DOI <http://dx.doi.org/10.18551/rjoas.2016-09.15>

МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У КОШЕК
METHODS FOR STATE CORRECTION OF CATS WITH UROLITHIASIS

Миколенко О.Н., аспирант

Mikolenko O.N., Post-graduate student

Ватников Ю.А., доктор ветеринарных наук

Vatnikov Y.A., Doctor of Veterinary Sciences

Куликов Е.В., кандидат биологических наук

Kulikov E.V., Candidate of Biological Sciences

Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

E-mail: puschistik.07@mail.ru, vatnikov@yandex.ru, eugeny1978@list.ru

Сахно Н.В., доктор ветеринарных наук

Sahno N.V., Doctor of Veterinary Sciences

ФГБОУ ВО Орловский ГАУ, Орел, Россия

Orel State Agrarian University, Orel City, Russia

E-mail: sahnoorelsau@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена методам коррекции состояния кошек, страдающих трипельфосфатным типом уролитиаза, на основе применения антигипоксанта этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидол-вет) и антибиотика цефовецина (Конвенция). В результате применения Конвенции и Мексидола-вет у котиков отмечено купирование оксидативного стресса на ткани почек, что проявилось в виде более быстрого и выраженного снижения концентрации уровня креатинина в крови по сравнению с остальными исследуемыми группами. Кроме того, у пациентов, получавших данные препараты в процессе лечения, отмечалась быстрая ликвидация урологического синдрома кошек, а также связанные с ним изменения в общем анализе мочи. При долгосрочном контроле установлено, что процент рецидивов в группе, получающих антибиотик Конвенция и Мексидол-вет при коррекции мочекаменной болезни, был достоверно ниже в сравнении с другими группами.

ABSTRACT

This article is about correction methods for suffering from tripolyphosphate type of urolithiasis cats by applying antihypoxant of etilmetilhidroksipiridina succinate (Mexidol-vet) and antibiotic cefovecin (Convenia). The result of using Convenia and Mexidol-vet is relief of oxidative stress in the kidney tissue which caused more rapid and distinct decrease concentration of creatinine in blood in comparison with other treatment groups. Furthermore, there was a rapid liquidation of urological syndrome for cats treated with these medications, as well as related changes in urinalysis. By long-term monitoring was found that the recurrence rate in groups treated by antibiotic Conveniya and Mexidol-vet, that is used for the correction of urolithiasis, was significantly lower in comparison with other groups.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Кошки, мочекаменная болезнь, симптомы, клинический анализ мочи, лекарственные средства, эффективность, коррекция.

KEY WORDS

Cats, kidney stones, symptoms, urinalysis, drugs, effectiveness, correction.

Заболевания нижних отделов мочевыводящих путей у кошек занимают ведущее место среди незаразной патологии и в условиях мегаполиса составляют от 7,7% до

11% [1,6,7,12]. Среди них наиболее тяжёлой патологической формой является мочекаменная болезнь, характеризующаяся нарушением обмена веществ, как следствие оксидативного стресса, нарушения гемодинамики, ацидоза и некроза почек [3,8,13,16].

Цель исследования – изучить течение мочекаменной болезни у кошек и установить эффективность коррекции данной патологии в острый период.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

За период исследований с сентября 2013 года по март 2015 года курации подверглось 109 клинически больных кошек с трипельфосфатным, оксалатным и уратным уролитиазом. Для исследования метода коррекции мочекаменной болезни было отобрано 48 животных с трипельфосфатным уролитиазом, не имеющих в мочевыделительной системе оформленных конкрементов. Во время лечения животные были переведены на лечебный корм Hill's S/d. Диета продолжалась в среднем 1 месяц. Всем животным оказывалось в течение первых 5 дней симптоматическое лечение: Но-шпа в дозе 0,1 мл/кг 2 раза в день, Этамзилат в дозе 0,1 мл /кг, 2 раза в день, Викасол в дозе 0,1 мл/кг 2 раза в день. В случае остроты проявления симптомов (угнетения, отсутствия аппетита, рвоте и т.д.) проводилась 1 раз в день инфузионная терапия: раствор Рингера (40 мл/кг), аскорбиновая кислота (1 мл на животное, разведенный на 5 мл NaCl 0,9%), Катозал (2 мл на животное). В среднем инфузионная терапия длилась 3 дня.

