

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Кафедра внутренних незаразных болезней животных

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ.
ЭНДОКРИННЫЕ БОЛЕЗНИ
У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И
МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

Учебно-методическое пособие

для студентов очной и заочной формы получения образования
по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Витебск
ВГАВМ
2022

УДК 619: 616.43
ББК 48.724.2
В60

Рекомендовано к изданию методической комиссией факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 18 февраля 2022 г. (протокол № 2)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *А. П. Курдеко*; кандидат ветеринарных наук, доцент *С. В. Петровский*; кандидат ветеринарных наук, доцент *В. Н. Иванов*; ассистент *В. Н. Васькин*

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Богомольцев*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. Н. Кудрявцева*

Внутренние болезни животных. Эндокринные болезни у В60 сельскохозяйственных и мелких домашних животных : учеб.-метод. пособие для студентов очной и заочной формы получения образования по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» / *А. П. Курдеко* [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2022. - 56 с.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Внутренние болезни животных» для студентов высших с.-х. учебных заведений, обеспечивающих специальность 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина». Содержит сведения об эндокринных болезнях, изучаемых в курсе «Внутренние болезни животных», их причинах, механизмах развития, диагностике и дифференциальной диагностике, лечении больных и профилактике.

УДК 619:616.43
ББК 48.724.2

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных сокращений	4
Введение	5
1. Понятие о железах внутренней секреции и гормонах	7
2. Особенности диагностики и терапии животных при эндокринных болезнях	8
3. Эндокринные болезни	11
3.1. Гипоталамо-гипофизарная система. Несахарный диабет	11
3.2. Паращитовидные железы. Болезни паращитовидных желез: гипопаратиреоз, гиперпаратиреоз	17
3.3. Щитовидная железа. Эндемический зоб	23
3.4. Поджелудочная железа. Сахарный диабет	29
3.5. Надпочечники (адреналовые железы). Гиперадренокортицизм (синдром Кушинга)	37
Список литературы	49
Приложения	51

Список условных сокращений

АДГ – антидиуретический гормон
АКД – артериальное кровяное давление
АКТГ – адренкортикотропный гормон
КРС – крупный рогатый скот
КТГРГ - кортикотропин-рилизинг-гормон
ЛГ - лютеинизирующий гормон
ЛГРГ - гонадотропин-рилизинг-гормон
ЛТГ – липотропин
МИФРГ - меланостатин
МСГ – меланостимулирующий гормон
МСГРГ – меланолиберин
ПИФРГ – пролактостатин
ПРЛРГ – пролактолиберин
ПТГ – паратгормон
СТГ – соматотропный гормон
СИРГ – соматостатин
СТГРГ - соматолиберин
Т₃ - трийодтиронин
Т₄ – тироксин
ТТГ – тиреотропный гормон
ТТГРГ- тиролиберин
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФКГ - фонокардиография
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ФСГРГ – фоллиберин
ЦНС – центральная нервная система
ЩФ - щелочная фосфатаза
ЭЭГ – электроэнцефалограмма

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринология (греч. *endon* внутри + *krino* отделять + *logos* учение) – наука, изучающая строение, функции и патологию эндокринной системы и вырабатываемых ею гормонов.

Железы или элементы железистой ткани встречаются во всех системах организма. Их делят на эндокринные и экзокринные. Эндокринные железы (железы внутренней секреции) выделяют свои секреты (гормоны) непосредственно во внутреннюю среду организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость).

Систематические исследования желез внутренней секреции стали проводиться с конца XVIII – начала XIX веков. Французский ученый Теофил Борде в 1775 году высказал предположение о том, что «каждый орган служит листом изготовления специфического вещества, которое поступает в кровь...». Немецкий физиолог Иоган Мюллер в 1830 году дал характеристику функции желез, не имеющих выводных протоков, и по праву считается первым эндокринологом.

Понятие о внутренней секреции ввел в науку французский физиолог Клод Бернар в 1855 году, выдвинув концепцию о постоянстве внутренней среды. В 1830 году Роберт Грейвс и в 1840 году Карл Базедов описали клиническое проявление гиперфункции щитовидной железы. На основании исследований Й. Меринга и Оскара Минковского было установлено, что при удалении поджелудочной железы у собак развивается сахарный диабет. В 1839 году Дж. Эйгель предположил существование связи между гипофизом, щитовидной и половыми железами. Фундаментальные исследования российского ученого И.М. Введенского (1892) вскрыли основные механизмы саморегуляции, координации и интеграции функций организма, определили общие закономерности приспособления высших животных к условиям существования.

Таким образом, к концу XIX века был описан целый ряд болезней, обусловленных нарушением функций желез внутренней секреции.

В первой половине XX века Олдриджем и Такаmine был получен гормон надпочечников адреналин. Л.В. Соболевым в 1901 году было доказано, что инсулин образуется в островках поджелудочной железы. Эти вещества У. Бейлисс и Э. Старлинг назвали гормонами. В 1909 году итальянский ученый Д. Пенде впервые применил термин «эндокринология».

У. Кеннон в 1929-1932 гг. сформулировал понятие «гомеостаз», показав, что единство и постоянство внутренней среды организма поддерживается сложными механизмами, в которых важная роль принадлежит симпатoadреналовой системе. В 1936 году Г. Селье дал характеристику стереотипных ответных реакций на воздействия самой различной природы - общий адаптационный синдром, в развитии которого важная роль принадлежит коре надпочечников. М.М. Завадский в 1941 году сформулировал принцип регуляции функции желез внутренней секреции по типу отрицательной обратной связи.

В настоящее время эндокринология приобрела общебиологическое значение, с развитием ее фундаментальных и прикладных проблем в значительной мере связан прогресс многих кардинальных направлений ветеринарной медицины, в том числе повышение эффективности борьбы с болезнями, протекающими с нарушениями обмена веществ, акушерско-гинекологическими патологиями, болезнями молодняка, хирургическими болезнями и т.д.

Болезни желез внутренней секреции первоначально рассматривались в курсе дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных». Отдельный курс эндокринологии был впервые на факультете ветеринарной медицины введен в УО ВГАВМ в 1996 году. В последующем как отдельная дисциплина «Эндокринология» стала преподаваться на ветеринарных факультетах России и Украины. В настоящее время эндокринология изучается на кафедре клинической диагностики (курс «Клиническая биохимия с эндокринологией»), а некоторые эндокринные болезни – в курсе «Внутренние болезни животных».

Издание настоящего пособия имеет целью систематизацию знаний студентов, изучающих эндокринные болезни, а также оказание помощи практикующим ветеринарным специалистам по диагностике, лечению больных животных и профилактике болезней желез внутренней секреции.

1. ПОНЯТИЕ О ЖЕЛЕЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ГОРМОНАХ

Железами называют органы или секреторные клетки, которые вырабатывают различные специфические вещества, многие из которых обладают биологической активностью.

Железы, которые выделяют вещества во внешнюю среду или в полости внутренних органов, называются экзокринными (потовые железы, слюнные железы, молочные железы, пищеварительные железы). Многоклеточные экзокринные железы имеют выводные протоки и секреторную часть.

Эндокринными, или железами внутренней секреции, называют железы, выделяющие биологически активные вещества – гормоны, непосредственно в жидкие среды организма (кровь или лимфу). Эндокринные железы выводных протоков не имеют. К железам внутренней секреции относят гипоталамус, гипофиз, щитовидную железу, паращитовидные железы, надпочечники, эпифиз, тимус, плаценту. Клетки, секретирующие гормоноподобные вещества и гормоны и не объединенные в железы, расположены во многих внутренних органах – печени, желудке, кишечнике, селезенке, почках и других.

Железы, обладающие секреторной и инкреторной активностью, называют железами со смешанным типом секреции. К таким органам относится поджелудочная железа, половые железы.

Гормонами называют органические биологически активные вещества, производные аминокислот (адреналин, тироксин), пептиды (инсулин, паратгормон) и стероиды (кортикостероиды), производные ненасыщенных жирных кислот (простагландины, тромбоксаны и лейкотриены), которые вырабатываются в железах внутренней секреции. Гормоны поступают в кровь и лимфу и регулируют метаболические процессы в организме, процессы дифференциации клеток, их роста и развития, деятельность эффекторов (небелковых молекул, контролирующих биологическую активность белков).

Все гормоны обладают рядом общих свойств:

1. Высокая биологическая активность.

Все свои эффекты гормоны оказывают в малых концентрациях. Например, концентрация инсулина в крови собак составляет 0,035-0,14 нмоль/л, а концентрация глюкозы, регулируемая данным гормоном, – 3,4-6,0 ммоль/л (выше в 10^4 раза).

2. Высокая специфичность действия.

Каждый гормон оказывает воздействие на конкретный вид метаболизма (например, инсулин – на углеводный, паратгормон – на обмен кальция). Все остальные эффекты реализуются опосредованно.

3. Дистантность действия.

Гормоны реализуют свои биологические эффекты на расстоянии от места выработки (например, паратгормон, вырабатываемый паращитовидными железами, регулирует кальциево-фосфорный обмен, в том числе, и в костной ткани). Этим свойством гормоны отличаются от ряда

гормоноподобных веществ, регулирующих обменные процессы в месте выработки (желудке, кишечнике, печени).

4. Секретируемость. Гормоны способны выделяться из синтезирующих их клеток во внеклеточное пространство, а затем в кровь или лимфу.

5. Гормоны не относятся ни к пластическим, ни к энергетическим веществам. Гормоны реализуют свои эффекты, регулируя скорость ферментативных реакций, процесс включения кофермента в состав фермента или скорость синтеза его белковой части.

Возникновение эндокринных болезней обусловлено увеличением или снижением выработки гормонов железами внутренней секреции, а также изменениями биологических эффектов, оказываемых гормонами.

2. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Диагностика эндокринных болезней проводится комплексно. При этом учитываются данные анамнеза, клинические признаки, результаты лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза жизни внимание обращают на:

- происхождение животного и наличие болезней со сходными симптомами у его предков или потомства. Это необходимо для выявления генетически обусловленных аномалий в эндокринной системе. Например, породная предрасположенность к синдрому Кушинга выявлена у йоркширских терьеров, такс, бассет-хаундов и еще некоторых пород собак;

- условия кормления, содержания и водопоя животных. Анализируется полноценность, качественность и достаточность кормления (например, при сахарном диабете устанавливают нарушение энергетического кормления животного, при эндемическом зобе – кормление кормами, содержащими тиогликозиды и т.д.). Анализ условий содержания позволяет выявить факторы, предрасполагающие к развитию болезни (например, возникновению нефрогенного несахарного диабета способствует содержание животных в холодных помещениях без подстилки, наличие сквозняков).

При изучении условий поения животного обращают внимание на изменение количества выпиваемой воды. Повышенная жажда у животных возможна при многих эндокринных болезнях (при сахарном и несахарном диабетах, гипердренокортицизме, гиперпаратиреозе и ряде других);

- информацию о перенесенных болезнях и применяемых лекарственных препаратах. Данные сведения необходимы для выявления причин вторично развившихся эндокринных болезней (сахарный диабет, развившийся вследствие переболевания панкреатитом, несахарный диабет, развившийся вследствие переболевания чумой плотоядных и т.д.). Применение ряда лекарств приводит к нарушениям функций желез внутренней секреции (кортикостероидные препараты, применяемые в качестве противовоспалительных средств,

нарушают выработку инсулина, салицилаты блокируют синтез гормонов в щитовидной железе);

- информацию о проводимых ветеринарных обработках животных. Так, в практике у мелких животных для предотвращения воспроизводства применяются препараты, содержащие прогестерон, являющийся антагонистом инсулина.

При сборе данных, касающихся анамнеза болезни, обращают внимание на следующую информацию:

- дата заболевания животного. Эндокринные болезни очень часто имеют хроническое течение, и развитие симптомов при этом происходит постепенно;

- признаки болезни. Ветеринарные специалисты при клиническом исследовании животного могут не установить ряд важных симптомов (например, полиурию, полидипсию, приступы судорог и т.д.). Поэтому опрос владельцев или иных лиц, предоставляющих информацию о наличии тех или иных симптомов позволит поставить предположительный диагноз. Следует учесть, что данные лица не обладают знаниями специальной терминологии, поэтому во многих случаях информацию необходимо уточнять (например, при поступлении сведений о том, что «у животного мочеиспускание стало чаще» следует иметь в виду, что это может быть как при полиурии, так и при поллакиурии);

- сведения о проводимом лечении. Применение ряда препаратов или проведение хирургических операций для лечения животных в отношении какой-либо болезни, может привести к развитию эндокринных болезней (например, применение кортикостероидов для лечения больных при гипoadренокортицизме может привести к развитию сахарного диабета, хирургическая операция при тиреотоксикозе (гипертиреозе) – к удалению паращитовидных желез);

- сведения о наличии болезни со сходными симптомами у других животных. Некоторые эндокринные болезни (эндемический зоб, гипопаратиреоз) у сельскохозяйственных животных могут проявляться массово.

