

УДК 636.7.09:616.379-008.64:615 DOI 10.31210/visnyk2018.03.28
© 2018

Боброва В. В., аспірант

(науковий керівник – кандидат ветеринарних наук С. О. Кравченко)
Полтавська державна аграрна академія

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЗА ГЕСТАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У СУКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П. П. Шатохін

Цукровий діабет є досить поширеним захворюванням серед людей та тварин. На сьогодні ветеринарні клініцисти відмічають певне збільшення кількості собак та котів, яким встановлено діагноз «цукровий діабет». Окрему проблему на лікувальному етапі становить контроль над рівнем глюкози за наявності резистентності тканин організму до інсуліну. У роботі наведено аналіз клінічного випадку інсуліно-резистентності за гестаційного діабету у не стерилізованої суки.

Ключові слова: цукровий діабет, підшлункова залоза, інсулінорезистентність, нестерилізовані суки, діагностика та лікування.

Постановка проблеми. Цукровий діабет – гормональне захворювання, для якого є характерним наявність гіперглікемії та постійної глюкозурії. Причинами розвитку діабету є абсолютна чи відносна недостатність синтезу інсуліну підшлунковою залозою (перший тип, чи інсулінозалежний діабет, частіше зустрічається у собак) та інсулінорезистентність організму з дисфункцією β-клітин (другий тип, чи інсулінонезалежний діабет, частіше хворіють кішки). Постійна дегенерація β-клітин відбувається за рахунок посиленого синтезу інсуліну. Лікування і в першому, і в другому випадках проводиться інсуліном. У тварин із цукровим діабетом виявляється синдром полідипсії / поліурії, можуть бути ускладнення у вигляді кетоацидозу, який характеризується значними порушеннями кислотно-лужного та електролітного балансу, що безпосередньо загрожує життю.

Окремо виділяють вторинний, чи транзиторний діабет, який виникає внаслідок розвитку іншого захворювання – панкреатиту, гіперадренокортицизму чи довготривалого використання прогестагенів та глюкокортикоїдів. Своєчасне виявлення та лікування первинного захворювання із знешкодженням причин гіперглікемії до спустошення β-клітин може привести до одужання. Це стосується і гестаційного цукрового діабету, який може виникнути в період пізньої вагітності чи дієструсу у суки, коли високий рівень прогестерону, соматотропіну та структурно

схожих гормонів викликають появу інсулінорезистентності тканин організму. Своєчасний контроль над гіперглікемією та подальша оваріогістеректомія сприяє одужанню тварини [1, 2, 4–6]. На жаль, питання контролю гіперглікемії за виникнення інсулінорезистентності під час лікування цукрового діабету дуже складне і не передбачає миттєвих та блискучих результатів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Аналізуючи дані літературних джерел, слід зазначити, що у ветеринарній медицині проблемам, пов'язаним із цукровим діабетом, питанням ранньої діагностики та профілактики ускладнень приділяється недостатня увага, порівнюючи з гуманною медициною [7].

Мета роботи: висвітлення клінічного випадку інсулінорезистентності за гестаційного цукрового діабету.

Матеріали і методи. Робота проводилась на базі клініки ветеринарної медицини «VetExpert» м. Полтава. Об'єктом дослідження були коти та собаки різних вікових груп, порід та статей, у яких фіксували інсулінорезистентність під час лікування цукрового діабету.

Результати досліджень. До клініки звернулися власники тринадцятирічної суки зі скаргами на полідипсію/поліурію, анорексію, періодичну блювоту, не пов'язану з вживанням їжі, протягом тижня. Під час збору анамнезу виявили, що тварина не стерилізована, еструс закінчився місяць тому, зі слів власниці, виділення із статевої щілини відсутні, утримується на натуральному раціоні. При проведенні загальноклінічного обстеження у тварини реєстрували відносно збільшення ваги, тахікардію, задишку, вентрофлексію, зневоднення, мастопатію. У диференціальній діагнозі включили піометру, ниркову, печінкову недостатність, цукровий діабет, гіперадренокортицизм. Тварина була направлена на ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, рентген легень, біохімічний та загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі. На ультразвуковому обстеженні виявили патологічні зміни