Все животные, прошедшие симптоматический и патогенетический курс лечения, были разделены на 3 группы по 16 в каждой.

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

2-ая группа получала в качестве антибиотика амоксициллин/клавуланат натрия (Синулокс) из расчёта 12,5 мг/ кг МТ, 2 раза в день в течение 14 дней, и перорально Канефрон по 1/3 таблетки, 2 раза в день, 30 дней.

3-я группа получала в качестве антибиотикотерапии двукратные инъекции цефовецина (Конвенция) в дозе 8 мг/кг МТ, перорально Уролекс в дозе 0,1 мл/кг 2 раза в день, 20 дней, перорально этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол-вет) в дозе 10 мг/кг, 2 раза в день, 30 дней. Всем животным проводились на 1, 15 и 30 день лечения клинические анализы мочи, клинический и биохимический анализы крови, а также ультразвуковое и рентгенологическое исследования для контроля над образованием оформленных конкрементов мочеполового тракта.

Клинический анализ крови исследовали посредством микроскопии с подсчётом клеток в камере Горяева, биохимическое исследование крови - также на анализаторе Statfax1904.

Результаты исследований были статистически обработаны с помощью программы MedCalc для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение патогенеза мочекаменной болезни у кошек с целью выбора наиболее эффективного метода коррекции данной патологии показало, что наиболее частыми симптомами, сопровождающими данный процесс, были поллакиурия (59,7%), гематурия (45%), ишурия (30,3%), нарушение аппетита (18,3%), беспокойство (14,7%). У 3,7% пациентов, кроме того, наблюдались вялость, в 6,4% – странгурия, в 9,2% – рвота, а в 4,6% – вынужденная поза. Вместе с этим, в некоторых случаях мочекаменная болезнь протекала без каких-либо симптомов, что нами регистрировалось в 5,5% случаев и обнаруживалась в ходе клинического обследования животного. Следует отметить, что наиболее острым симптомом среди выше перечисленных считается ишурия, вызванная обтурацией уретры

трипельфосфатным песком, встречающимся согласно нашим исследованиям среди других видов уrolитов в 89% случаев [17, 22, 26].

Исследованиями установлено, что в 1-е сутки при лабораторном исследовании мочи у всех животных в анализе наблюдалась выраженная гематурия, иногда без клинического наблюдения данного симптома, лейкоцитоз от слабо выраженного (1...3 в поле зрения) до ярко выраженного (более 70 в поле зрения), что было характерно для пациентов с длительной ишурией. В среднем же этот показатель находился в диапазоне 15-25 лейкоцитов в поле зрения (табл.1). У 97,8% исследуемых животных обнаруживалась протеинурия. При этом наблюдался широкий диапазон этого показателя от 0,1 г/литр до 10 г/литр. Среднее же значение составило 3,25 г/литр. Появление белка в моче говорит о целом ряде патологий, связанных с поражением урогенитального тракта [2, 18]. К ним относятся нефротический синдром, диабетическая нефропатия, гломерулонефрит, нефросклероз, цистит, уретрит и другие инфекции мочевыводящих путей [9, 15].

Таблица 1 – Динамика показателей клинического анализа мочи при коррекции мочекаменной болезни у кошек