Правильно и подробно собранный анамнез позволяет установить причины болезни, обосновать и организовать соответствующую этиотропную терапию.

Клиническое исследование животного проводят согласно «Плану клинического исследования» с использованием общих методов. При этом следует учитывать, что ряд симптомов, важных для постановки диагноза, при однократном амбулаторном приеме могут быть не выявлены. В этой связи требуется помещение животных в стационар и организация соответствующего наблюдения за ними, в том числе с использованием видеоаппаратуры. Например, для выявления полиурии (увеличения суточного диуреза) требуется помещение животных в клетку с мочеприемниками, для сбора и учета количества мочи, выделяемой в течение суток.

Ведущими методами диагностики являются лабораторные исследования крови и мочи. Данные исследования проводятся с материалом, полученным у животных натошак.

Основанием для установления диагноза при эндокринных болезнях часто становится изменение содержания в крови тех или иных гормонов. Их концентрация в крови снижается при хранении (концентрация вазопрессина, хранящегося при 4⁰С, через сутки снижается на 41%, а при 22⁰С – на 99%). Поэтому транспортировка проб крови и мочи должна осуществляться с использованием контейнеров с охлаждением, а исследование в лаборатории – в максимально сжатые сроки.

Оценка содержания гормонов в крови затруднена в связи с отсутствием или большой разбежкой в значениях референтных величин. В этой связи целесообразно выведение норм для конкретной лаборатории, использующей конкретные методики (на основании долгосрочных исследований). Также возможно сопоставление значений с результатами, полученными при исследовании материала от здоровых животных.

Исследования концентрации гормонов в крови и соответствующих биохимических показателей крови и мочи должны проводиться регулярно. Это необходимо для оценки эффективности терапии и необходимости ее корректировки. Информация о содержании некоторых гормонов, морфологических и биохимических показателях крови животных приведена в Приложениях 1 и 2.

Лечение при эндокринных болезнях должно осуществляться комплексно, с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. При этом следует иметь в виду, что этиотропная терапия при эндокринных болезнях в большинстве случаев является заместительной гормонотерапией. Гормонотерапия основана на введении в организм гормонов, выработка которых железами внутренней секреции снизилась или прекратилась. При проведении гормонотерапии следует соблюдать дозировки, курс и кратность применения препаратов. Нарушение данных требований может приводить к развитию осложнений (например, гипогликемической коме при передозировке инсулина) или возникновению других эндокринных болезней (нарушение правил использования кортикостероидов приводит к развитию сахарного диабета). Информация о некоторых средствах заместительной терапии приведена в Приложении 4.

При выборе средств патогенетической терапии следует учитывать особенности механизма развития той или иной эндокринной болезни. Например, при болезнях, сопровождающихся повышенной потерей жидкости с мочой и развитием эксикоза, необходимо проведение регидратационной терапии, а при болезнях, сопровождающихся развитием ацидоза, следует использовать ощелачивающие препараты.

Симптоматическая терапия при эндокринных болезнях должна быть направлена на устранение симптомов, угрожающих жизни животного (неотложные состояния) или отягощающих течение болезни. К неотложным

состояниям относят диабетический кетоацидоз, гипогликемию, гипер- и гипокальциемию, асфиксию. Опоздание с устранением данных состояний приводит к гибели больных животных.

Своевременная диагностика и комплексная терапия при эндокринных болезнях позволяют повысить эффективность лечения больных животных, восстановить их жизнеспособность и продуктивность.

3. ЭНДОКРИННЫЕ БОЛЕЗНИ

3.1. ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ СИСТЕМА. НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Гипоталамо-гипофизарная система обеспечивает взаимосвязь нервной и эндокринной систем и анатомически состоит из гипоталамуса и гипофиза. Гипоталамус – часть промежуточного мозга, содержащая центры регуляции дыхания, крове- и лимфообращения, температуры, обмена веществ, половых функций. В гипоталамусе синтезируются рилизинг-гормоны либерины и статины (таблица 1), которые по принципу «обратной связи» регулируют выделение гормонов гипофизом, а также гормоны вазопрессин (антидиуретический гормон (АДГ)) и окситоцин.

Таблица 1 – Рилизинг-гормоны гипоталамуса

Название гормона гипофиза, выделение которого регулирует	Сокращенное название	Название гормона	Действие
Гонадорелин	ЛГРГ	Лютеинизирующий гормон (ЛГ)	Стимуляция выделения
Фоллиберин	ФСРГ	Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Стимуляция выделения
Кортиколиберин	КТРГ	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	Стимуляция выделения
Тиролиберин	ТТРГ	Тиреотропный гормон (ТТГ)	Стимуляция выделения
Соматолиберин	СТРГ	Соматотропный гормон (СТГ)	Стимуляция выделения
Пролактолиберин	ПРЛРГ	Пролактин (ЛТГ)	Стимуляция выделения
Меланолиберин	МСРГ	Меланостимулирующий гормон (МСГ)	Стимуляция выделения
Соматостатин	СИРГ	Соматотропный гормон (СТГ)	Снижение выделения
Пролактостатин	ПИФРГ	Пролактин (ЛТГ)	Снижение выделения
Меланостатин	МИФРГ	Меланостимулирующий гормон (МСГ)	Снижение выделения

Гипофиз расположен в гипофизарной ямке «турецкого седла» клиновидной кости и через ножку связан с мозгом. В передней доле гипофиза (аденогипофиза) вырабатывается и выделяется в кровь ряд тропных гормонов, регулирующих преимущественно функции других эндокринных желез (ЛГ, ФСГ, АКТГ, ТТГ, СТГ, пролактин), в средней – вырабатывается гормон МСГ. В задней доле гипофиза (нейрогипофизе) депонируются и выводятся в кровь гормоны, синтезируемые гипоталамусом – окситоцин и вазопрессин. Информация о функциях гормонов гипофиза представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Функции гормонов гипофиза

Название гормона	Выполняемые функции
СТГ	Стимуляция анаболизма, синтеза белка, глюконеогенеза (контринсулярный гормон), роста трубчатых костей
АКТГ	Стимуляция синтеза гормонов коры надпочечников и их эффектов, процессов остеогенеза
ТТГ	Стимуляция синтеза гормонов щитовидной железы (тироксина, трийодтиронина) и их эффектов
ЛГ	Стимулирует выработку эстрогенов яичниками, тестостерона – семенниками
ФСГ	Стимулирует созревание фолликулов в яичниках, развитие сперматогенной ткани и процессы сперматогенеза в семенниках
МСГ	Стимуляция выработки меланина в коже, шерстном покрове, сетчатке глаза
Пролактин	Стимуляция выработки молока молочной железой и ее развития, регуляция выработки эстрогена, тестостерона, процессов сперматогенеза
АДГ (вазопрессин)	Стимулирует реабсорбцию воды в эпителиоцитах дистальных канальцев и собирательных трубочек нефронов, что способствует уменьшению количества выделяемой мочи, повышает тонус кровеносных сосудов и артериальное кровяное давление
Окситоцин	Стимулирует сокращения миоэпителиальных клеток молочной железы, гладкой мускулатуры матки, семяпроводов

С нарушением выработки гормонов гипофиза связан ряд эндокринных болезней (таблица 3).

Таблица 3 – Эндокринные болезни, связанные с нарушением выработки некоторых гормонов гипофиза

Название гормона	Изменение выработки	Возникающая болезнь
СТГ	Увеличение	Гигантизм (у неполовозрелых животных), акромегалия (у половозрелых животных)
	Уменьшение	Карликовость (нанизм)
АКТГ	Увеличение	Гиперадренкортицизм (синдром Кушинга)
	Уменьшение	Гипоадренкортицизм (болезнь Аддисона)
ТТГ	Увеличение	Гипертиреоз (диффузный токсический зоб)
	Уменьшение	Гипотиреоз
АДГ	Уменьшение	Несахарный диабет

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Несахарный диабет (*Diabetes insipidus*) - болезнь, характеризующаяся снижением выработки гормона вазопрессина при патологиях гипоталамо-гипофизарной системы или снижением чувствительности к нему эпителия почечных канальцев, сопровождающаяся снижением реабсорбции воды в почках, повышением осмолярности плазмы и клинически проявляющаяся полиурией, полидипсией и эксикозом.

Различают центральный (нейрогенный, гипоталамический) несахарный диабет, связанный с патологией головного мозга, и периферический несахарный диабет (нефрогенный, вазопрессинрезистентный). Возникновение последнего обусловлено снижением или отсутствием чувствительности к вазопрессину рецепторов почечных канальцев или повышенной инактивацией вазопрессина в печени, почках, плаценте.

Как правило, несахарный диабет характеризуется хроническим течением. Болезнь может развиваться у животных всех видов, но наиболее часто диагностируется у собак и лошадей.

Этиология. Центральный несахарный диабет возникает вследствие различных инфекционных (чума плотоядных, листериоз, болезнь Ауески, инфекционный энцефаломиелит лошадей и другие) и хирургических (черепно-мозговые травмы, ушибы, болезни, характеризующиеся сепсисом, опухоли гипофиза и гипоталамуса) болезней, при которых развивается воспалительное, травматическое или опухолевое повреждение головного мозга. В результате происходит снижение синтеза вазопрессина в гипоталамусе, нарушение его транспорта в гипофиз или выделения в кровь.

Периферический (нефрогенный) несахарный диабет развивается при различных болезнях, характеризующихся развитием в почках воспалительных

или дистрофических изменений (отравления, лептоспироз, диоктофимоз и другие). Вследствие данных изменений происходит снижение обратного всасывания воды в канальцах почек.

Патогенез. Механизм развития изменений при несахарном диабете характеризуется «порочным кругом» (рисунок 1).

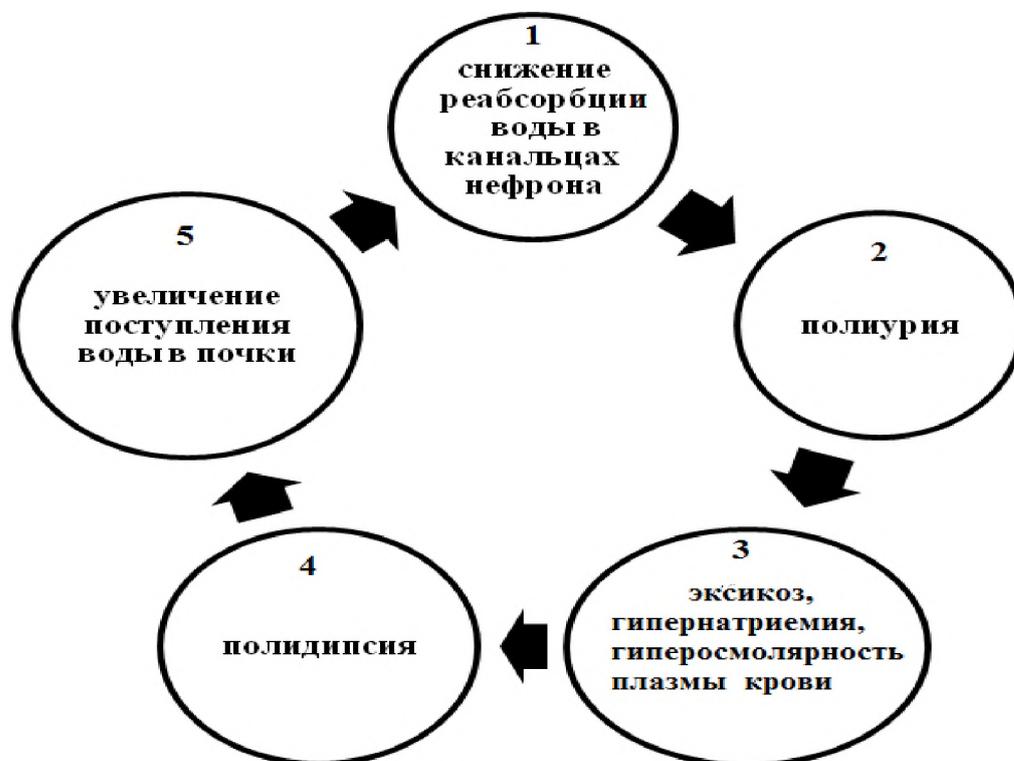


Рисунок 1 – Механизм развития при несахарном диабете

Вследствие недостаточности вазопрессина или снижения чувствительности к нему эпителия почечных канальцев снижается реабсорбция воды в дистальном отделе нефрона и выделяется большое количество неконцентрированной мочи (полиурия). Полиурия ведет к общей дегидратации (эксикозу) организма с потерей внутрисосудистой, а затем и внутриклеточной жидкости. Дегидратация имеет гипертонический характер, поскольку в крови повышается концентрация натрия и увеличивается осмотическое давление и осмолярность. Вследствие этого усиливается жажда (полидипсия). Увеличение поступления жидкости в организм сопровождается повышенным выведением ее через почки и нарастанием полиурии.

Патоморфологические изменения. Неспецифичны. Выявляются признаки эксикоза, воспалительные, дистрофические и некротические изменения в головном мозге или почках.

