

## Тема 9.2. Сечокам'яна хвороба (уролітіаз).

### 1. Уролітіаз.

#### Методичні вказівки.

**1. Сечокам'яна хвороба (Urolithiasis)** – захворювання, що характеризується порушенням обміну речовин в організмі і супроводжується утворенням і відкладанням сечових каменів, які можуть локалізуватися у нирках (Nephrolithiasis), сечоводах (Uretherolithiasis), сечовому міхурі (Cystolithiasis) і сечовипускальному каналі (Uretherolithiasis).

Хвороба відома здавна. Каміні нирок були знайдені при дослідженні мумії Стародавнього Єгипту, поховання якої відносять до 3500–4000 р. до н.е. Хвороба була відома Гіппократу, який писав: «Лікар, побачивши пісок у сечовому міхурі, думає, що це сечовий міхур страждає, але це не міхур страждає, це страждає нирка».

Частіше хворіють вівці, хутрові звірі (норки), коти, собаки деяких порід, велика рогата худоба. Сечокам'яна хвороба кішок у структурі захворюваності становить 5–10 % від загальної кількості хворих. Особливо схильні до захворювання коти перської породи, зокрема кастрати другого-третього років життя. Серед собак сечокам'яна хвороба зустрічається переважно у далматинських догів, такс, пуделів, карликових пінчерів, шнауцерів, пекінесів, фокстер'єрів, мальтійських болонок, спанієлей і собак хондродистрофічних порід. У собак хвороба частіше розвивається після четвертого року життя, але, як виняток, може виникнути і на першому.

У молодняку сільськогосподарських тварин хворобу реєструють частіше у спеціалізованих господарствах. Вона нерідко має ендемічний характер. Хворіють переважно самці старшого віку, в окремих випадках ниркові камені знаходили у 5–10-денних телят.

**Етіологія і патогенез.** Захворювання поліетіологічної природи, оскільки існують певні особливості в годівлі тварин різних видів. У гуманній медицині

однією з найважливіших причин є природжені і набуті ензимопатії, які викликають порушення обмінних процесів або функцій ниркових каналців (див. додаток 23,24) внаслідок недостатності чи відсутності якогось ферменту. Ензимопатії спричинюють нагромадження у нирках речовин, з яких утворюються камені: кальцію оксалату і фосфату, сечової кислоти, магнійамоній фосфату, цистину. Ензимопатії бувають не лише природженими, а й набутими, що виникають після хвороб нирок і печінки через порушення їхніх функцій. Може бути поєднання обох ензимопатій. Подібні тенденції помітні в етіології уролітіазу у собак. У самців такс виявлено порушення обміну цистину, у долматинських догів хвороба виникає внаслідок порушення транспорту сечової кислоти в печінку для перетворення її в алантоїн. Вища захворюваність собак хондродистрофічних порід пояснюється порушенням у них фосфорно-кальцієвого обміну внаслідок гіперпаратиреоїдизму, який в свою чергу виникає частіше внаслідок нефриту.

Близько 80 % кішок, що хворіли на уролітіаз, мають надлишкову масу тіла, оскільки одержують високопоживні корми з високим вмістом фосфатів та перебувають в умовах гіподинамії. У котів частіше виникають два типи каменів: струвіти (складаються з магнію і амонію фосфату) і оксалати (кальцію оксалат). Однією з причин уролітіазу у котів є згодовування сухих кормів, виготовлених з порушенням рекомендованої рецептури, тобто, коли корм не підтримує рН у межах від 6,0 до 6,5 і містить багато солей, які виділяються через нирки. Сеча перенасичується ними, а потім ці солі спонтанно кристалізуються. Сприяють утворенню каменів у котів анатомічні аномалії, інфекції сечовивідних шляхів, стреси, новоутворення.