Показатель	Сутки	ФП	Группы животных, М±m		
			1-я	2-я	3-я
рН	1	5,0-7,0	7,00±0,50	6,50±0,50	6,50±0,50
	15		6,50±0,10	6,30±0,15	6,00±0,50
	30		6,50±0,10	6,50±0,10	6,30±0,15
Плотность, г/см ³	1	1,020–1,040	1,050±0,005	1,045±0,002	1,050±0,005
	15		1,035±0,005	1,030±0,002	1,030±0,002
	30		1,025±0,002	1,030±0,002	1,030±0,005
Белок, г/л	1	0 – 0,1	0,60 ±0,10	0,30 ±0,10	0,60 ±0,10
	15		0,40 ±0,10	0,20 ±0,10	0,15 ±0,10
	30		0,10 ±0,10	0,10 ±0,10	0±0,10
Переходный эпителий, шт/п.зр.	1	0	12,00 ± 1,00	10,00 ± 1,00	12,00 ± 1,00
	15		5,00 ± 0,05	3,00 ± 0,05	3,00 ± 0,05
	30		1,00 ± 0,05	1,00 ± 0,05	0 ± 0,05
Плоский эпителий, шт/п.зр.	1	0-5,0	15,00±0,50	13,00±0,05	16,00±0,05
	15		10,00±0,50	8,00±0,05	5,00±0,05
	30		3,00±0,05	3,00±0,05	1,00±0,05
Почечный эпителий, шт/п.зр.	1	0	2,00 ± 0,50	2,00 ± 0,05	2,00 ± 0,05
	15		1,00 ± 0,10	1,00 ± 0,10	0 ± 0,05
	30		0 ± 0,05	0 ± 0,05	0 ± 0,05
Эритроциты, шт/п.зр.	1	0-2	250,00±0,50	250,00±0,50	250,00±0,50
	15		150,00±0,05	0±0,10	0±0,10
	30		0±0,05	0±0,05	0±0,005
Лейкоциты, шт/п.зр.	1	0-2	25,00 ± 0,50	29,00 ± 0,50	33,00 ± 0,50
	15		15,00 ± 0,10	13,00 ± 0,10	9,00 ± 0,10
	30		3,00 ± 0,10	3,00 ± 0,10	2,00 ± 0,05
Цилиндры гиалиновые, шт/п.зр.	1	0-1	1 ± 0,05	1 ± 0,05	1 ± 0,05
	15		0 ± 0,05	0 ± 0,05	0 ± 0,05
	30		0± 0,05	0± 0,05	0± 0,05
Неорганические осадки, шт/п.зр.	1	0	Трипельфосфаты +++	Трипельфосфаты +++	Трипельфосфаты ++++
	15		Трипельфосфаты ++	Трипельфосфаты +	отс
	30		отс	отс	отс
Бактерии	1	единичные	Кокки++	Кокки++	Кокки++
	15		Кокки+	Кокки+	Кокки+
	30		Отс.	Отс.	Отс.

У всех пациентов в пробе мочи выявлялось наличие трипельфосфатного песка на 2-4 креста. В 26% случаев регистрировалось смещение рН в щелочную сторону, что, согласно литературе, является предрасполагающим фактором к возникновению струвитного уролитиаза [23]. Однако в остальных случаях данный показатель находился в референсных значениях, где рН была слабо кислой, либо нейтральной.

Это подчёркивает, что данный показатель не всегда является объективным маркёром патологии. Во всех случаях в пробах мочи отмечено появление плоского и переходного эпителия [20, 25]. При этом количество плоского эпителия могло находиться как в референсных значениях (0...5 клеток в поле зрения), так и значительно превышало количество клеточных элементов (до 5-ти в поле зрения). Среднее же количество переходного эпителия составило $2,6 \pm 0,2$ клетки в поле зрения, что является отклонением от нормы и может говорить о наличии цистита, пиелонефрита и других патологических проявлений [17]. В 73,9% случаев у кошек с мочекаменной болезнью обнаруживался в анализе мочи почечный эпителий, и в 50% – цилиндры, что также говорит о развитии заболеваний почек [4, 5].

У 61,2 % животных с трипельфосфатным уролитиазом были обнаружены в пробах мочи грамположительные бактерии рода *Staphylococcus* spp. и *Streptococcus* spp. В основном они были представлены *S. epidermidis*, и значительно реже β -гемолитическим стрептококком *S. pyogenes*. При этом, роль данных организмов в патогенезе уролитиаза остаётся спорной, так как одни авторы [21] утверждают, что уреазопродуцирующие бактерии, к которым относятся вышеописанные роды, создают оптимальные условия для образования конкрементов мочеполового тракта. Другие же отрицают это, основываясь на том, что данная флора наиболее характерна для собак, а в случае с кошками она неспособна развиваться из-за неблагоприятных условий мочи. Бактериурия была от умеренной до ярко выраженной, что также свидетельствует о наличии воспалительного процесса и обосновывает необходимость применения антибиотикотерапии [19].