Клинические признаки. Температура тела у больных находится в пределах колебаний, при развитии в головном мозге или в почках воспалительных изменений - повышается, пульс и дыхание – учащены.

Общее состояние угнетенное, при лишении животных воды может стать возбужденным. Животные худеют, аппетит у них снижен, жажда повышена (полидипсия). Больные могут пить любые жидкости (грязную воду, навозную жижу, собственную мочу).

Мочеиспускание частое и обильное (у лошади - до 100 литров в сутки, у собаки - до 20 литров в сутки), может быть никтурия и недержание мочи (энурез). У лошадей моча водянистой консистенции. Полиурия у животных может быть установлена в условиях стационара, при сборе и учете количества всей выделенной в течение суток мочи. При невозможности стационарного содержания животных обращают внимание на анамнестические данные.

При исследовании кожи и слизистых оболочек устанавливают их сухость, снижение эластичности кожи, складчатость кожи, наличие на ней алопечий, трещин, развитие экзем и дерматитов, шерстный покров становится ломким и тусклым.

Устанавливают снижение выделения слюны (гипосаливацию). Нарушение увлажнения пищевого кома и уменьшения выделения желудочного и кишечного соков приводит к появлению признаков гипосекреторного гастрита и гастроэнтерита.

Потребление большого количества жидкости приводит к растяжению желудка и рвоте (у собак и кошек).

Наряду с описанными симптомами у животных устанавливают симптомы поражений центральной нервной системы (нарушения зрения и координации движений, судороги и т.д.) или почек (гематурия, отеки).

Диагностика несахарного диабета проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают сведения о переболевании животного болезнями с поражениями центральной нервной системы и почек. При анализе анамнестических данных обращают внимание на информацию о наличии у больных полидипсии, полиурии, никтурии и энуреза.

Клиническим исследованием обнаруживают описанные выше симптомы.

В крови при лабораторном исследовании выявляют повышение гематокрита, осмоляльности плазмы, гипернатриемию, относительную полицитемию и гиперпротеинемию. При нефрогенном несахарном диабете в крови повышаются концентрации мочевины и креатинина.

При центральном несахарном диабете в крови снижена концентрация вазопрессина, при периферическом данный показатель не изменяется. Анализ крови на содержание вазопрессина у животных проводится редко, что связано с его высокой стоимостью и сложностями с интерпретацией полученных показателей.

В моче устанавливают гипостенурию (снижение удельного веса до 1,001-1,005 единиц), при нефрогенном несахарном диабете – изменения, характерные для патологий почек (гематурию, протеинурию, цилиндрурию и т.д.).

Специальные методы диагностики (УЗИ почек, компьютерная томография головного мозга, ЭЭГ, рентгенологические исследования) направлены на установление взаимосвязи болезни с поражениями головного мозга или почек.

На это же направлены функциональные пробы с введением животным вазопрессина. При центральном несахарном диабете при этом исчезают полидипсия и полиурия, повышается удельный вес мочи, при периферическом – изменения в клиническом состоянии животного слабо выражены или отсутствуют.

При **дифференциальной диагностике** исключают другие эндокринные болезни (сахарный диабет, гиперфункцию коры надпочечников (синдром Кушинга), гиперпаратиреоз), болезни, характеризующиеся хронической почечной недостаточностью, психогенную полидипсию. Кроме того, дифференцируют между собой центральную и периферическую формы болезни.

Прогноз при центральном несахарном диабете, как правило, неблагоприятный, при периферическом – осторожный.

Лечение больных при несахарном диабете ведется комплексно.

Этиотропная терапия заключается в лечении животных при первичных болезнях центральной нервной системы и почек с применением всех доступных средств и методов. Больным животным назначают диету со сниженным содержанием соли и белка. У плотоядных животных увеличивают в рационе содержание растительных кормов (добавляют клетчатку), у лошадей в рацион вводят болтушки из отрубей, высококачественное сено, при возможности - зеленую траву. Водопой не ограничивают.

Этиотропная терапия включает в себя также проведение гормонотерапии. Последняя эффективна при центральной форме несахарного диабета и менее эффективна при периферической. Больным животным инстиллируют в конъюнктивальный мешок или в полость носа, вводят подкожно или внутривенно (в соответствии с инструкцией по применению) синтетические аналоги гормона вазопрессина.

Патогенетическая терапия направлена на снижение диуреза. С этой целью назначаются тиазидные диуретики, снижающие реабсорбцию натрия в почках и осмотическое давление крови.

Симптоматическая терапия зависит от симптомов, которые выявляются у животных (устранение явлений дыхательной и сердечной недостаточности, гастрита, дерматита и т.д.).

Профилактика несахарного диабета заключается в недопущении возникновения первичных болезней центральной нервной системы и почек. С этой целью оберегают животных от травм и отравлений, проводят мероприятия по защите территорий от заноса возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, карантинируют вновь прибывающих животных, вакцинируют восприимчивое к инфекционным болезням поголовье.

3.2. ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ. БОЛЕЗНИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ: ГИПОПАРАТИРЕОЗ, ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Паращитовидные железы (эпителиальные тельца) представляют собой небольшие (у крупных собак - масса до 5 мг, у свиней – до 100 мг, у мелкого рогатого скота – до 55 мг, у лошадей – до 300 мг, у крупных жвачных – до 190 мг), плотные, округлые или эллипсоидные парные образования. Паращитовидные железы подразделяются на наружные и внутренние. Наружная паращитовидная железа располагается около щитовидной железы, а внутренняя (отсутствует у свиней) – под капсулой щитовидной железы или в ее паренхиме. Локализация паращитовидных желез переменчива и имеет значительные индивидуальные особенности.

В клетках паращитовидной железы (паратиреоцитах) синтезируется паратиреоидный гормон (паратгормон, ПТГ).

Паратгормон регулирует уровень кальция в организме и по механизму действия является антагонистом гормона щитовидной железы – кальцитонина. При снижении в крови животных концентрации кальция по принципу «обратной связи» в паратиреоцитах повышается синтез паратгормона.

Паратгормон стимулирует «выведение» кальция из костяка (за счет усиления функций остеокластов), повышения реабсорбции кальция в дистальных канальцах почек и усвоения кальция в тонком отделе кишечника.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Гипопаратиреоз (Hypoparathyreosis) – болезнь, характеризующаяся снижением выработки паратгормона паращитовидными железами, сопровождающаяся развитием гипокальциемии и гиперфосфатемии, которая клинически проявляется приступами тетанических судорог и остеодистрофии.

Болезнь регистрируется у всех видов животных. Этиопатогенетическая связь установлена между гипопаратиреозом, послеродовой гипокальциемией (родильным парезом) новотельных коров и эклампсией у мелких животных (Кондрахин И. П., 2007).

Этиология. Гипопаратиреоз возникает у животных вследствие:

1. Удаления паращитовидных желез полностью или частично при операциях на щитовидной железе, в области шеи, а также при операциях, проводимых для удаления опухолей при гиперпаратиреозе.

2. Различных хирургических болезней, при которых происходит травмирование области шеи, возникают кровоизлияния и воспаления в паращитовидных железах.

3. Различных инфекционных и внутренних незаразных болезней, которые сопровождаются развитием воспалений в области шеи, щитовидной и паращитовидных желез (сап, мыт, ларингит и т.д.).

4. Воздействия на область шеи радиоактивного или рентгеновского излучения, в том числе, и при частых терапевтических и диагностических манипуляциях.

5. Атрофии паращитовидных желез при избыточном кальциевом кормлении в заключительный период беременности (рассматривается как этиологический фактор эклампсии и родильного пареза (по Кондрахину И. П., 2007)).

5. Генетически обусловленного недоразвития или отсутствия паращитовидных желез.

В последнем случае животные при отсутствии заместительной терапии с применением паратгормона погибают в первые дни жизни.

Способствуют возникновению болезни интенсивная лактация, неполноценность рациона по содержанию кальция и витамина D, болезни печени и почек, при которых нарушается образование активной формы витамина D.

Патогенез. Под действием этиологического фактора в паращитовидных железах снижается выработка паратгормона. Как следствие, нарушается усвоение кальция в тонком отделе кишечника, его мобилизация из костяка и реабсорбция в почках. В крови у животных снижается концентрация кальция, нарастает концентрация фосфора и возникает ацидоз.

Вследствие недостатка кальция в нервной и мышечной тканях происходит нарушение проницаемости клеточных мембран, передача нервных импульсов и преобладание в них процессов возбуждения. У животных возникают приступы судорог.

Наряду с изменениями в мышечной ткани при хроническом течении болезни и умеренном недостатке паратгормона у животных возникают нарушения процессов остеогенеза и развиваются дистрофические процессы. В костной ткани развиваются остеопороз, остеомаляция и остеофиброз. Остеопороз характеризуется снижением прочности костной ткани, остеомаляция – «размягчением» костяка, остеофиброз – недостаточным обызвествлением костной ткани, замещением ее соединительной или хрящевой тканью и деформацией костей. При остеофиброзе изменения локализуются преимущественно в области челюстей («резиновая челюсть» у собак), костей спинки носа, в суставах.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают недоразвитие паращитовидных желез или их отсутствие. При хроническом течении – признаки остео дистрофии.

Симптомы. Клиническое проявление гипопаратиреоза зависит от его течения и степени недостаточности паратгормона.

Температура тела, частота пульса и дыхания у больных животных находятся в пределах физиологических колебаний, но могут повышаться при приступах судорог.

При остром течении болезни у животных устанавливают типичные признаки синдрома возбуждения: общее возбужденное состояние, гиперэстезию, обострение рефлексов, усиление работы органов чувств (усиление возбуждения при громких звуках и необычных запахах, светобоязнь), гипертонию скелетной

мускулатуры. У больных выявляют приступы тетанических судорог (длительные, стойкие судороги, охватывающие все группы мышц – грудных и тазовых конечностей, морды, шеи, туловища). Приступы повторяются несколько раз в течение дня и могут привести к смерти животного. Судороги гладкой мускулатуры желудка и кишечника и тетанические сокращения диафрагмы сопровождаются развитием синдромов абдоминальной колики и дыхательной недостаточности. Рефлексы у животных при этом сохраняются.

При хроническом течении болезни вследствие дефицита кальция развиваются признаки остеодистрофии (прежде всего остеопороза). Происходит «разрастание» фиброзной ткани в костях челюстей («резинчатая челюсть»), спинки носа, эпифизах костей конечностей и их деформация. Шерстный покров становится тусклым и выпадает. Молодняк отстаёт в росте и развитии, у больных животных развиваются симптомы миокардоза, отвисает живот, возникают грыжи, выпадает прямая кишка. Стойкое извращение аппетита ведёт к развитию вторичных гастроэнтероколитов.

Диагностика гипопаратиреоза проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают информацию о воздействии на животное тех или иных факторов, ведущих к возникновению болезни (радиоактивное облучение, операции в области шеи, несбалансированный рацион и т.д. (см. Этиология)).

При клиническом исследовании обнаруживают описанные выше симптомы.

В крови при лабораторном исследовании выявляют гипопаратгормонемия, гипокальциемию при нормальном или повышенном (чаще) содержании неорганического фосфора (гиперфосфатемия).

Специальные методы диагностики (компьютерная томография головного мозга, ЭЭГ, рентгенологические исследования, УЗИ (щитовидной и паращитовидных желез) и биопсия костной ткани) направлены на выявление осложнений и исключение болезней со сходными симптомами.

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни, клинически проявляющиеся приступами судорог (эпилепсию, гипомагниевую тетанию, болезни центральной нервной системы), остеодистрофию и рахит.

Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение больных при гипопаратиреозе ведётся комплексно.

Этиотропная терапия заключается в устранении причин болезни (см. Этиология). Заместительная терапия при гипопаратиреозе сочетает в себе элементы этиотропного и патогенетического воздействия и основана на применении препаратов паратгормона (паратиреоидина, терипаратида и других), кальция и витамина D.

Поскольку развитие судорог вследствие гипокальциемии является неотложным состоянием, то до проведения всех остальных манипуляций необходимо инъекционно ввести больному животному препараты кальция, (кальция

хлорид, кальция глюконат и бороглюконат). После снятия приступов тетании препараты кальция задают внутрь (кальция глюконат, лактат, хлорид, карбонат), в рацион вводят корма, богатые кальцием (молочные продукты, яйца для плотоядных и всеядных животных, качественное сено для травоядных).

Помимо препаратов паратгормона и кальция, назначают различные витамин-D-содержащие препараты.

Симптоматическая терапия направлена на устранение у больных приступов судорог (назначаются противосудорожные препараты), переломов, колик и т.д.

Профилактика заключается в устранении причин, ведущих к возникновению болезни (см. Этиология).

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Гиперпаратиреоз (*Hyperparathyreosis*) – болезнь, характеризующаяся повышенной выработкой паратгормона в паращитовидных железах, сопровождающаяся увеличением резорбции кальция из костной ткани и гиперкальциемией, которая клинически проявляется признаками остеодистрофии.

Болезнь регистрируется у всех видов домашних животных, но наиболее часто у собак и кошек.