У сільськогосподарських тварин причиною уролітіазу певно є порушення обміну речовин, зокрема сольового і нуклеотидного та кислотно-лужної рівноваги, які впливають на фізико-хімічний стан захисних колоїдів, що підтримують солі у розчиненому вигляді. При інтенсивному вирощуванні молодняку на висококонцентратних раціонах у сечі з'являються низькомолекулярні пептиди, які мають великий іонозв'язувальний потенціал,

що прискорює формування сечових осадів. Не остання роль при цьому типі годівлі відводиться хронічному румініту, який спричинює розвиток метаболічного ацидозу і зміну рН сечі. У телят у період молочної годівлі сечовий пісок і камені утворюються при згодовуванні висококонцентратного замітника молока, оскільки ниркові лізосоми не в змозі повністю розщепити білок, який відрізняється від білка молока матері. Внаслідок цього в сечу виділяється велика кількість пептидів, які є центрами кристалізації солей, що випадають в осад і формують сечовий камінь.

Ензоотичний уролітіаз виникає у тварин у місцевостях, де ґрунти багаті на солонець, а питна вода характеризується високим вмістом мінеральних речовин, зокрема кальцію і магнію. Надлишок кальцію в крові та сечі буває при порушенні його обміну внаслідок гіперфункції прищитоподібних залоз, при остеодистрофії, травмах кісток.

Одним із чинників уролітіазу називають порушення співвідношення між кислими і лужними еквівалентами корму, що може спричинити зміну рН сечі.

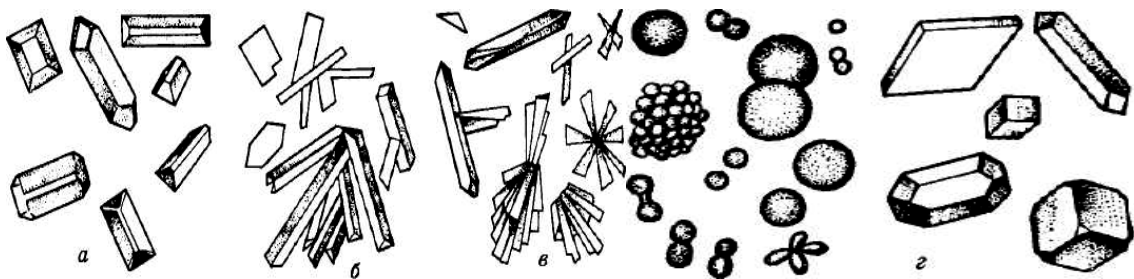
Важливе патогенетичне значення у виникненні уролітіазу належить зміні нормального стану нирок і сечовивідних шляхів (див. додаток 21). Сприяє утворенню каменів застій сечі, коли внаслідок травм нирок чи сечовивідних шляхів, природжених аномалій виникають морфологічні зміни у вигляді стриктур, стенозів чи гіпертрофічних розростань, які уповільнюють течію і надовго затримують сечу, створюючи умови для кристалізації солей. Важливе значення має порушення секреції і реабсорбції складових елементів сечі в нирках, що розвивається при хворобах останніх.

Утворенню каменів сприяє також порушення кровообігу в нирках, уповільнення ниркового кровотоку, що веде до аноксії, а потім і до некрозу ниркового епітелію.

Насамкінець, важливе значення в розвитку уролітіазу відводять запальним процесам у нирках, які спричиняють різні зміни ниркової паренхіми і слизової оболонки ниркової миски з наступним розвитком пієлонефриту. Деякі мікроорганізми (протей, стафілокок) здатні розщепляти сечовину сечі, що

призводить до її олушення і випадання в осад солей (фосфатів). Таким чином, інфекція є одним із провідних місцевих факторів утворення каменів. Її роль особливо важлива при утворенні фосфатних каменів, тоді як в утворенні каменів уратних і оксалатних більше значення мають загальні метаболічні порушення в організмі. Кристалізація оксалату кальцію відбувається після насичення сечі солями кальцію і щавлевої кислоти.