При биохимическом анализе проб венозной крови у пациентов всех трёх групп было отмечено увеличение концентрации креатинина и общего белка выше пороговых значений, что свидетельствовало о поражении почечной ткани вследствие интоксикации, нарушения водно-электролитного баланса, и привело к нарушению функции почек по обезвреживанию и выведению креатинина [10, 14, 27]. В 3-ей группе отмечалось незначительное завышение концентрации мочевины, что также говорит о вовлечении в процесс почечной ткани. Кроме того, у животных всех 3-ёх групп отмечали нарушение электролитного состава крови. Так у пациентов происходило снижение уровня калия ниже пороговых значений, и в данном случае это могло быть связано с перемещением его в клетки и усиленным выведением почками в результате метаболического алкалоза. Также нами отмечено завышение уровня кальция, что свидетельствует о нарушении метаболизма данного макроэлемента. Помимо этого, у пациентов с длительной ишурией (более 1 суток) мы наблюдали завышение печёночных трансаминаз (АСТ, АЛТ, ГГТ), амилазы и липазы, что, в свою очередь, тоже свидетельствовало об интоксикации организма (табл. 2). После констатации трипельфосфатного песка в пробах мочи пациентам проводили рентгенологическое/ультразвуковое обследование для визуализации оформленных, неспособных к самопроизвольному отхождению конкрементов. С этого дня животные всех трёх групп начинали получать как симптоматическое лечение в виде спазмолитических и кровеостанавливающих средств, так и препараты патогенетической терапии: антибиотики, комплексные препараты фитотерапии, антиоксидантные средства.

К 5-му дню у пациентов всех 3-ёх групп наблюдалось неравномерное улучшение в виде ослабления или полного прекращения таких симптомов как поллакиурия, беспокойство при мочеиспускании, гематурия. При этом наиболее выраженные улучшения наблюдались во 2-ой и 3-ей группах.

На 15-е сутки пациентам проводились повторные анализы проб мочи и крови для уточнения состояния организма и результатов лечения. Как и ранее, нами отмечались неравномерные улучшения. Так при исследовании мочи установлено снижение концентрации белка, трипельфосфатов, снижение количества лейкоцитов и эпителия уrogenитального тракта. При этом в 1-й группе у 35,7% животных в анализе мочи наблюдалось наличие скрытой крови, а также большее количество белка и лейкоцитов мочи по отношению к двум другим группам, что свидетельствовало о дальнейшем

течении процесса. Поэтому у данных пациентов потребовался повторный курс антибиотиков, кровоостанавливающих и противовоспалительных препаратов. Патогенез данного процесса до конца не ясен, но наиболее вероятны кристаллоидная и коллоидная теории. Согласно первой начальным звеном в формировании камня является образование его кристаллического ядра. Эта фаза, которая называется нуклеацией, происходит при перенасыщении мочи уролитобразующей субстанцией, обеспечивающей преципитацию солей и их кристаллизацию. Дальнейший рост ядра зависит от продолжительности его прохождения мочевыводящие пути, степени и длительности сохранения мочой перенасыщения теми же или другими кристаллоидами, а также от свойств кристаллов [24].

Таблица 2 – Динамика биохимических показателей крови при мочекаменной болезни кошек

Показатель	Сутки	ФП*	Группы животных (М±m)		
			1-я	2-я	3-я
Мочевина ммоль/л	1	7,1-15	13,2±0.4	14,2±0.6	15,3 ±0.5
	15		12,4±0.6	13,2±0.6	13,4±0.3
	30		12,3±0.4	13,0±0.3	13,0±0.3
Креатинин мкмоль/л	1	44-160	168,8±5.4	174,2±3.9	172,8±5.1
	15		163,1±3.9	165,2±4.4	159,1±4.9
	30		165,3±3.5	153,3±4.1	145,2±3.7
Фосфор ммоль/л	1	1,3-2,1	1,9±0.15	2,1±0.20	2,3±0.2
	15		1,5±0.10	1,9±0.20	1,9±0.05
	30		1,5±0.10	1,7±0.10	1,6±0.05
Общий кальций, ммоль/л	1	2,1-2,5	2,6±0.20	2,7±0.30	2,2±0.20
	15		2,2±0.20	2,4±0.10	2,1±0.10
	30		2,1±0.10	1,9±0.10	2,4±0.05
Натрий ммоль/л	1	145-150	138,2±4.40	139,9±5.30	135,2±5.10
	15		141,5±3.90	140,5±5.00	144,1±3.80
	30		148,2±3.30	145,9±4.10	148,4±3.90
Калий ммоль/л	1	4,2-5,5	3,7±0.30	3,2±0.30	3,9±0.30
	15		4,1±0.20	4,3±0.15	4,5±0.10
	30		4,5±0.10	4,5±0.10	4,7±0.10
Общий белок г/л	1	58-76	78,2±2.30	80,3±3.10	85,5±2.20
	15		75,6±1.70	76,9±2.70	71,4±2.00
	30		68,5±1.50	69,1±1.80	65,5±1.40

Примечание. $P \geq 0,05$. ФП – физиологический показатель.