Этиология. Гиперпаратиреоз возникает при увеличении синтеза паратгормона паращитовидными железами при образовании в них гормонсинтезирующих опухолей - аденом (первичный гиперпаратиреоз) или вследствие гиперплазии паращитовидных желез (вторичный гиперпаратиреоз).

Гиперплазия паращитовидных желез может развиваться в результате:

- 1) неполноценного кормления животных рационами, несбалансированными по содержанию кальция и витамина D (недостаток), фосфора (избыток);
- 2) снижения синтеза 1,25-дигидрохолекальциферола в паренхиме почек при развитии хронической почечной недостаточности (чаще при нефрозе и нефросклерозе);
- 3) снижения усвоения кальция в желудочно-кишечном тракте при хронических энтеритах и гастроэнтеритах, сопровождающихся развитием синдрома мальабсорбции.

Существует также третичный, или смешанный, гиперпаратиреоз, возникновение которого обусловлено обеими группами причин.

Патогенез. Под действием этиологического фактора в паращитовидных железах повышается выработка паратгормона. Как следствие, в костяке ускоряется регенерация, нарушается образование костной ткани и ее минерализация. В костях развиваются изменения, типичные для остеодистрофии и рахита: остеопороз, остеомалация и остеофиброз (см. Гипопаратиреоз).

При выведении избытка кальция с мочой развиваются почечнокаменная и мочекаменная болезни, нефроз и нефросклероз. На фоне патологий почек у животных возникает нефрогенный несахарный диабет.

Высокая концентрация кальция в желчи и панкреатическом соке ведет к образованию камней и развитию желчекаменной болезни и панкреатита.

Вследствии повышения всасывания кальция в тонком отделе кишечника и снижения сократимости гладкой мускулатуры происходит образование язв, альтерация слизистой оболочки и у больных появляются признаки язвенной болезни, рвота и запоры.

Патологоанатомические изменения. В парашитовидных железах при вскрытии обнаруживают аденомы. Устанавливают размягчение костяка (может резаться ножом), булавовидные расширения стернальных концов ребер (четки), переломы и костные мозоли на месте сросшихся переломов. При осложнениях выявляются общая анемия, бронхопневмония, хронический гастроэнтероколит, дистрофия миокарда, печени, при гистологическом исследовании – расширение слоя гипертрофированного хряща, накопление в костной ткани остеоида (необызвествленная костная ткань) и фиброзной соединительной ткани. В почках и мочевыводящих путях, желчном пузыре, желчном и панкреатическом протоках обнаруживают камни.

Симптомы. Признаки гиперпаратиреоза обычно развиваются постепенно, больные животные отстают в росте и развитии. При отсутствии осложнений температура находится в пределах физиологических колебаний, пульс и дыхание на верхних границах нормативных значений или учащены. В ряде случаев у мелких животных возможна пальпация аденом парашитовидных желез.

При развитии остеопороза общее состояние у животных удовлетворительное, выявляют повышенную ломкость костей. У животных могут возникать спонтанные (внезапные) переломы.

Признаки остеомалации при гиперпаратиреозе характеризуются нарастанием явлений «лизухи», размягчением костяка, его болезненностью при пальпации, полным или частичным рассасыванием поперечно-реберных отростков поясничных позвонков, последних хвостовых позвонков и ребер, искривлением конечностей (О- или Х-образная постановка) и позвоночника (лордоз).

В дальнейшем развиваются признаки остеопороза – общее состояние становится угнетенным, животные с трудом встают (залеживание), часто передвигаются на запястных суставах. Движение причиняет животным боль и сопровождается стоном и визгом. Стернальные концы ребер расширяются (появляются рахитические четки), увеличиваются суставные участки костей (утолщаются суставы), возникает деформация лицевого отдела черепа (костей нижней челюсти, носа). Вследствие деформации костей черепа появляется одышка с затрудненным, сопящим дыханием, может снижаться прием корма.

Наряду с признаками остеодистрофии у больных животных выявляют симптомы осложнений:

- нефрогенного несахарного диабета,
- мочекаменной болезни,
- холецистита, панкреатита,
- язвенной болезни,
- гастроэнтерита.

Диагностика гиперпаратиреоза ведется комплексно. При этом следует учитывать анамнестические данные, результаты клинических исследований, результаты лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза особое внимание обращают на анализ условий кормления и наличие факторов, ведущих к возникновению болезни (см. Этиология).

При клиническом исследовании устанавливают признаки остеодистрофии и осложнений.

Лабораторные исследования крови являются решающими в проведении диагностики и дифференциальной диагностики при гиперпаратиреозе. В крови обнаруживают гиперпаратгормонемию, гиперкальциемию (как для общего, так и для ионизированного кальция), гипофосфатемию, повышение активности щелочной фосфатазы. В моче выявляют кальциурию (положительная проба Сульковича).

Для подтверждения диагноза проводят рентгенологические (компьютерную томографию) и ультразвуковые исследования паращитовидных желез и внутренних органов (для выявления осложнений и сопутствующих болезней).

Дифференциальная диагностика при гиперпаратиреозе направлена на исключение первичной остеодистрофии, гипервитаминоза витамина D, хирургических болезней (мышечного ревматизма, переломов, артритов, артрозов, миозитов, тендовагинитов), центрального несахарного диабета и других болезней, имеющих сходные клинические признаки.

Прогноз при гиперпаратиреозе, обусловленном развитием аденомы – осторожный или неблагоприятный (при наличии метастазов). Во всех остальных случаях (при устранении причины) – благоприятный или осторожный.

Лечение. Проводят комплексную терапию. Животных помещают в просторные помещения с обильной подстилкой. В тех случаях, если позволяет общее состояние, организуют прогулки на свежем воздухе.

Этиотропная терапия при гиперпаратиреозе направлена на устранение причин болезни (хирургическое удаление опухолей, терапия в отношении болезней почек и желудочно-кишечного тракта, организация полноценного кормления и т.д. (см. Этиология)). При удалении опухолей паращитовидных желез следует учитывать возможное развитие гипопаратиреоза.

Патогенетическая терапия при гиперпаратиреозе заключается в снижении содержания кальция в крови. Для этого:

- 1) увеличивают объем крови, вследствие чего концентрация кальция в крови снижается и его избыток удаляется через почки. Для этого внутривенно вводится изотонический раствор натрия хлорида с одновременным назначением диуретиков. При выборе мочегонных препаратов избегают назначения тиазидных диуретиков, снижающих экскрецию кальция. Диуретики не используют при наличии у больных эксикоза;

- 2) изменяют реакцию крови (в сторону алкалоза), что способствует снижению содержания ионизированного кальция. Для этого внутривенно вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната;

3) связывают кальций, содержащийся в крови, 2,5%-ным раствором натрия цитрата, который вводится внутривенно;

4) применяют кальцитонин – гормон щитовидной железы, антагонист паратгормона;

5) снижают активность остеокластов в костной ткани. С этой целью назначают препараты-ингибиторы остеокластов.

Также проводят терапию, направленную на устранение симптомов, отягчающих течение гиперпаратиреоза (гипотонии преджелудков, запора, колик и т.д.).

Профилактика гиперпаратиреоза заключается в обеспечении достаточного, качественного и полноценного кормления, недопущении возникновения болезней почек и желудочно-кишечного тракта и перехода их в хроническое течение, воздействия на животных канцерогенных факторов.

3.3. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА. ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Щитовидная железа – непарный паренхиматозный орган, состоящий из двух долей и перешейка между ними. Щитовидная железа расположена в области передней (верхней) трети шеи, на щитовидных хрящах гортани и первых кольцах трахеи. У крупного рогатого скота длина железы (боковых долей) составляет 6-7 см, масса – 15-42 г, у мелкого рогатого скота - 3-4 см и 4-7 г соответственно, у лошадей – длина до 4 см, масса – 20-45 г, у собак – длина 1,3-5,2 см, масса - 0,5-2,5 г. У свиней перешеек щитовидной железы, в отличие от других животных, крупный. Боковые доли представляют лишь его придатки. Длина железы у свиней - 4-5 см, масса – 6,5-10,6 г. Щитовидная железа обильно кровоснабжается: за 1 ч через нее протекает весь объем крови организма.

Паренхима щитовидной железы представлена тиреоцитами типов А, В и С. А-тиреоциты формируют структурные единицы органа - фолликулы. Полость фолликула заполнена коллоидом тиреоглобулином, в котором синтезируются йодсодержащие тиреоидные гормоны – трийодтиронин (T_3) и тироксин (тетрайодтиронин, T_4). Гормон тироксин вырабатывается железой в большем количестве (до 80% от общего количества гормонов), но трийодтиронин проявляет в 3-7 раз более выраженное физиологическое и метаболическое действие. Его скорость метаболизма превышает таковую у тироксина в 10 раз. В-клетки располагаются между фолликулами и вырабатывают ряд биологически активных веществ. В С-клетках синтезируется гормон кальцитонин. Информация о функциях гормонов щитовидной железы представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Функции гормонов щитовидной железы

Название гормона	Выполняемые функции
Трийодтиронин, тироксин	Активизация синтеза РНК и белков, образования эритропоэтина в почках и эритроцитов в красном костном мозге, увеличение количества и активности митохондрий, поглощения кислорода, окислительных процессов и образования энергии в клетках. За счет этого происходит повышение температуры тела, развивается тахикардия и артериальная гипертензия, стимулируется развитие и дифференцировка всех тканей организма (особенно у молодняка).
Кальцитонин	Регулирует фосфорно-кальциевый обмен в организме (происходит снижение концентрации кальция), баланса активности остеокластов (снижение их активности и образования) и остеобластов (стимуляция их размножения и функциональной активности) в костной ткани. Антагонист паратгормона паращитовидных желез.

Болезни щитовидной железы обусловлены снижением или повышением выработки гормонов железой.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб (*Struma endemica*) – болезнь, обусловленная недостатком йода в воде и кормах, сопровождающаяся нарушением образования гормонов щитовидной железы и проявляющаяся увеличением щитовидной железы, нарушением ее функций и развитием признаков гипо- или гипертиреоза.

Клинически эндемический зоб регистрируется преимущественно у молодняка всех видов животных. Но наиболее выраженное клиническое проявление болезнь имеет у телят и ягнят. У взрослых животных болезнь чаще протекает субклинически.

По течению различают острый (врожденный), подострый и хронический зоб, по происхождению – врожденный и приобретенный.

Болезнь распространена в определенных местностях (биогеохимических провинциях) и носит эндемический характер. В районах со значительным дефицитом йода отмечается снижение функции щитовидной железы у животных, в условиях умеренного дефицита йода – нормальная или даже повышенная ее функция. Болезнь часто регистрируется в тех хозяйствах, где имеются грубые нарушения кормления и отсутствуют обработки беременных животных и молодняка йодсодержащими препаратами.

Этиология. Ведущей причиной болезни считается недостаточное содержание йода в почвах, а значит, в кормах и питьевой воде, используемых

для кормления беременных животных и молодняка. Данные явления регистрируются в зонах, называемых биогеохимическими провинциями. К провинциям, которые характеризуются йодной недостаточностью, относят территории с подзолистыми, песчаными, кислыми почвами и жесткими известковыми водами. Содержание йода в таких почвах менее 0,1 мг/кг, а в воде – менее 10 мкг/л. Очаги эндемического зоба в Республике Беларусь расположены в бассейнах рек Днепр, Березина, Припять, Сож, Неман, в зоне Белорусского Полесья.

Эндемический зоб может возникнуть при поступлении в организм животных тиреостатических веществ, которые блокируют включение йода в состав гормонов в щитовидной железе и приводят к развитию болезни даже при нормальном содержании йода в рационе. Струмигенным действием обладают нитраты и нитриты, тиогликозиды (содержатся в капусте, рапсе, брюкве, турнепсе, свекле, белом клевере). Ряд лекарственных веществ (кортикостероиды, салицилаты, барбитураты, сульфаниламиды) при длительном применении, нарушениях дозировок и кратности применения оказывают подобное действие.

Развитию болезни способствует неполноценное протеиновое кормление животных и недостаток в рационе аминокислот тирозина и фенилаланина, необходимых для синтеза гормонов щитовидной железы, а также недостаток микроэлементов - кобальта, цинка, меди, селена. При избыточном поступлении в организм макро- и микроэлементов (кальция, магния, свинца, фтора, серы, хлора, стронция, железа, молибдена) происходит нарушение усвоения йода из кормов, что также ведет к развитию эндемического зоба.

Патогенез. Йод, поступающий в организм, преимущественно включается в состав гормонов щитовидной железы – трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). Данный процесс по принципу обратной связи регулируется тиреотропным гормоном гипофиза. Гормоны щитовидной железы оказывают влияние на рост и развитие клеток, дифференцировку тканей организма (прежде всего нервной), регенерацию тканей, энергетические процессы в митохондриях (стимулируют теплопродукцию, поглощение кислорода и коэффициент его использования, а также окислительно-восстановительные реакции). Вследствие этого происходит активизация всех видов обмена веществ, гемопоза, секреторной функции пищеварительных желез, повышается функциональная активность органов иммунной системы и естественная резистентность организма.