На останніх етапах патогенезу утворення каменів у нирках важливе значення має співвідношення кристалів мінеральних речовин і захисних колоїдів у сечі (колоїдно-кристалізаційна теорія). У сечі містяться захисні колоїди, які стримують кристалізацію солей. При порушенні функцій ниркових каналців у сечі з'являється велика кількість полісахаридів і мукопротеїдів, які порушують колоїдну рівновагу. Нагромадження кристалоїдів і випадання їх в осад з наступною кристалізацією солей призводять до утворення каменя (рис. 1, додаток 23).



**Рис. 1. Кристалічні осадки сечі:**

а – фосфорнокисла аміак-магнезія; б – кальцію сульфат; в – кальцію фосфат;  
г – кальцію карбонат

Процес утворення каменів пояснює також теорія органічного матриксу, згідно з якою першопочатково утворюється білкова основа, на якій вторинно відкладаються солі. Такою основою можуть бути мукопротеїди, які легко взаємодіють з кальцієм. Дослідження підтвердили, що ядром усіх каменів є органічна субстанція, із якої може складатися весь камінь (білкові, цистинові камені), або здебільшого ця субстанція є матрицею, на яку осідають різні солі. Нині ці дві теорії об'єднані в одну. Камені поступово збільшуються в розмірах,

їхня маса в окремих тварин досягає 10 кг. Камені, що утворилися в сечовому міхурі, мають більш рівну поверхню, в нирках і нирковій мисці – шершаву.

Великі камені, залишаючись нерухомими, тривалий час не спричинюють больових явищ; дрібні камені змішуються, нерідко закупорюють сечоводи або уретру чим утруднюють діурез. При закупоренні виходу з ниркової миски вона розтягується сечею, що спричиняє неспокій тварини. При закупоренні каменем сечоводу розвиваються симптоми сечових колік, проте діурез може не змінюватися, оскільки настає гіпертрофія здорової нирки, а в іншій розвивається гідронефроз. Тривала непрохідність обох сечоводів чи уретри призводить до асцити, анурії та уремії.

**Симптоми.** До моменту закупорення сечовидільних шляхів хвороба перебігає приховано, але результати лабораторного дослідження сечі дають змогу її діагностувати. При травмуванні нирки гострим каменем спостерігаються позиви до діурезу, сеча виділяється краплями, в ній виявляють домішки крові. Загальне пригнічення змінюється коліками з характерними позами оглядання живота і присідання, що супроводжуються збудженням. Згодом появляються симптоми гострого нефриту.

При подразненні каменем сечового міхура напади колік частішають, збільшується гематурія, при ректальній пальпації міхура виявляють болючість.

При закупоренні сечовивідних шляхів хвороба проявляється тріадою: сечові коліки, порушення акту сечовиділення і зміна складу сечі. Напади сильного неспокою настають раптово. Хворі тварини лягають і швидко встають, переступають тазовими кінцівками, оглядаються на живіт, приймають позу до сечовипускання. Частота пульсу і дихання збільшується, температура тіла може підвищуватися до субфебрильної. Напади колік можуть тривати кілька годин, а між ними тварини різко пригнічені, байдуже лежать, піднімаються важко, обережно, згорбивши спину. Сечовиділення часте і болюче. Виділення сечі утруднене, невеликими порціями і навіть краплями. При повній непрохідності уретри розвивається ішурія, сечовий міхур збільшений і протягом 48 годин у дрібних тварин виникає постренальна уремія.

У кішок повного закупорення уретри не буває, у них спостерігають гематурію, болісне виділення сечі тоненькою цівкою або краплями (странгурія), утруднене сечовиділення (дизурія), яке супроводиться сильним скороченням черевного пресу. Пальпація нирок і сечового міхура болюча. У дрібних тварин через черевну стінку, а у великих – ректально можна промацати у сечовому міхурі камені. У самців камінь защемлюється у кінцевій частині тазового відділу уретри поблизу сідничної вирізки.

У собак настає раптовий парез тазових кінцівок, проявляється больовий синдром. В уретрі можна знайти камінь у вигляді щільного утворення. Катетеризація сечового міхура неможлива (катетер упирається в камінь).