Согласно второй теории образование конкрементов происходит в виду наличия белкового матрикса, на который способны оседать кристаллы [11]. Во 2-й группе по сравнению с 3-ей была более высокая концентрация белка и почечного эпителия. При биохимическом анализе установлено, что в третьей группе выявляется более выраженное снижение концентрации креатинина крови - на 7,96% против 5,2% во второй и 3,4 % в 1 группе (табл. 2). Кроме того, в 3-ей группе более выражено снижался уровень общего белка и кальция, что также свидетельствует о стабилизации обменных процессов организма и нормализации функции почек.

К 30-м суткам лечения общее состояние пациентов было удовлетворительно, и клинических симптомов патологии не отмечалось. При лабораторном исследовании проб мочи и крови отклонений также не отмечалось. Однако наиболее существенно снижение уровня креатинина крови отмечалось в 3-ей группе - 16% против 12% во 2-ой и 5,77 % в 1-ой.

Дальнейший мониторинг пациентов проводили в течение 6 месяцев. За данный период времени у 13 пациентов (25%) были отмечены рецидивы. Среди них 7 животных и 1 группы, 5 из 2-ой и 2 из 3-ей. У животных отмечались повторные симптомы задержки мочи, поллакиурии, гематурии и нарушения аппетита. У 5 животных (1 и 2 группа) рецидивы были неоднократно, что привело к оперативному вмешательству по пластике уретры для предотвращения задержки мочи.

ВЫВОДЫ

В результате приведённых исследований было установлено, что мочекаменная болезнь у кошек характеризуется целым рядом клинических и биохимических изменений у пациентов и обладает целым рядом непатогномоничных симптомов, обозначаемых термином урологический синдром кошек, и составляет от 7,7% до 11% среди всех незаразных патологий у данного вида животных. Основными симптомами являются гематурия (45%), поллакиурия (50,5%), ишурия (30,3%). В результате применения схемы лечения, включающей антигипоксический и мембраностабилизирующий препарат Мексидол-вет, урологический препарат Уролекс, длительную антибиотикотерапию препаратом Конвенция, нами были получены хорошие результаты. Так было установлено, что уже к 15 дню наблюдалось более значимое снижение креатинина в третьей группе на 7,96% против 5,2% во второй и 3,4 % в 1-ой группе, а на 30-е сутки - 16% в 3-ей против 12% во 2-ой и 5,77 % в 1-ой, что может говорить о снижении оксидативного стресса на ткани почек.

На 15 сутки в 1-ой группе у 35,7% животных в анализе мочи наблюдалось наличие скрытой крови, а также большее количество белка и лейкоцитов мочи по отношению к 2-ум другим группам, что свидетельствовало о дальнейшем течение процесса. Поэтому у данных пациентов потребовался повторный курс антибиотиков, кровеостанавливающих и противовоспалительных препаратов. Во 2-ой группе по сравнению с 3-ей была более высокая концентрация белка и почечного эпителия. Также при анализе рецидивирования установлено, что в 3-ей группе рецидивы встречались значительно реже, чем в 1 и 2-ой группах. Всё это может свидетельствовать в пользу необходимости длительной антибиотикотерапии и большой эффективности препарата Конвенция в процессе лечения мочекаменной болезни кошек.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Бажибина Е.Б. Ватников Ю.А. Влияние посттравматической гипоксии на морфофункциональное состояние почек у собак. Международный вестник ветеринарии. – СПб. – 2008. - №2. – С.28-33.
2. Бажибина Е.Б., Ватников Ю.А. Морфологические изменения в почках собак при острой множественной травме конечностей // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия "Агрономия и животноводство". 2007. №4. С. 79-82.
3. Барышев Д.Ю., Шашанов И.Р., Пахмутов И.А., с соавт. Морфофункциональные и биохимические показатели крови и мочи у кошек в норме и при комплексном лечении мочекаменной болезни//Ветеринарная практика. - 2005. - № 1. С. 19-23.
4. Ватников Ю.А., Бажибина Е.Б. Влияние посттравматической гипоксии на морфофункциональное состояние почек у собак // Международный вестник ветеринарии. 2008. №2. С. 28-33.
5. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии кошек с хронической почечной недостаточностью // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2013. №4. С. 14-16.
6. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии при II стадии хронической болезни почек у кошек//Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2014. -№1 (18). С. 48-51.
7. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии у кошек с хронической почечной недостаточностью в III стадии// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. - 2014. – № 4. С. 12-14.
8. Воцула В. И. Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика: Монография / Минск. ВЭВЭР, 2006. - 268 с.
9. Денисенко, В.Н., Круглова Ю.С., Кесарева Е.А. Болезни органов мочевыделительной системы у собак и кошек. Практическое руководство. – М.: «Зоомедлит», 2009. – 236 с.