При недостаточном поступлении йода в организм и под действием других этиологических факторов снижается содержание йода в крови. Это, по принципу «обратной связи», ведет к увеличению секреции тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Под действием ТТГ происходит гиперплазия щитовидной железы и ее увеличение. Вначале данное увеличение незначительно, происходит за счет повышения количества фолликулов (паренхимы), и в некоторой степени происходит компенсация йодной недостаточности. Секреция щитовидной железы остается на «нормальном» или

даже повышенном уровне (гипертиреоз). Такое явление характерно для зон с умеренной йодной недостаточностью.

В тех случаях, когда в организме возникает значительный дефицит йода, у животных (чаще у молодняка) появляется коллоидный зоб, который характеризуется увеличением фолликулов в объеме за счет накопления в них коллоида. Образование гормонов в железе снижается и развивается гипотиреоз. В дальнейшем паренхима щитовидной железы замещается соединительной тканью, и процесс приобретает необратимый характер. Щитовидная железа значительно увеличивается в размерах, однако адекватного увеличения выработки гормонов не происходит.

При дефиците гормонов щитовидной железы у животного нарушаются углеводный, липидный, белковый, минеральный и витаминный обмены, замедляются рост и развитие, снижается сопротивляемость организма к различным болезням, у взрослых животных нарушаются воспроизводительные функции.

Вследствие нарушения обмена гликопротеидов в тканях накапливается муцин и развивается микседема (слизистый отек). Снижение выработки кальцитонина ведет к нарушению кальциево-фосфорного равновесия в организме и возникновению рахита, даже на фоне нормального обеспечения матерей и молодняка витаминами и минеральными веществами.

Патологоанатомические изменения. Гистологическим исследованием выделяют коллоидный и паренхиматозный зоб. При коллоидном зобе щитовидная железа увеличена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны фолликулы. Масса железы увеличена. Гистологически выявляют увеличение фолликулов в размерах и интенсивное окрашивание коллоида. Находят очаги разраста соединительной ткани и кисты.

При паренхиматозном зобе железа увеличена, плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. Поверхность разреза сочная, блестящая. При гистологическом исследовании обнаруживают мелкие фолликулы. Коллоид густой (базофильный) или почти прозрачный (эозинофильный), что зависит от функциональной активности железы.

Масса щитовидной железы увеличена. У здорового крупного рогатого скота масса щитовидной железы не должна превышать 7 г, у овец – 8 г, а у свиней – 10 г на 100 кг массы (Кондрахин И. П., Левченко В. И., 2005).

Обнаруживают также складчатость кожи, многочисленные алопеции («голые плоды»), слизистые отеки в области межчелюстного пространства и шеи, дистрофические изменения в печени, почках, миокарде.

Клинические признаки. У взрослых животных симптомы нетипичные. Снижается продуктивность, нарушается воспроизводительная функция (регистрируются аборт, поздний приход в охоту, прохолосты, яловость и т.д.), выпадает шерсть, кожа становится сухой и складчатой, возникают дерматиты и экземы. У взрослого рогатого скота отмечается чрезмерный рост волос в области шеи и головы и появление «лошадиных» гривы и челки.

У молодняка устанавливают угнетение, задержку роста, нарушения линьки. Обнаруживают выпадение (алопеции) и истончение шерсти в области шеи и подгрудка, на спине и боках. Кожный покров сухой, складчатый, в области складок появляются трещины, возникают дерматиты и экземы. При врожденном эндемическом зобе в приплоде увеличивается количество гипотрофиков, молодняк рождается с редкой шерстью (щетиной) и часто гибнет сразу после рождения или в первые часы жизни.

Осмотром и пальпацией устанавливают значительное увеличение щитовидной железы в размерах. Увеличенная щитовидная железа окружает трахею и пищевод, что ведет к снижению приема корма и затрудненному дыханию. При врожденном эндемическом зобе новорожденные не могут сделать первый вдох и массово гибнут от асфиксии. У выживших животных при условии проведения лечения в течение 3-5 месяцев зоб уменьшается и исчезает. Однако в ряде случаев болезнь может и не проявляться увеличением щитовидной железы.

Поскольку в большинстве случаев эндемический зоб сопровождается снижением функциональной активности щитовидной железы (гипотиреоз), у молодняка выявляют брадикардию и энофтальм (западение глазных яблок). В верхней трети шеи и в межжелудочном пространстве обнаруживают слизистый отек – микседему. Пальпацией в этой области устанавливают понижение местной температуры.

У свиней щитовидная железа при эндемическом зобе визуально не увеличивается. Первоначально у поросят (иногда и у телят) преобладают симптомы гипертиреоза (возбуждение, пучеглазие, тахикардия), в дальнейшем появляются признаки гипотиреоза (угнетение, гипотермия, энофтальм, слизистые отеки в области головы и шеи, поражения кожи).

При эндемическом зобе вторично возникают рахит, диспепсия, гастроэнтероколит, бронхопневмония различной этиологии.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом данных анамнеза (учитываются этиологические факторы, прежде всего неблагополучие местности и проведение обработок матерей и молодняка йодсодержащими препаратами), клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований (рентгенологического, ультразвукового исследований, биопсии щитовидной железы и гистологических исследований).

В лаборатории определяют содержание йода и тиреоидных гормонов в крови, йода в питьевой воде, почве и кормах. При эндемическом зобе в крови выявляют снижение содержания T_3 и T_4 , снижение содержания йода (показатель СБИ – йод, связанный с белком). Концентрация ТТГ увеличена.

Целесообразно проводить сравнение уровней содержания в крови гормонов и йода не только с нормативными значениями, но и с показателями крови клинически здоровых животных того же хозяйства, возраста, вида, породы.

При осуществлении **дифференциальной диагностики** исключают поражения щитовидной железы другого происхождения, рахит, дерматиты,

различные гиповитаминозы, гипомикроэлементозы и другие болезни, симптомы которых развиваются при эндемическом зобе.

Прогноз. При субклинической (слабо выраженной) форме болезни и соответствующем лечении обычно благоприятный. В других случаях сомнительный или неблагоприятный. В отношении продуктивности и репродуктивных способностей во всех случаях осторожный.

Лечение и профилактика болезни основаны на обеспечении организма матери, плода и родившегося животного йодом в физиологически необходимых количествах и исключении воздействия на организм факторов, нарушающих его усвоение. Особое внимание должно быть направлено на профилактику, поскольку в запущенных случаях лечение редко бывает успешным.

При проведении этиотропной терапии из рациона исключают тиреостатические корма, нормализуют его по содержанию белка, макро- и микроэлементов (вводят добавки кобальта, меди, селена, цинка). Содержание йода в рационе должно соответствовать потребностям животных в этом элементе согласно действующим нормам. Для этого используют различные йодсодержащие добавки (йодированную поваренную соль).

Для восполнения дефицита йода применяют калия йодид энтерально и парэнтерально. Возможно введение калия йодида в ткани щитовидной железы методом электрофореза (с катода). Калия йодид и препараты на его основе (кайод-таблетки, амилойодин, антиструмин) следует применять ежедневно в течение 1,5-2 месяцев. Иногда с лечебной целью применяют спиртовой раствор йода и раствор Люголя (энтерально, местно).

С лечебной и профилактической целью парэнтерально применяют препараты ветеринарные ДИФ-3, «Деструмин», «Седимин», комплексный минеральный препарат (КМП). С профилактической целью данные препараты вводят беременным животным за 3-4 недели до родов. Новорожденный молодняк обрабатывают двукратно (на 2-3 день жизни и через 7-10 дней) в соответствии с инструкциями по применению препаратов.

В тяжелых случаях (чаще у мелких домашних животных) применяют гормоны щитовидной железы – тиреоидин, трийодтиронина гидрохлорид.

В схеме комплексной терапии обязательно следует обеспечивать терапию симптоматическую, направленную на устранение симптомов, угрожающих жизни животного. При сердечной недостаточности назначают кофеин, сердечные гликозиды, при наличии дерматитов – проводят лечение хирургическими методами. При развитии признаков асфиксии (особенно у новорожденных животных) показана трахеотомия и введение в трахею трахеотубуса или пластиковой трубки.

3.4. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Поджелудочная железа у животных располагается в брыжейке петли 12-перстной кишки и анатомически состоит из тела, правой и левой долей. Проток поджелудочной железы открывается в 12-перстную кишку вместе с желчным протоком (у мелкого рогатого скота) или самостоятельно.

Поджелудочная железа относится к железам смешанной секреции. Ее внешнесекреторная (экзокринная) часть синтезирует пищеварительные ферменты (трипсин, химотрипсин, нуклеазу, амилазу, липазу), которые через проток выделяются в 12-перстную кишку. Внутрисекреторная (эндокринная) часть представлена панкреатическими островками или островками Лангерганса. Островки имеют округлую или овальную форму, диаметр 40-250 мкм, лишены капсулы и окружены аргирофильными волокнами. Количество их на 1мм² – 1-2. Процентное отношение массы островковой ткани к общей массе поджелудочной железы у взрослого крупного рогатого скота составляет 0,6%, у телят и мелкого рогатого скота – около 4%, у свиней – 2%, у лошадей – 4%. В островках Лангерганса различают α-клетки, β-клетки, δ-клетки, рр-клетки, G-клетки и ε-клетки. Информация о гормонах, синтезируемых в данных клетках, представлена в таблице 5.

Таблица 5 – Гормоны поджелудочной железы

Место синтеза	Гормон	Функции гормона
α-клетки (альфа-клетки)	Глюкагон	Стимулирует гликогенолиз, глюконеогенез, липолиз, кетогенез
β-клетки (бета-клетки)	Инсулин	Стимулирует синтез гликогена в печени, синтез белка, усвоение глюкозы, аминокислот тканями, подавляет липолиз, глюконеогенез
δ-клетки (дельта-клетки)	Соматостатин	Аналог СИРГ гипоталамуса. Регулирует синтез СТГ, СТГРГ, гормонов поджелудочной железы (инсулина, глюкагона, гастрин), гормоноподобных веществ желудка, кишечника, печени
рр-клетки	Панкреатический полипептид	Подавляет секрецию экзокринной части поджелудочной железы и стимулирует секрецию желудочного сока
ε-клетки (эпсилон-клетки)	Грелин	Подавляет секрецию инсулина, стимулирует аппетит, регулирует прием корма и массу тела животных
G-клетки	Гастрин	Стимулирует секрецию соляной кислоты, выработку пепсина, слизи, бикарбонатов, простагландина Е в желудке, выработку пищеварительных ферментов в кишечнике и поджелудочной железе, соматостатина и ряда других гормоноподобных веществ

Выработка гормонов поджелудочной железы регулируется рядом других гормонов, обладающих антагонистическим действием. Естественным антагонистом гормона глюкагона является инсулин. Антагонизмом по отношению к инсулину обладают глюкагон, СТГ, тироксин, трийодтиронин, катехоламины (адреналин), глюкокортикоиды.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (*Diabetes mellitus*) - болезнь, характеризующаяся абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, сопровождающаяся нарушениями энергетического и углеводного обменов, развитием ацидоза и клинически проявляющаяся полиурией, полидипсией, булимией и эксикозом.

В ветеринарной практике используется медицинская классификация, согласно которой различают диабет первого типа (инсулинозависимый сахарный диабет, ИЗД), характеризующийся снижением выработки инсулина β -клетками поджелудочной железы, и диабет второго типа (инсулиннезависимый сахарный диабет, ИНСД), при котором синтез инсулина сохраняется. У животных оба типа диабета характеризуются гипоинсулинемией.

Болезнь регистрируется у всех видов моногастричных животных, чаще у собак, реже у кошек, лошадей и свиней. У животных с многокамерным желудком возникновение сахарного диабета сомнительно (Кондрахин И. П., 2007).

Этиология. Инсулинзависимый сахарный диабет развивается вследствие снижения продукции инсулина β -клетками поджелудочной железы на фоне панкреатита, травм поджелудочной железы, развития в ней опухолей. Существует генетически обусловленная предрасположенность к развитию болезни (у пуделей, карликовых пинчеров, такс и некоторых других пород). ИЗД возникает чаще у молодых животных.

Инсулиннезависимый сахарный диабет возникает вследствие:

- 1) энергетического и углеводного перекорма животных, их ожирения;
- 2) недостаточных физических нагрузок;
- 3) хронических стрессов, сопровождающихся повышенной выработкой кортикостероидных гормонов и катехоламинов (адреналина и норадреналина);
- 4) длительного применения или передозировки гормональных препаратов, содержащих гормоны-антагонисты инсулина (соматотропный гормон, катехоламины (адреналин), кортикостероиды, прогестогены (прогестерон), гормоны щитовидной железы, андрогены (тестостерон));
- 5) других эндокринных болезней (гиперадренокортицизм (синдром Кушинга), акромегалия), характеризующихся повышенной выработкой гормонов-антагонистов инсулина;
- 6) высокой концентрации прогестерона у самок в третью фазу репродуктивного цикла (диэструс).