Сеча каламутна, з домішками сечового піску, який швидко випадає в осад, колір сечі темний з червонуватим відтінком (макрогематурія), в осаді – еритроцити, часто – лейкоцити, епітеліальні клітини нирок, каналців або сечового міхура. У собак і кішок сеча лужної, зрідка нейтральної і кислої реакції, може проявлятися протеїнурія.

**Перебіг** хвороби після повного закупорення уретри не більше 2–3 діб. Розрив сечового міхура спричиняє перитоніт і уремію. При розриві уретри сеча інфільтрує підшкірну клітковину черевної стінки, тазових кінцівок, розвивається уремія.

**Патолого-морфологічні зміни.** Залежать від розмірів каменя, його поверхні і локалізації. Кількість каменів може бути від одного до кількох сотень, діаметр від 1 мм до 10 см, маса від 0,01 г до 16 кг. Характер поверхні залежить від хімічного складу. Сечові камені складаються з різних солей і органічних сполук, але переважно з оксалатів, карбонатів, фосфатів, цистину і креатиніну.

При різко лужній сечі у корів і бугаїв формуються карбонатні камені (кальцієві солі вугільної кислоти) різних розмірів, сірувато-білого кольору, з гладенькою поверхнею, м'які, різні за формою. Фосфатні камені зустрічаються у кислій сечі, містять кальцієві солі фосфорної кислоти. їхня поверхня

гладенька або шершава, форма – різноманітна, консистенція – м'яка, колір білий або світло-сірий, швидко збільшуються в розмірах.

Оксалатні камені складаються з кальцієвих солей щавлевої кислоти. Ці камені тверді, з нерівною шершавою поверхнею, легко пошкоджують слизову оболонку, внаслідок чого гемоглобін забарвлює їх у темно-коричневий або чорний колір.

Цистинові камені складаються із сполук амінокислоти – цистину. Вони щільні, жовто-білого кольору, округлої або овальної форми, м'якої консистенції з гладенькою поверхнею.

Камені можуть локалізуватися у нирковій мисці, сечоводах, сечовому міхурі та в уретрі. Якщо вони локалізуються у нирковій мисці чи сечоводах, то нирка збільшується, її паренхіма атрофується, розвивається гідронефроз і асцит. Нирки сірого кольору, межа між кірковим і мозковим шарами згладжена.

Сечові камені у сечовому міхурі спричиняють запалення його слизової оболонки, а в уретрі – гнійний уретрит.

**Діагноз.** При виражених клінічних ознаках ставлять на основі симптомів (непокій, позиви до діурезу, ішурія), дослідження сечі (зміна рН, кольору, прозорості, наявність клітин в осаді), рентгенографії та сонографії. При сонографії камені помітні у низькорозташованій частині сечового міхура як гіперехогенні структури, що зміщуються при зміні положення тіла, за якими проектується акустична тінь (Bru N.D., Real J.G., 1996). Камені у нирках помітні як високоехогенні структури всередині ниркової миски. Ниркова мінералізація може бути виявлена в різних місцях паренхіми. На рентгенограмах знаходять слабоконтрастну тінь каменя у нирковій мисці або сечовому міхурі. Добре помітні уратні камені, а оксалатні, сечокислі і цистинові – ледве помітні.

**Прогноз** у дрібних тварин обережний, у великих – несприятливий.

**Лікування.** Специфічних лікувальних засобів немає. У дрібних тварин лікування оперативне. При відсутності больового синдрому призначають рідкий корм, сіно, коренеплоди, м'ясоїдним обмежують давання м'яса. При уратних каменях призначають уродан, оскільки солі літію та піперазин, що