у підшлунковій залозі, печінці, селезінці, що виражалися у збільшенні підшлункової залози, дифузному зниженні ехогенності її паренхіми, що характерно для панкреатитів, дифузними змінами ехогенності паренхіми печінки за фіброзно-жировим типом, що є характерним для гепатоліпідозу, згідно літературних джерел [3], поодинокі осередкові гіпоехогенні вогнища у селезінці та печінці, можливо, метастатичні осередки пухлини молочної залози. Репродуктивні органи – без видимих ехопатологічних змін. Показники загального аналізу крові – у межах референтних значень. На рентгені не виявили ознак метастазування в органи грудної порожнини. Біохімічний аналіз сироватки крові: гіперглікемія на рівні 30 ммоль/л, незначне підвищення активності лужної фосфатази (201 МО/л) та кальцію (3,8 ммоль/л), креатиніну (154 мкмоль/л), зниження рівня альбумінів (21 ммоль/л) на фоні зниженого рівня загального білка (47 ммоль/л) та калію (3,1 ммоль/л), рівень холестерину – у референтних межах (6,7 ммоль/л). У загальному аналізі сечі виявили значне підвищення рівня кетонів, глюкозурію, рН = 5, густина – 1,020. Підвищений рівень лейкоцитів та бактерій в осаді.

Таким чином, базуючись на даних анамнезу, клінічних, лабораторних та інструментальних методах досліджень, ми зазначили у собаки ожиріння, гіперглікемію/глюкозурію, кетонурію, знижену густина та рН сечі, гіпоальбумінемію, гіпокаліємію, підвищення рівня лужної фосфатази та кальцію, креатиніну, що дозволило поставити діагноз «цукровий діабет з ознаками кетоацидозу, преренальної ниркової недостатності, супутні панкреатит та цистит, а також гепатоліпідоз» в диференційних діагнозах.

Діабетичний кетоацидоз – це загрозовий стан, який потребує стаціонарного лікування. Було призначено інфузійну внутрішньовенну терапію розчином Рінгера Лактатного, через чотири години поспіль призначили інсулінотерапію препаратом короткої дії за протоколом [4, 5] – у початковій дозі 0,2 од/кг в/в, надалі 0,1 од/кг в/м, кожні дві години. Дозу інсуліну підняли поступово до 0,9 Од/кг під контролем рівня глюкози в крові, який зменшився до 8–15 ммоль/л. Паралельно проводили антибіотикотерапію препаратом «Сінулокс» у дозі 12,5 мг/кг. Загальний стан пацієнтки покращився на 7-й день лікування – з'явився апетит. Рекомендовано лікувальна дієта – RC «Diabetic».

При спробі перевести тварину на інсулін три-

валої дії (препаратом вибору став «Лантус» у початковій дозі 0,5 од/кг два рази на день, підшкірно) зіткнулися з інсулінорезистентністю. Доза інсуліну сягнула 1,5 Од/кг. Проби сироватки крові додатково були направлені у лабораторію для визначення рівня прогестерону, з урахуванням можливості виникнення інсулінорезистентності на фоні дієструсу. На цей час, за даними лабораторного аналізу, рівень прогестерону в крові досяг позначки 1,4 нг/мл. При обстеженні молочних залоз виявили ознаки лактації, що свідчило про підвищення в крові рівня гормону пролактину. Було прийнято рішення додати в схему препарат «Лакто-стоп» (діюча речовина – каберголін, який є агоністом дофамінових рецепторів гіпоталамо-гіпофізарної системи, які приймають участь в секретії пролактину і знижують його вивільнення) у дозі 1 мл/10 кг. За два тижні дозу «Лантуса» знизили до 0,4 од/кг двічі на день. Рівень глюкози в крові досяг бажаних 6–18 ммоль/л. Ознаки полідипсії/поліурії зникли, апетит у тварини відмічали помірний. У період анестезії було проведено стерилізацію. Через рік доза «Лантуса» становила 0,25 Од/кг два рази на день, за рівня глюкози в крові 6–15 ммоль/л.