Патогенез. Схема развития патологического процесса при сахарном диабете приведена на рисунке 2.



Рисунок 2 – Схема развития патологического процесса при сахарном диабете

Под действием этиологических факторов в организме возникает абсолютная или относительная недостаточность инсулина. В результате происходит снижение синтеза гликогена из глюкозы, снижается проницаемость мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, ряда макроэлементов. Как следствие, в клетках и в организме в целом возникает энергодефицитное состояние.

В центральную нервную систему (гипоталамус) поступают нервные импульсы из тканей, испытывающих энергетическое голодание. В гипоталамусе вырабатываются гормоны-либерины, стимулирующие синтез АКТГ (адренокортикотропного гормона) в гипофизе. В ответ на это в коре надпочечников повышается синтез глюкокортикоидов, активизирующих процессы глюконеогенеза (синтеза глюкозы из неуглеводных предшественников), липолиза и протеолиза. Распад жиров и повышение в организме количества ацетил-КоА приводит к нарастанию процессов кетогенеза, накоплению в организме кетоновых тел (β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот, ацетона) и развитию метаболического ацидоза. На фоне ацидоза в различных внутренних органах возникают дистрофические

изменения, что ведет к осложнениям сахарного диабета гепатозом, миокардозом, нефрозом, иммунными дефицитами и т.д. Вследствие распада жиров и белков организма животные худеют, у них повышается аппетит (булемия, полифагия).

Высокий уровень глюкозы в тканях приводит к развитию гипергликемии и повышению осмотического давления крови. В результате возникает осмотическая полиурия с глюкозурией и повышением удельного веса (плотности) мочи, извлечение из тканей жидкостей и развитие эксикоза. Потеря жидкости с мочой и эксикоз сопровождаются повышенной жаждой (полидипсия).

Высокие концентрации глюкозы в биологических жидкостях (моче, слезной жидкости) делают их питательной средой для микроорганизмов и ведут к осложнению болезни уроциститом и конъюнктивитом. Сухость слизистых оболочек и кожи сопровождается их «растрескиванием», нарушением морфологической целостности и развитием воспаления.

Продукт нарушенного метаболизма глюкозы – сорбитол, откладывается в хрусталике, что приводит к его помутнению и возникновению катаракты.

Патологоанатомические изменения. Неспецифичны. Обнаруживают дистрофические изменения во внутренних органах, признаки обезвоживания.

Клинические признаки. Температура тела у больных находится в пределах колебаний, при развитии воспалительных осложнений (например, уроцистита) может быть повышена, пульс и дыхание – в пределах колебаний, иногда учащены.

Общее состояние чаще удовлетворительное, при развитии кетоацидотической комы – резко угнетенное. Упитанность у животных снижается. Снижение упитанности особенно четко просматривается при диабете I типа (на фоне ранее нормальной упитанности). При диабете II типа, возникающего на фоне предшествующего ожирения, исхудание может быть не столь заметным.

Аппетит у больных повышен или резко усилен (булемия), при развитии кетоацидоза - снижен. Кетоацидоз часто проявляется рвотой. Увеличение суточного диуреза (полиурию) и жажду (полидипсия) устанавливают либо при клиническом исследовании, либо при анализе анамнестических данных.

У животных при диабете устанавливают синдром эксикоза (сухость и складчатость кожи, западение глазных яблок). Кожа, выдыхаемый воздух, пот, моча при развитии кетоацидоза приобретают фруктовый запах (запах гнилых яблок) или запах ацетона.

Наряду с указанными симптомами у больных устанавливают признаки осложнений:

- офтальмологические (симптомы конъюнктивита, кератита, катаракты, в тяжелых случаях - слепоту);
- дерматологические (алопеции, симптомы дерматитов и экзем);
- урологические (симптомы уроцистита);

- дистрофические болезни внутренних органов (симптомы гепатоза, миокардоза, нефроза).

Диагностика сахарного диабета проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают информацию о причинах, приведших к развитию болезни (переболевание панкреатитом, передозировка гормональных препаратов, ожирение и т.д. (см. Этиология). При анализе анамнестических данных обращают внимание на информацию о наличии у больных полидипсии, полиурии, никтурии и энуреза.

Клинические признаки, обнаруживаемые у больных животных, описаны выше.

В крови при лабораторном исследовании выявляют гипоинсулинемию, гипергликемию, гиперкетонурию, ацидоз. Уровень глюкозы в крови определяется натощак. О концентрации глюкозы в крови позволяет судить уровень гликолизированного гемоглобина и фруктозамина, содержание которых в крови при сахарном диабете повышается. Данные показатели позволяют судить о концентрации глюкозы в крови за предыдущие 1-3 недели.

Концентрация инсулина в крови у животных снижается, как правило, и при диабете I и II типов. При диабете II типа может развиваться гиперинсулинемия.

Вследствие усиления липолиза в крови выявляется гиперлипемия (гиперхолестеролемия и гипертриглицеридемия). Помимо этого, при развитии осложнений, в крови устанавливают лейкоцитоз (при воспалениях), повышение активности трансаминаз (при печеночной недостаточности), концентрации мочевины и креатинина (при почечной недостаточности) и т.д. Возрастание активности трансаминаз обусловлено также активизацией реакций глюконеогенеза.

При сахарном диабете, возникающем на фоне развития в поджелудочной железе воспаления, в крови и моче повышается активность α -амилазы.

В моче устанавливают гиперстенурию (возрастание удельного веса), глюкозурию, кетонурию. При осложнении сахарного диабета нефрозом и уроциститом в моче, наряду с описанными изменениями, обнаруживают изменения, характерные для данных болезней.

Специальные методы диагностики (УЗИ печени, почек, мочевого пузыря, ЭКГ, ФКГ, пункция печени и почек) используются для выявления осложнений.

Для диагностики сахарного диабета используются функциональные пробы (с введением глюкагона, глюкозотолерантный тест).

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни и состояния, характеризующиеся гипергликемией и глюкозурией (таблица №6). Помимо этого исключают не связанные с сахарным диабетом уроцистит, конъюнктивит, катаракту и другие болезни (см. осложнения сахарного диабета).

Методология дифференциальной диагностики сахарного диабета от некоторых болезней и патологических состояний приведена в таблице 6.

Таблица 6 – Дифференциальная диагностика при сахарном диабете

Болезнь, патологическое состояние, проводимые манипуляции	Ведущие методы дифференциации
Несахарный диабет	Лабораторное исследование мочи (отсутствие глюкозурии)
Почечная недостаточность	Анамнез (информация о факторах, ведущих к развитию почечной недостаточности), клинические признаки, лабораторные исследования мочи (глюкозурия) и крови (нормальное содержание глюкозы)
Эндокринные болезни, характеризующиеся повышенной выработкой контринсулярных гормонов (синдром Кушинга, акромегалия)	Клинические признаки, лабораторные исследования крови (повышение концентраций АКТГ, кортикостероидных гормонов, СТГ)
Стресс	Анамнез (информация о факторах, ведущих к развитию стресса), клинические признаки, лабораторные исследования крови (высокий уровень «стрессовых гормонов»)
Алиментарная глюкозурия	Анамнез (информация о поедании углеводистых кормов, о недавнем кормлении)
Применения для лечения животных препаратов, содержащих глюкозу и контринсулярные гормоны	Анамнез (информация о введении глюкозы и применении соответствующих препаратов)
Применения для лечения больных животных препаратов, содержащих аскорбиновую кислоту или салицилаты	Анамнез (информация о применении соответствующих препаратов), лабораторные исследования мочи (глюкозурия)* и крови (нормальное содержание глюкозы)
Погрешности анализов или отбора проб	Анамнез (соответствующая информация)

* - наличие в моче салицилатов или аскорбиновой кислоты при исследовании тест-полосками может дать ложноположительную реакцию на глюкозу

Прогноз при инсулинзависимом сахарном диабете неблагоприятный, при инсулиннезависимом – осторожный. При соответствующей терапии болезнь может продолжаться годами и заканчиваться летальным исходом при прекращении применения инсулина.

Лечение больных при сахарном диабете ведется комплексно. При разработке терапевтических мероприятий следует учитывать их стоимость и необходимость проведения в течение длительного времени, иногда всей жизни

животного. Также при проведении терапии и установлении ее эффективности необходим постоянный контроль содержания в крови и моче глюкозы и кетоновых тел.

Этиотропная терапия заключается в лечении животных при панкреатите, первичных эндокринных болезнях, прекращении применения гормональных препаратов, устранении действия других этиологических факторов (см. Этиология). У самок возможно удаление матки или яичников (при прогестеронобусловленном сахарном диабете).

Больным животным назначают диету со сниженным содержанием глюкозы и крахмала, увеличивают в рационе содержание полисахаридов за счет растительных кормов (отруби, пектин, высококачественное сено у лошадей). Плотоядным животным в рацион включают нежирное мясо, творог, рыбу, печень, готовые корма для больных сахарным диабетом. У больных с ожирением кормление организуют с учетом необходимости корректировки массы.

При развитии осложнений (болезней печени, почек, сердца и т.д.) рацион разрабатывают с учетом особенностей их течения (например, снижают количество объемистых кормов при развитии сердечной недостаточности, а при почечной недостаточности – уровень натрия хлорида в кормах). Водопой у больных не ограничивают.

Физические нагрузки и прогулки организуют с учетом общего состояния и при постоянном его контроле. Это требуется в связи с тем, что физические нагрузки при проведении инсулинотерапии могут привести к резкому снижению содержания глюкозы в крови и развитию гипогликемической комы.

Правильный подбор кормов, диетических режимов и нагрузок позволяют эффективно контролировать течение сахарного диабета и возможна нормализация состояния животного без применения медикаментозных средств.

Больным животным назначают препараты инсулина различных типов которые применяются в соответствии с инструкциями. При этом для больных животных подбираются индивидуальные лечебные дозы. Образец подбора доз для собак при сахарном диабете приведен в Приложении 5. Подбор индивидуальной дозы рекомендуется проводить, определяя концентрацию глюкозы в крови, а не в моче. Эффективность новой дозы оценивается в течение минимум трех дней. На протяжении этого периода изменять дозу не следует вне зависимости от концентрации глюкозы в крови и моче.

При развитии кетоацидоза назначают инсулин короткой продолжительности действия, который вводят дробными дозами по различным схемам (например, ежечасно, цель - снижение концентрации глюкозы до 15 ммоль/л, затем - каждые 6 часов, цель – снижение концентрации глюкозы до верхних границ нормы). После восстановления нормального приема корма и воды, исчезновения рвоты, запаха ацетона или фруктового запаха продолжают лечение по обычной схеме.

При передозировке инсулина возможно развитие гипогликемической комы (первоначально – возбуждение, прожорливость, затем – статическая и динамическая атаксия, судороги, угнетение, летальный исход). При развитии гипогликемии немедленно животному выпаивают сладкую воду, сиропы, глюкозу вводят внутривенно (гипертонические растворы), подкожно (5%-ный раствор).

Также при передозировке возможно возникновение эффекта Сомоджи (инсулининдуцированная гипергликемия). Причина его возникновения – резкое снижение концентрации глюкозы в крови и выброс в кровь гормонов, стимулирующих гликогенолиз и глюконеогенез (СТГ, кортизол, глюкагон, адреналин). При подозрении на развитие эффекта Сомоджи снижают дозу вводимого инсулина и контролируют клиническое состояние животного.

Патогенетическая терапия при сахарном диабете включает:

1) снижение содержания глюкозы в крови. С этой целью применяют сахароснижающие препараты – бигуаниды, которые уменьшают усвоение глюкозы в тонком отделе кишечника, стимулируют утилизацию глюкозы периферическими тканями. При развитии кетоацидоза, почечной и печеночной недостаточности бигуаниды отменяют или применяют с осторожностью;

2) устранение обезвоживания. Для этого парэнтерально вводятся различные солевые изотонические растворы (Рингера, растворы «Трисоль» и другие);

3) восстановление реакции внутренней среды организма (при развитии кетоацидоза). Для этого внутривенно вводят 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната. При его передозировке возможно развитие метаболического алкалоза, гипокалиемии и ряда других нарушений. Поэтому данный препарат следует назначать при снижении рН крови ниже 7,1 единиц или концентрации бикарбонатов менее, чем 12 ммоль/л. При нормализации данных показателей препарат отменяют.

Симптоматическая терапия обуславливается симптомами осложнений, которые выявляются у животных.

Профилактика сахарного диабета заключается в недопущении воздействия на животных этиологических факторов (см. Этиология). В частности, не допускают возникновения ожирения, контролируют углеводное и энергетическое кормление животных, применение гормональных препаратов, не используют в воспроизводстве животных, у предков которых или у них самих был обнаружен сахарный диабет и т.д.

