Ammonium acid urate calculus in a cat with a high uric acid excretion possibly due to a renal tubular reabsorption defect. Vet. Rec.86, 335-337.*
- 21) *Jackson. O. F. (1971): The treatment and subsequent prevention of struvite urolithiasis in cats. J. small Anim. Pract. 12,555-568.*
- 22) *Kallfeli, F. A., J. D. Bresset and R. J. Wallace (1980): Urethral obstruction in random source and SPF male cats induced by high levels of dietary magnesium or magnesium and phosphorus. Feline Practice 10,25-35.*
- 23) *Lees, E.G., C.A. Osborne and J.B. Stevens (1979): Antibacterial properties of urine: studies of feline urine specific gravity, osmolality, and pH. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc. 15, 135-141.*
- 24) *Lees, G.F. (1983): Feline urologic syndrome: concepts and controversies. Proc. AAHA, 50, 175-176.*
- 25) *Lewis. L.D., F.H.C. Chow, G.F. Taton and D.W. Hamar (1978): Effect of various dietary mineral concentrations on the occurrence of feline urolithiasis. JAVMA 172,559-563.*
- 26) *Lewis, L.D. and M.L. Morris (1984): Feline urologic syndrome: causes and clinical management. Veterinary Med.79,323-337.*
- 27) *Osborne, C.A. D.G. Low and D.R. Finco (1972): Urolithiasis. In: Canine and Feline Urology, p. 319. W.B. Saunders Co. Ltd., Philadelphia.*
- 28) *Rich, L. J., G. G. Fabricant and J. H. Gillespie (1971):*

Virus induced urolithiasis in male cats. Cornell Veterinarian 61, 542-553.

29) *Scott, P.P.* (1975): Ernährung von Katzen. „Report“ (Effem-Forschung) 2, 17.

30) *Tomey, S.L. and T.B. Follis* (1978): Incidence rates of feline urological syndrome F.U.S. in the United States. Feline Practice 8,39-41.

31) *Vahlensieck, W., A. Hesse und D. Bach* (1980): Zur Prävalenz des Harnsteinleidens in der Bundesrepublik Deutschland. Urologe B 20, 273-276.

32) *Vahlensieck, W., A. Hesse und D. Bach* (1981): In-cidenz, Prävalenz und Mortalität des Harnsteinleidens in der Bundesrepublik Deutschland. Fortschr. Urol. Nephrol. 17, 1-5.

Адрес автора:

Professor Dr. A. Hesse Klinik und Poliklinik für Urologie der Universität Bonn Sigmund-Freud-Straße 25 D-53105 Bonn