Висновок. Таким чином, при виникненні інсулінорезистентності під час лікування цукрового діабету у нестерилізованих сук потрібно обов'язково врахувати вірогідність появи нечутливості тканин до інсуліну під дією гормонів. Згідно літературних джерел, контрінсуліновим ефект мають прогестерон, соматотропін. Пролактин (гормон, що структурно подібний до соматотропіну) також може викликати подібну реакцію. Відповідно, для задоволення потреб організму в інсуліні підшлункова залоза повинна виробляти більшу кількість гормону, однак у деяких тварин підшлункова залоза не справляється з такими навантаженнями, що призводить до виснаження β-клітин залози. Оваріогістеректомія може привести до одужання, але хірургічне втручання при високих рівнях цукру має багато мінусів, а проведене у період менше, ніж три місяці після тички – ризик рецидиву лактаційного періоду. Тому запропонованими на сьогодні препаратами вибору на доопераційному етапі для контролю над контрінсулярними гормонами при лікуванні гестаційного цукрового діабету є агліпрестон («Алізін») – за високого рівня прогестерону та каберголін («Лакто-стоп», «Гала-стоп») – за високого рівня пролактину.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Игнатенко Н.* Сахарный диабет у собак // Vetfarma. – 2012. – №3. – С. 46–51.
2. *Кирк Р., Бонагура Д.* Современный курс ветеринарной медицины Кирка / [пер. с англ.]. – М. : ООО «Аквариум-Принт», 2015. – 1376 с.
3. *Пенник Д., Д'Анжу М.-А.* Атлас по ультразвуковой диагностике. Исследования у собак и кошек / [пер. с англ.]. – М. : ООО «Аквариум-Принт», 2015. – 504 с.
4. *Торранс Э. Дж., Муни К. Т.* Эндокринология мелких домашних животных; Практическое руководство / [пер. с англ.]. – М. : ООО «Аквариум-Принт», 2014. – 311 с.
5. *Фелдман Э., Нельсон Р.* Эндокринология и репродукция собак и кошек / Под редакцией А. В. Ткачева-Кузьмина и др. – М. : Софион, 2008. – 1246 с.
6. *Флиман Л. М.* Помимо инсулиновой терапии: как достичь оптимального контроля диабета у собак // WALTHAM Focus. – 2005. – Том 15. – №3. – С. 12–19.
7. *Шмиголь В. С., Куцан О. Т.* Цукровий діабет: поширеність та фактори ризику в домашніх котів та собак (огляд літератури) // Ветеринарна медицина. – Харків, 2012. – Випуск 96. – С. 334–339.

ANNOTATION

Bobrova V. V. Insulin resistance in gestational diabetes in female dogs (Clinical case).

Diabetes mellitus is a fairly common disease among humans and animals. Today veterinarians mark a certain increase in the number of dogs and cats diagnosed with diabetes mellitus. It is a hormonal disease characterized by the presence of hyperglycemia and permanent glucosuria. The causes of diabetes are absolute or relative insufficiency of insulin synthesis by the pancreas (first type or insulin dependent diabetes, more common in dogs) and insulin resistance of the body with β -cell dysfunction (second type or non-insulin dependent diabetes, more commonly sick of cats). Permanent degeneration of β -cells occurs due to enhanced insulin synthesis. Treatment in the first and second cases is carried out by insulin. In animals with diabetes, polydipsia/polyuria syndrome is manifest, may be complications in the form of ketoacidosis, which is characterized by significant violations of acid-alkaline and electrolyte balances, which directly endangers life.

Separate secretion of secondary or transient diabetes, which occurs due to the development of

another disease – pancreatitis, hyperadrenocorticism or long-term use of progestogens and glucocorticoids. Timely detection and treatment of the primary disease with the neutralization of the causes of hyperglycemia to the desolation of β -cells can lead to recovery. It also applies to gestational diabetes mellitus, which may occur during the late pregnancy or diestrus in a female dog, when high levels of progesterone, somatotropin and structurally similar hormones cause the appearance of insulin resistance of the tissues of the body. Timely control of hyperglycemia and subsequent ovariogestarterectomy contributes to the recovery of the animal. Unfortunately, the issue of controlling hyperglycemia in the occurrence of insulin resistance in the treatment of diabetes is very complicated and does not provide immediate results. The paper presents an analysis of the clinical case of insulin resistance in gestational diabetes in a non-sterilized female dog.

Key words: *diabetes mellitus, pancreas, insulin resistance, non sterilized female dog, diagnosis and treatment.*