3.5. НАДПОЧЕЧНИКИ (АДРЕНАЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ). ГИПЕРАДРЕНКОРТИЦИЗМ (СИНДРОМ КУШИНГА)

Надпочечники – парные паренхиматозные органы, располагающиеся у краниального конца почки или ее краниомедиального края, соединяясь с ней жировой тканью и кровеносными сосудами. У различных видов животных надпочечники имеют морфологические особенности (таблица 7).

Таблица 7 – Особенности надпочечников у различных видов животных

Вид животного	Форма надпочечника	Цвет надпочечника	Масса, г	Размеры (длина), см
Крупный рогатый скот	левый чаще бобовидный, правый – сердцевидный	красно-коричневый	12-18 г	3,0-4,0
Лошадь	бобовидный	красно-коричневый	17,0-20,0	4,0-7,0
Овца, коза	бобовидная, уплощенная	красно-коричневый	1,7-2,6	1,0-1,5
Свинья	вытянутый, с продольными и поперечными бороздами	коричневый	2,4-12,6	2,5-4,0
Собака	удлиненно-овальная	желтоватый	0,5-1,2	1,0-2,0
Кошка	овальные и дискообразные	желтовато-белый	0,04-0,4	0,8-1,5

Надпочечники относятся к эндокринным железам. Гистологически выделяют два слоя – корковый (составляет 80-90% ткани органа) и мозговой, имеющих различное происхождение, но объединенных в один орган. В корковом слое (веществе) находят три зоны: клубочковую, пучковую, сетчатую. В корковом веществе синтезируются стероидные гормоны (синтезируются из холестерина), в мозговом веществе – катехоламины (адреналин и норадреналин – производные аминокислоты тирозина).

Информация о синтезируемых в надпочечниках гормонах и их функциях представлена в таблице 8.

Таблица 8 – Гормоны надпочечников и их функции

Гормон	Место синтеза	Функции гормона
Альдостерон (минералокортикоид)	Клубочковая зона коркового слоя	Регуляция уровня натрия (удержание за счет повышения канальцевой реабсорбции в почках) и калия (выведение за счет повышения канальцевой экскреции в почках) в организме, задержка в организме хлоридов и воды, повышение выведения водородных ионов и ионов аммония, сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза, увеличения объема циркулирующей крови, повышение артериального кровяного давления
Дезоксикортикостерон (минералокортикоид)		Аналогичны функциям альдостерона (активность ниже), повышает тонус скелетной мускулатуры
Кортизол, гидрокортизол, кортикостерон (глюкокортикоиды)	Пучковая зона коркового слоя	«Торможение» гемопоза («стрессовая» лейкограмма – лимфопения, эозинопения, нейтрофилия со сдвигом ядра вправо), иммунодепрессивное, антиаллергическое и противовоспалительное действие, повышение артериального кровяного давления, повышение чувствительности миокарда и сосудов к действию катехоламинов, стимуляция глюконеогенеза, гликогеногенеза, липолиза, распада белков, оказывают минералокортикоидные эффекты (см. альдостерон),
Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-С), дегидроэпиандростерон (ДГЭА), андростендион, прегненолон, 17-гидроксипрогестерон, тестостерон (андрогены)	Сетчатая зона коркового слоя	Стимулируют развитие половых признаков, участвуют в формировании полового поведения, оказывают анаболическое действие, повышая синтез белка в коже, мышечной и костной ткани*
Эстрадиол, эстрон, прогестерон, 17-ОН-прогестерон (эстрогены)		

Гормон	Место синтеза	Функции гормона
Адреналин, норадреналин (НА)	Мозговой слой	<p>Вызывают:</p> <ul style="list-style-type: none"> - увеличение силы сердечных сокращений, частоты сердечных сокращений и артериального кровяного давления (АКД) (эффект менее выражен у НА), - стимуляция процессов возбуждения в ЦНС, - сужение сосудов кожи и органов брюшной полости (эффект более выражен у НА), - расширение артерий скелетных мышц, - стимулируется секреция ренина в почках и повышение АКД, - снижение тонуса бронхиальной мускулатуры и расширение бронхов и бронхиол (эффект менее выражен у НА), - повышение возбудимости рецепторов сетчатки, слухового и вестибулярного анализаторов, - повышение порога болевой чувствительности, - угнетение перистальтики гладких мышц желудка и кишечника и повышение тонуса их сфинктеров (эффект менее выражен у НА), - расслабление гладких мышц мочевого пузыря и одновременное повышение тонуса гладких миоцитов сфинктера (снижение выведения мочи). <p>Катехоламины (эффекты менее выражены у НА) стимулируют липолиз, кетогенез, теплообразование, потребление кислорода и окислительные реакции в тканях, гликогенолиз, глюконеогенез, подавляют синтез гликогена в печени и мышцах.</p>

* - наиболее активны до полового созревания животного

Выработка гормонов надпочечников регулируется нервной системой и рядом других гормонов и метаболитов (таблица 9).

Таблица 9 – Регуляция выработки гормонов надпочечников

Наименование гормонов	Регуляция секреции
Минералокортикоиды	<ul style="list-style-type: none"> - ренин-ангиотензин-альдостероновая система, - гипонатриемия или гиперкалиемия (принцип «обратной связи»), - количество тканевой жидкости и плазмы крови (принцип «обратной связи»)
Глюкокортикоиды	<ul style="list-style-type: none"> - АКТГ (принцип «обратной связи»), - стрессовые ситуации
Катехоламины	<ul style="list-style-type: none"> - нервная система (норадреналин и дофамин являются нейромедиаторами в структурах головного мозга), - гипоталамусом через стимуляцию центра активизации симпатической нервной системой, - выделение адреналина из надпочечников может происходить рефлекторно при острых стрессовых ситуациях, - гипогликемия

Нарушения выработки гормонов коры надпочечников может проявляться в виде их гипер- (болезнь (синдром) Кушинга) или гипопродукции (болезнь Аддисона). Для данных болезней типично изменение концентрации глюкокортикоидов (прежде всего кортизола). Нозологическая единица, характеризующаяся гиперсекрецией альдостерона, получила название синдрома Конна. Из данных болезней у животных часто развивается синдром Кушинга.

ГИПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМ (СИНДРОМ КУШИНГА)

Гиперадренокортицизм (синдром Кушинга) (*Hyperadrenocorticism (Cushingi syndromum)*) – болезнь, характеризующаяся избыточным содержанием в организме глюкокортикоидов, сопровождающаяся нарушениями энергетического, липидного и минерального обменов и клинически проявляющаяся полиурией, полидипсией, булемией, ожирением и развитием дерматологических изменений.

В ветеринарной практике различают спонтанный и ятрогенный гиперадренокортицизм.

Болезнь часто регистрируется у собак, реже у кошек и лошадей. Синдром Кушинга потенциально возможен и у других видов животных.

Этиология. Спонтанное возникновение синдрома Кушинга связано с:

1) повышением выработки кортиколиберина гипоталамусом или адренокортикотропного гормона (АКТГ) аденогипофизом (гипофизарный гиперадренокортицизм). Данная форма болезни регистрируется в большинстве случаев (в более чем 80% случаев у собак и кошек);

2) повышением выработки глюкокортикоидов в надпочечниках (надпочечниковый гиперадренокортицизм).

Гипофизарный гиперадренокортицизм обуславливается наличием в гипоталамусе или гипофизе гормонально-активных доброкачественных или злокачественных опухолей. Наличие злокачественных и доброкачественных гормонально-активных опухолей в одном или обоих надпочечниках становится причиной гипофизарного гиперадренокортицизма. Редко причиной возникновения гипофизарного или надпочечникового гиперадренокортицизма становятся дистрофические или воспалительные изменения в головном мозге, почках или надпочечниках.

У лошадей в качестве причины синдрома Кушинга рассматривают также дегенерацию нервов, идущих от гипоталамуса, что приводит к нарушению дофаминовой иннервации гипофиза.

Причина ятрогенного гиперадренокортицизма – длительное использование или передозировка кортикостероидных препаратов, применяемых с лечебной целью.

Гиперадренокортицизм возникает преимущественно у животных среднего и старшего возрастов (у собак – в 7-9 лет и старше, у лошадей – в возрасте 15 лет и старше). У собак описана генетически обусловленная предрасположенность к развитию болезни (у пуделей, такс, терьеров и некоторых других пород). У пород собак с небольшими размерами наиболее часто развивается гипофизарный гиперадренокортицизм, в то время как у собак крупных пород – надпочечниковый.

Патогенез. Схема развития патологического процесса при синдроме Кушинга приведена на рисунке 3.

Под действием этиологических факторов в организме появляется избыточное содержание глюкокортикоидных гормонов. При гипофизарном гиперадренокортицизме кортиколиберин гипоталамуса активизирует выработку АКТГ в аденогипофизе либо выработка АКТГ повышена вследствие развития в аденогипофизе гормонально-активной опухоли. Результатом гиперсекреции АКТГ становится гиперплазия коры надпочечников и повышенный синтез и «выброс» в кровь кортизола и других глюкокортикоидов.

При надпочечниковом гиперадренокортицизме гиперсекреция глюкокортикоидов обусловлена их повышенным синтезом в гормонально-активных опухолях надпочечников.

При ятрогенном гиперадренокортицизме повышение концентрации глюкокортикоидных гормонов обусловлено экзогенными гормональными препаратами.

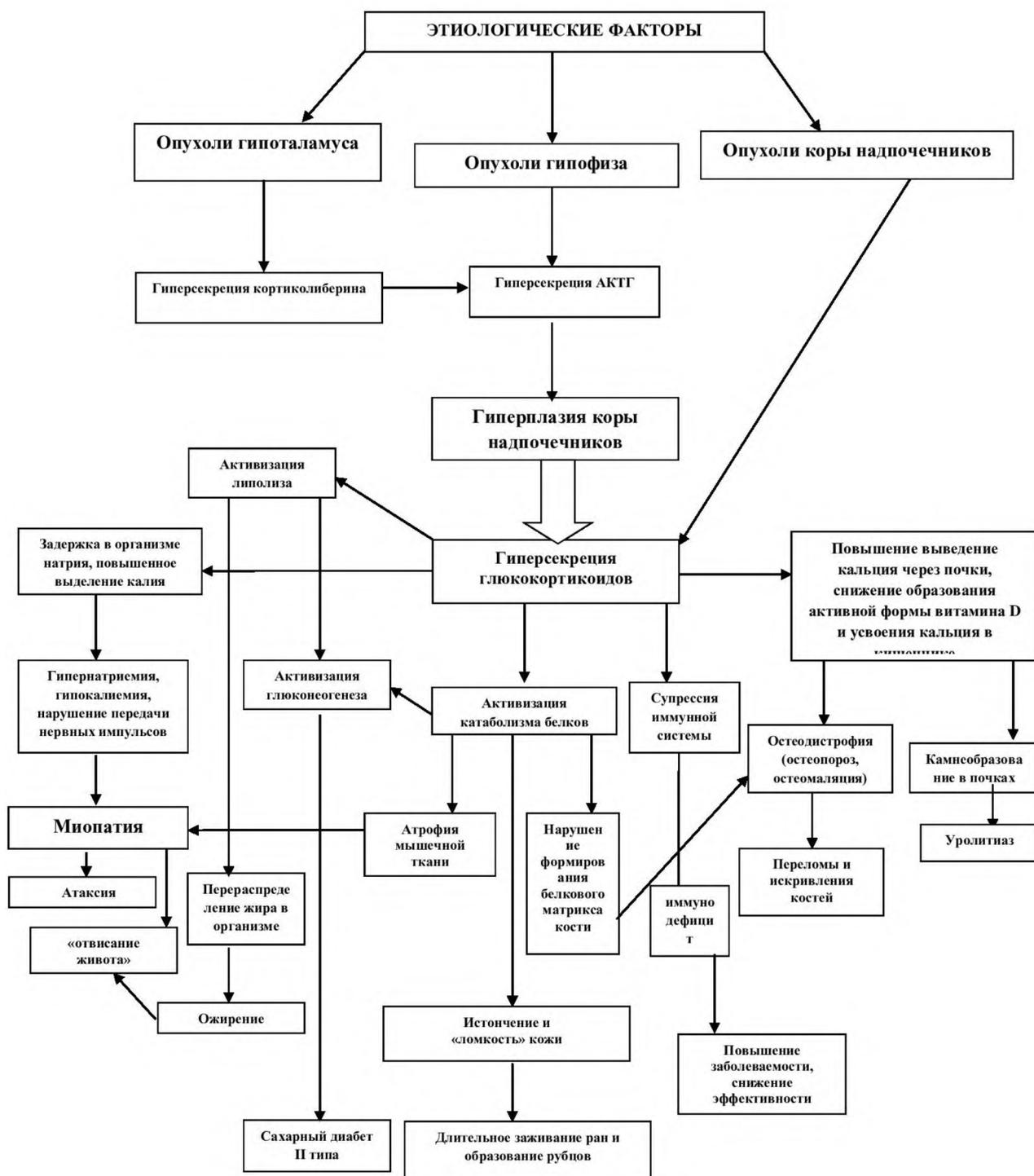


Рисунок 3 – Схема развития патологического процесса при синдроме Кушинга

Избыток в организме глюкокортикоидов сопровождается изменениями комплекса биохимических процессов в организме:

- активизируются реакции катаболизма белков.

