

ставляло $496,5 \pm 3,89$ нмоль/л, а в последний день исследований - $889,5 \pm 69,3$ ($P < 0,001$) нмоль/л.

У животных, которым задавали «Цинковет» токсические эффекты при даче повышенных доз микроэлемента проявлялись наличием у животных синдрома цитолиза гепатоцитов и печеночноклеточной недостаточности. У поросят периодически наблюдалось повышение гематокритной величины, совпадающей с наличием диареи. Динамика концентрации креатинина и мочевины в крови позволила установить отсутствие поражений почек у животных отмечено на протяжении всего периода наблюдения. Содержание соответствующего микроэлемента в крови у животных, которым он вводился в виде комплексного соединения на основе ЭДТА, на протяжении всего периода наблюдений возрастало. Так содержание цинка в сыворотке крови на начало эксперимента составляло $496,5 \pm 38,89$ нмоль/л, а в последний день исследований - $889,5 \pm 69,3$ ($P < 0,001$) нмоль/л.

У животных, которым задавали «Кобальвет» изменения обнаруживали уже после 4 дачи препарата и наблюдали далее тенденцию к их развитию. Так, отмечали кроме признаков поражения печени обнаружен так же и полицитемический синдром, который характеризовался увеличением числа эритроцитов с $5,8 \pm 1,39 \cdot 10^6$ /л до $8,5 \pm 1,26 \cdot 10^6$ /л ($P < 0,05$) и гематокритной величины с $27,0 \pm 0,89$ л/л до $35,3 \pm 1,02$ л/л ($P < 0,01$). У животных периодически наблюдалось повышение гематокритной величины, совпадающей с наличием у поросят диареи. Динамика концентрации креатинина и мочевины в крови позволила установить отсутствие поражений почек у животных отмечено на протяжении всего периода наблюдения. Содержание соответствующего микроэлемента в крови у животных, которым он вводился в виде комплексного соединения на основе ЭДТА, на протяжении всего периода наблюдений возрастало. Так содержание кобальта в сыворотке крови на начало эксперимента составляло $496,5 \pm 38,89$ нмоль/л, а в последний день исследований - $889,5 \pm 69,3$ ($P < 0,001$) нмоль/л.

Токсический эффект от применения высоких доз новых препаратов обуславливается, скорее всего, накоплением микроэлементов в крови и тканях.

Таким образом, в результате проведенных

экспериментальных исследований и статистической обработки полученных результатов были установлены пороговые дозы препаратов. Так, для «Купровет» из расчета чистого элемента меди она является $13,85$ мг/кг. По классификации химических веществ ГОСТ 12.1.007 препарат относится к четвертому классу опасности (малоопасные).

Для «Феравет» из расчета чистого элемента железа она является 112 мг/кг, что по классификации химических веществ ГОСТ 12.1.007 препарат относится к четвертому классу опасности (малоопасные).

Для препарата «Цинковет» из расчета чистого элемента цинка она является 151 мг/кг, что по классификации химических веществ ГОСТ 12.1.007 данный препарат относится к четвертому классу опасности (малоопасные).

Для «Кобальвет» из расчета чистого элемента кобальта является $73,14$ мг/кг, что по классификации химических веществ ГОСТ 12.1.007 препарат относится к четвертому классу опасности (малоопасные).

Литература. 1. Антонюк В.С. Животноводство - главный источник экспортной продукции АПК// Конкурентноспособное производство продукции животноводства в Республике Беларусь: Сб. работ Межд. науч.-произв. конф. - Жодино, 1998. - С. 3-5. 2. Антонюк В.С. Животноводство: пути повышения эффективности// Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины: Матер. III межд. науч.-практ. конференции. - Витебск, 1999. - Т. 35, ч. 1- С. 3-14. 3. Дмитроченко А.П., Пшеничный М.П. Кормление сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1975. - 285 с. 4. Георгиевский В.И., Анненков Б.Н., Самохин В.Т. Минеральное питание животных. - М.: Колос, 1979. - 471 с. 5. Оль Ю.К. Минеральное питание животных в различных природно-хозяйственных условиях. - Л.: Колос, 1967. - 89 с. 6. Daniel U., Finke A., Trapman W. et al. - Zuchtungskunde, 1973. - В. - 45. 7. Анненков Б.Н. Минеральное питание свиней// В.И. Георгиевский, Б.Н. Анненков, В.Т. Самохин Минеральное питание животных. - М.: Колос, 1979. - С. 366-403. 8. Степанов В.В. Источники микроэлементной обеспеченности питания животных. - М.: сельскохозяйственная биология, 2000. - № 6 -С. 104-113. 9. Васильев В.П. Комплексоны и комплексонаты. - Химия. - 1996. Т.32.-В. 5. С. 145-153.

УДК 616:616.6-085:636.8

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОХЛОРИТ НАТРИЯ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У КОТОВ

Кухаронок И.П.

ЗАО «Сеть ветеринарных клиник», г. Санкт.-Петербург, Россия

Белко А.А., Мацинович А.А.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Мочекаменная болезнь это хроническое заболевание, которое характеризуется образованием в почках и мочевыводящих путях мочевых камней или песка. Наиболее часто данное заболевание

регистрируется у котом старше двухлетнего возраста и не зависит периодов года. Наиболее тяжело протекает данная патология у самцов, которых кастрировали в раннем возрасте.