входять до його складу, утворюють із сечовою кислотою легкорозчинні солі і посилюють їх виведення. Непрохідність сечовивідних шляхів може виникати внаслідок спазму гладеньких м'язів. У цих випадках призначають спазмолітичні засоби: атропіну сульфат і папаверину гідрохлорид (підшкірно), но-шпу (внутрішньом'язово), спазмолітин, спазмалгон, спазган, баралгін (всередину). Паралельно призначають седативні (роватин, роватинекс, енатин, хлоралгідрат, бромкамфору, розчин магнію сульфату) й аналгетики (анальгін, амідопірин, аспізол, аспірин, парацетамол, седальгін та ін). Застосовують тепло на ділянку нирок, поперекову новокаїнову блокаду, що дає змогу зняти напад сечових колік, відновити діурез і полегшити стан хворої тварини. Якщо сечові камені після застосування спазмолітиків не відходять, то їх рекомендують змістити. При непрохідності уретри вводять гумовий катетер до місця непрохідності і орошають слизову оболонку олією чи розчином новокаїну, при непрохідності сечоводів у великих тварин рекомендують проводити їх масаж через пряму кишку. Після відновлення прохідності сечових шляхів призначають речовини, що нормалізують рН сечі, сечогінні, антимікробні препарати. Як сечогінні засоби використовують ті самі рослини, що й при уроциститі. Собакам і котам призначають березовий сік, при затриманні сечі – настій з коренів хрону, цикорію, насіння кропу. Сік хрону собакам призначають по 1/3 чайної ложки, настій – по одній чайній (малим) чи одній десертній (великим) – 3–4 рази на добу.

Як допоміжний засіб при лікуванні котів призначають дієтичний рН контрольний раціон, який стимулює діурез, підтримує рН сечі в межах від 6,0 до 6,5, містить обмежену кількість мінеральних речовин, зокрема магнію, і помірно збільшену кількість натрію хлориду для посилення спраги.

**Профілактика.** Ґрунтується на запобіганні зневодненню, хворобам нирок, сечовивідних шляхів, обміну речовин, своєчасному напуванні тварин, збалансованій годівлі. У котів для утворення ненасиченої сечі необхідно шляхом дієтопрофілактики знизити рН сечі до 6,0–6,5, збільшити її об'єм (діурез), зменшити відносну густину (менше 1,035), (табл. 2); обмежити



вживання з кормом магнію до 20–40 мг, фосфору – до 125–250 мг на кожні 100 ккал обмінної енергії корму.

Таблиця 2.

### Відносна щільність сечі

Вид тварини	Щільність сечі	Вид тварини	Щільність сечі
ВРХ	1,02–1,045	<i>Собаки</i>	<i>1,018–1,05</i>
Вівці і кози	1,015–1,065	Коти	1,020–1,040
Коні	1,025–1,055	Кролі	1,010–1,015
Свині	1,018–1,022	Норки	1,04–1,06

Собакам застосовують медикаментозну профілактику залежно від хімічного складу каменів. При уратах призначають алопуринол і дієту, збіднену на м'ясо, годують виробами з борошна, картоплею, молоком; при оксалатних і цистинових каменях призначають маргуліт; при амонійуратних – маргуліт з алопуринолом; при фосфатних каменях – гідроокис алюмінію.

#### Контрольні запитання.

1. Дайте визначення хвороби уролітіаз.
2. Охарактеризуйте етіологію і причини виникнення уролітіазу.
3. Перерахуйте клінічні ознаки даного захворювання.
4. Назвіть лікарські препарати, які застосовуються для лікування уролітіазу.
5. Поясніть, на чому ґрунтується профілактика сечокам'яної хвороби.

#### Список рекомендованої літератури.

##### Основна.

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с. (стор. 282–284)
2. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський. За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1985. – 335 с. (стор. 269–271)

3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с. (стор. 46–52)

#### **Додаткова.**

1. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Тарасов, И.П. Кондрахин. В.Г. Ильин. – М.: Агропромиздат, 1987. – 431 с. (стр. 228–230)

2. Практикум по внутрішніх незаразних хворобах с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський, В.М. Нечваль; За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с. (стор. 178–181)

#### **Додатки.**

1. Схема сечоутворення у нирках.

2. Кристалічні осадки сечі.

3. [weritas.in.ua](http://weritas.in.ua).

[umsa.edu.ua](http://umsa.edu.ua).

[refmaniya.org.ua](http://refmaniya.org.ua).