10. Долгов, В.В. Луговская С.А., Морозова В.Т. Лабораторная диагностика анемий: пособие для врачей /Тверь: Губернская медицина, 2001. — 148 с.
11. Киселева А.Ф. Почечнокаменная болезнь. Киев. Выща школа, 1978. - С. 25-27.
12. Козлов Е.М. Мочекаменная болезнь кошек. Новосибирск: МАГ ТМ, 2002 – с. 52.
13. Куликов Е.В., Ватников Ю.А. Альбикова Г.М. Общая гистология с основами цитологии и эмбриологии. Учебное пособие. М.: РУДН, 2012. 188 с.
14. Куликов Е.В., Селезнев С.Б., Сачивкина Н.П. Общая патологическая анатомия. Учебное пособие. М.: РУДН, 2013. 76 с.
15. Куликов, Е.В., Ватников Ю.А., Сачивкина Н.П. Частная патологическая анатомия. Учебное пособие. М.: РУДН, 2013. 76 с.
16. Леонард Р.А. Протеинурия: механизмы возникновения и клиническое значение / Современная ветеринарная медицина. 2014, №1. – С. 38 – 48.
17. Миколенко О.Н., Ватников Ю.А. Анализ проявлений мочекаменной болезни у кошек // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2015. №6. С. 14-16.
18. Миколенко О.Н., Ватников Ю.А. Динамика показателей клинического анализа мочи при лечении трипельфосфатного уролитиаза у кошек // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2016. №2. С. 71-78.
19. Овчинников Р.С., Маноян М.Г., Гайнуллина А.Г. Грибковые и бактериальные инфекции мочевыделительной системы мелких домашних животных//Vetpharma. - 2013. - № 2. - С. 24-30.
20. Эллиот Д. Хроническая почечная недостаточность. – М.: «Биоинформсервис», 2001. – С. 15 – 16, С. 26 – 27.
21. Clapham L, McLean R.J.C., Nickel J.C., et al. The influence of bacteria on struvite crystal habit and its importance in urinary stone formation. //J. Crystal Growth. -1990. - vol.104. - №2. - P. 475–484.
22. Elliott J and Watson ADJ: Chronic kidney disease: Staging and management. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis, MO: Saunders Elsevier. - 2009.- P. 883-892.
23. Forrester SD. Evidence-based nutritional management of feline lower urinary tract disease. Proc 24th ACVIM Louisville, Kentucky ACVIM 2006, pp. 510-512.
24. Philipsborn H. Formation of urinary calculi from the mineralogists' viewpoint. Urol. Int. - 1958. - vol. 7(1-3)- P. 28-47.
25. Robertson W.G., Jones J.S., Heaton M.A. et al. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). J. Nutr. - 2002. vol.132- P. 1637-1641.
26. Westropp JL, Cannon AB, Ruby AL. Trends in feline urolithiasis. Proc 24th ACVIM, Louisville, Kentucky 2006, pp. 478-480.
27. Worwag S., Langston C.E. Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997 – 2004). / J. Am. Vet. Med. Assoc. 2008. - N 2. – p. 728 – 732