Заболевание длительное время развивается субклинически. В этот период за лечебной помощью, как правило, не обращаются. К ветеринарному врачу больные мочекаменной болезнью поступают в тех случаях, когда у них прекращается выделение мочи или появляются признаки дизурии, а также отмечаются осложнения в виде уроцистита, уретрита или пиелонефрита. Основной причиной развития этой патологии является нарушение обмена веществ, вследствие нерационального кормления и поение очень жесткой водой.

Одним из патогенетических механизмов, который усугубляет течение болезни, является прогрессирующая уремия и эндогенная интоксикация, обусловленная полиорганной почечно-печеночной недостаточностью.

Целью исследования явилось изучение терапевтической эффективности использования раствора натрия гипохлорита в качестве патогенетического средства лечения котов, больных мочекаменной болезнью.

Для обоснования применения натрия гипохлорита в качестве патогенетического средства терапии при мочекаменной болезни предварительно проводили изучение некоторых биохимических показателей у здоровых и больных котов.

Было установлено, что у здоровых животных содержание глюкозы в сыворотке крови составляло 3,0 - 7,3 (4,12±0,39) ммоль/л. При первых признаках прекращения выделения мочи содержание глюкозы в сыворотке крови котов возрастало до 5,1 - 10,8 (6,59 ± 0,54) ммоль/л. В это же время, у котов отмечалось снижение или отсутствие аппетита, беспокойство, они часто принимали позу для мочеиспускания, вызывали промежуточные. При пальпации брюшной полости обнаруживали болезненность и переполнение мочевого пузыря. Иногда отмечалась болезненность при пальпации почек. При более позднем обращении за помощью, когда ишурия наблюдалась в течении 3 - 4 дней, содержание глюкозы в сыворотке крови у больных животных резко возрастало и составляло от 10,6 до 14,3 ммоль/л. У них развивалось тяжелое состояние, сопровождающееся ярко выраженными признаками интоксикации (угнетение, рвота, иногда снижение температуры тела). У этих животных наблюдали высокую летальность, не смотря на проведение интенсивной терапии и проведение катетеризации с промыванием мочевого пузыря.

Учитывая то, что при мочекаменной болезни у котов наблюдается гипергликемия, включение в схему лечебных мероприятий глюкозосодержащих препаратов, в качестве антитоксического средства, мы считаем не целесообразным.

При определении уровня креатинина в сыворотке крови котов, было установлено, что креатинемия в динамике развития ишурии при мочекаменной болезни может быть двух типов. Первый тип, характеризуется недостоверными различиями его содержания в зависимости от сроков задержки мочи в мочевом пузыре в пределах от 46,8 до 167,7 мкмоль/л. По литературным данным это соответствует норме для данного вида животных [1, 2] и позволяет утверждать о сохранении фильтрацион-

ной способности почек. При исследовании мочи (полученной при катетеризации) устанавливали наличие гематурии, протеинурии, глюкозурии, кристаллурии, а плотность ее была выше 1,030 г/мл и pH больше 7.

Второй тип, наблюдавшийся креатинемии, характеризовался резким достоверным увеличением содержания креатинина в сыворотке крови на третьи-четвертые сутки после прекращения выделения мочи до 1285,6 ± 212,2 мкмоль/л. Это является признаком острой почечной недостаточности [2].

Содержание мочевины в сыворотке крови больных котов имело аналогичную динамику с содержанием креатинина, однако количественный уровень роста ее концентрации был менее интенсивным.

Целью данной работы было изучение эффективности применения 0,037%-го раствора натрия гипохлорита при терапии мочекаменной болезни у котов. Раствор обладает слабощелочной реакцией, что способствует нейтрализации и удалению токсических продуктов, за счет активизации окислительных процессов. Препарат оказывает дезинтоксикационное, бактерицидное, бактериостатическое и фунгицидное действие.

Для выполнения работы было сформировано две группы больных животных (по 6 котов в группе). Схема лечения котов первой группы включала: спазмолитики, анальгетики, сердечные, а для ускорения разрушения мочевых камней использовали цистон. В связи с переполнением мочевого пузыря проводили катетеризацию мочевого пузыря и его промывание стерильным 0,9%-ым раствором натрия хлорида (по необходимости). Для уменьшения эндогенной интоксикации подкожно вводили раствор Рингера 30 - 40 мл, ежедневно, один раз в сутки. Животных второй группы лечили по аналогичной схеме, но вместо раствора Рингера внутривенно вводили 20 мл 0,037%-го раствора натрия гипохлорита, ежедневно, один раз в сутки. Этот же раствор использовали для промывания мочевого пузыря.

В результате проведенных исследований было установлено, что у четырех животных первой группы на 2 - 4-ый день после катетеризации отмечалась повторная закупорка уретры, поэтому катетеризацию мочевого пузыря необходимо было повторять. Исчезновение клинических признаков заболевания у животных этой группы наблюдали на 4 - 7-й день лечения. У животных второй группы рецидивы заболевания отмечались у одного кота, а исчезновение клинических признаков заболевания отмечали 3 - 5 дни лечения.

Таким образом, применение 0,037%-ый раствор натрия гипохлорита внутривенно и для промывания мочевого пузыря способствует уменьшению степени проявления эндогенной интоксикации у котов, уменьшает вероятность рецидивов и повышает эффективность терапевтических мероприятий.

Литература. 1. Вингфилд. В.Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи/ пер. с англ. - М. - СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект», 2000. - С. 464 - 478. 2. Байнбридж Дж., Элиот. Дж. Нефрология и урология собак и кошек/пер. с англ. - М.: Аквариум, 2003. - 270с.