Происходит распад и снижение синтеза белков в миокарде, скелетных и гладких мышцах и других органах, блокируется транспорт аминокислот в мышцы. В результате возникает дистрофия и атрофия скелетных мышц и миокарда, гладкой мускулатуры, развиваются миопатия и мышечная слабость, син-

дром сердечной недостаточности, нарушение формирования костного матрикса, происходит истончение кожи и плохое заживление ее повреждений. Из аминокислот в реакциях глюконеогенеза образуется глюкоза.

- активизируются реакции липолиза (распада жировой ткани).

Вместе с тем, у животных возникает ожирение. Его развитие связано с разной чувствительностью жировых депо к действию глюкокортикоидов (в одних участках происходит атрофия жировой ткани, в других – отложение). У больных повышается аппетит (булемия) и депо жира в организме перераспределяются в область живота, бедер, плечевого пояса. Из свободных жирных кислот в реакциях глюконеогенеза образуется глюкоза.

- активизируются реакции глюконеогенеза.

Нарастает синтез глюкозы из аминокислот и свободных жирных кислот, снижается ее утилизация тканями. Возникающая гипергликемия «тормозится» повышенной выработкой гормона инсулина. При «истощении» β -клеток островков Лангерганса у животных развивается сахарный диабет II типа.

- нарушается минеральный обмен.

Снижается выведение ионов натрия почками при возрастании выведения ионов калия и кальция. Развивается отрицательный кальциевый баланс, что одновременно с нарушением образования белкового матрикса костяка ведет к развитию остеопроза. При нарушении калий-натриевого соотношения блокируется передача нервных импульсов в скелетной мускулатуре и в миокарде. У животных прогрессирует мышечная слабость и сердечная недостаточность. Отложение кальция на коже и внутренних органах ведет к развитию кальциноза, в почках – к формированию камней и развитию нефроуролитиаза.

Гиперсекреция кортизола ингибирует действие антидиуретического гормона, что становится причиной полиурии и полидипсии.

Мышечная слабость (снижение тонуса мышц брюшного пресса) и ожирение обуславливают появление симптома «отвисшего живота».

Избыточное количество глюкокортикоидов угнетает иммунную систему. У животных возникает иммунный дефицит, снижается эффективность проводимых вакцинаций и вторично возникают различные заразные (прежде всего, инфекционные) и незаразные болезни.

Патологоанатомические изменения. Неспецифичны. Обнаруживают избыточное отложение жира в области живота, плечевого пояса, бедер, поражения кожи и внутренних органов (кальциноз), переломы костей, в гипофизе и надпочечниках – опухоли, кисты.

Клинические признаки. Типичные клинические проявления болезни нарастают постепенно, в течение нескольких месяцев или лет.

Температура тела у больных животных находится в пределах колебаний, пульс и дыхание – на верхней границе нормы или учащены, развивается смешанная одышка. Повышения температуры возможны в случае развития осложнений (например, инфекционных в результате развития приобретенного иммунного дефицита на фоне избытка кортикостероидов). Возникновение тахикардии, полипноэ и смешанной одышки связаны со снижением тонуса скелет-

ной мускулатуры, быстрой усталостью животных, а также с развитием сердечной недостаточности.

Общее состояние – угнетенное (степень угнетения зависит от тяжести патологического процесса). Упитанность у животных повышается. Происходит перераспределение жира в организме и избыточное отложение его в области живота, плечевого пояса, крестцово-поясничной области и бедер, верхушки шеи, основания хвоста. Перераспределение жира, снижение тонуса мышц брюшного пресса, гепатомегалия приводят к отвисанию живота.

При осмотре обращают внимание на общую слабость (снижение подвижности, непереносимость физических нагрузок), уменьшение мышечной массы, «скованность» походки (атаксию) и необычную постановку конечностей (постоянно разогнутое состояние), слабость связочного аппарата. У копытных животных (в частности, у лошадей) возможно возникновение ламинита.

Аппетит у больных повышен или резко усилен (булемия). Возможно его извращение и возникающие на этом фоне осложнения (например, стоматит, эзофагит и другие). Увеличение суточного диуреза (полиурию) и жажду (полидипсию) устанавливают либо при клиническом исследовании, либо при сборе анамнеза.

Наряду с указанными симптомами у больных выявляют признаки изменений со стороны кожи и шерстного покрова, печени, костяка, половой и нервной (преимущественно при гипофизарном гиперандренокортицизме) систем.

Клинические признаки со стороны кожи и шерстного покрова (дерматологические) включают:

- развитие симметричных алопеций (в основном с нижней части живота и груди, в областях промежности и шеи), плохое отрастание шерсти, тусклость и взъерошенность шерстного покрова, общий неухоженный вид. При выздоровлении животного возможно отрастание шерсти, отличающейся от первоначального цвета. У животных нарушается линька, отрастание шерсти происходит неравномерно, что придает шерстному покрову волнистый вид.

- сухость, снижение эластичности кожи, ее истончение, появление на ней трещин и выраженного сосудистого рисунка, багровых или красно-фиолетовых полос растяжения (перечисленные симптомы развиваются преимущественно в нижней части живота), в области костных выступов возможно образование пролежней.

- расхождение швов и плохое заживание повреждений кожи.

- симптомы кальциноза кожи (образование приподнятых над кожей твердых кремовых или белых бляшек и корок).

Происходит увеличение размеров печени (гепатомегалия).

При гиперандренокортицизме у животных появляются симптомы остеодистрофии с преобладанием остеопороза, иногда – и остеомалации. На фоне остеопороза у больных возникают спонтанные переломы ребер и трубчатых костей. Из признаков остеомалации устанавливают болезненность костяка, искривление конечностей и позвоночника.

Частыми осложнениями становятся хронический гиперсекреторный гастрит и язвенная болезнь желудка, сахарный диабет, в некоторых случаях – почечнокаменная (мочекаменная) болезнь.

У самок прекращается половой цикл и возникает бесплодие, у самцов – развивается атрофия семенников и возникает импотенция.

При гипофизарном гипернадренортицизме у некоторых больных животных возможно появление симптомов синдрома торможения (угнетение, ослабление и полная утрата условных и безусловных рефлексов, атаксия, слепота), иногда – судороги.

Постоянная высокая концентрация глюкокортикоидов сопровождается угнетением иммунной системы (иммунный дефицит), что создает предрасположенность к возникновению у животных заразных и незаразных болезней.

Диагностика синдрома Кушинга проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают информацию о причинах, приведших к развитию болезни (передозировка гормональных препаратов, порода, возраст, воздействие канцерогенных факторов). При анализе анамнестических данных обращают внимание на информацию о наличии у больных булемии, извращения аппетита и т.д., полидипсии, полиурии, никтурии, энуреза.

Клинические признаки, обнаруживаемые у больных животных, описаны выше. Особое внимание обращают на отвисание живота, появление ожирения, изменения со стороны кожи и шерстного покрова, слабость скелетной мускулатуры.

В крови при лабораторном исследовании выявляют:

- «стрессовую лейкограмму» (лимфопения, эозинопения, нейтрофилия со сдвигом ядра вправо), увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина (не всегда);

- высокие активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и аланинаминотрансферазы (АлАт), гипергликемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, холемию (появление в крови желчных кислот), гипокалиемию, гипернатриемию;

- гиперкортизолемию, повышение концентрации АКТГ при гипофизарном гипернадренортицизме и ее снижение при надпочечниковом гипернадренортицизме, снижение концентрации тиреоидных гормонов. В ряде случаев выявляют высокую концентрацию инсулина в крови.

В моче в ряде случаев устанавливают глюкозурию и гипостенурию (снижение удельного веса). При осложнении синдрома Кушинга уроциститом и нефроуролитиазом в моче обнаруживают изменения, характерные для данных болезней.

Специальные методы диагностики (УЗИ, магнитно-резонансная и компьютерная томография, рентгенография печени, почек, надпочечников, мочевого пузыря) используются для выявления опухолей, кальцификатов в

тканях, остеопороза, определения размеров (например, выявление «растянутости» мочевого пузыря, гепатомегалии).

Для диагностики синдрома Кушинга используются функциональные пробы (таблица 10).

Таблица 10 – Функциональные пробы при диагностике синдрома Кушинга

Наименование пробы	Сущность пробы	Интерпретация
Стимулирующая с АКТГ	в образце сыворотки (плазмы) крови определяется начальная концентрация кортизола. Внутривенно (внутримышечно) вводится синтетический АКТГ. Через 30-60 минут повторно замеряется концентрация кортизола в крови	значительное увеличение концентрации кортизола (у собак – свыше 600 нмоль/л) независимо от начальной концентрации при наличии характерных клинических признаков подтверждает диагноз
Супрессивная с низкими дозами дексаметазона	в образце сыворотки (плазмы) крови определяется начальная концентрация кортизола. Внутривенно вводится дексаметазон (0,01 мг/кг). Через 4 и 8 часов повторно замеряются концентрации кортизола в крови	снижение концентрации кортизола через 4 часа до нормальных и низких значений и восстановление до начальных через 8 часов при наличии характерных клинических признаков подтверждает диагноз «гипофизарный гипердренокортицизм»
Супрессивная с высокими дозами дексаметазона	в образце сыворотки (плазмы) крови определяется начальная концентрация кортизола. Внутривенно вводится дексаметазон (0,1 мг/кг). Через 4 и 8 часов повторно замеряются концентрации кортизола в крови	отсутствие снижения концентрации кортизола при надпочечниковом гипердренокортицизме и снижение до нормальных пределов – при гипофизарном

При дифференциальной диагностике исключают болезни и состояния со сходными клиническими признаками: первичное ожирение, остеодистрофию, хирургические болезни (переломы, дерматиты, артрит), метаболические болезни (гипо- и авитаминозы, гипомикроэлементозы), другие эндокринные болезни (сахарный и несахарный диабет, гипотиреоз).

Ведущий метод дифференциации – определение кортизола и АКТГ в крови, проведение функциональных проб.

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение больных при гиперадренокортицизме (синдроме Кушинга) ведется комплексно. При разработке терапевтических мероприятий следует учитывать принцип экономической целесообразности, стоимость и доступность необходимых препаратов.

Условия кормления и содержания приводят к зоогигиеническим нормативам. Ведут контроль за массой тела, не допуская перекорма. Обеспечивают комфорт животным (например, при излишнем отрастании шерсти в теплое время года излишек состригают, при выпадении шерсти в холодное время года используют попоны, свитера и т.д.).

Этиотропная терапия заключается в снижении выработки гормонов корой надпочечников. Данного эффекта можно достичь:

1) хирургической операцией по удалению опухолей в гипофизе или надпочечниках,

2) хирургической операцией по удалению эндокринных желез - гипофиза или надпочечников (в дальнейшем на протяжении всей жизни животного ведется заместительная гормонотерапия – введение альдостерона, глюкокортикоидных гормонов и других гормональных препаратов),

3) применением препаратов, «разрушающих» кору надпочечников или ингибирующих синтез глюкокортикоидов.

При применении данных препаратов необходимо информировать хозяев животных об их длительном применении, необходимости клинического и лабораторного контроля, возможности развития побочных эффектов и симптомов острого гипoadренокортицизма (гипотермия, брадикардия, сильное угнетение, гиперпигментация кожи, анорексия, рвота, диарея).

У лошадей в качестве средства этиотропной терапии может быть использован перголид. Перголид – антагонист дофамина, стимулирующий рецепторы в головном мозге и восстанавливающий иннервацию гипофиза и адекватный синтез в нем тропных гормонов. Препарат назначают ежедневно, внутрь, в дозе 0,5-2,0 мг/животное. Лечение начинают с низких дозировок, увеличивая дозу в течение 4-6 недель, контролируя уровень АКТГ в крови.

Патогенетическая терапия при синдроме Кушинга включает:

1) нормализацию обмена кальция в организме – назначение кальций- и холекальциферолсодержащих препаратов. Предпочтительно назначение препаратов с активными формами витамина D, например, оксидевита;

2) восстановление функциональной активности иммунной системы - назначение иммуностимулирующих препаратов (левомизола, Т- и В-активина, метилурацила, витаминов А и Е и т.д.).

Симптоматическая терапия обуславливается симптомами, которые выявляются у животных (лечение в отношении переломов, дистрофии печени, ламинитов, применение возбуждающих или обезболивающих препаратов и т.д.).

Профилактика синдрома Кушинга затруднительна, поскольку неясна природа факторов, вызывающих образование опухолей в гипофизе и надпочечниках животных. В этой связи необходимо обеспечивать оптимальные условия содержания, кормления и эксплуатации животных. Учитывая породную предрасположенность, не рекомендуется использовать в воспроизводстве животных, у предков которых или у них самих был обнаружен синдром Кушинга. Для раннего выявления болезни следует проводить регулярное клиническое исследование животного с обязательным морфологическим и биохимическим исследованием крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов, С. С. Руководство по ветеринарной эндокринологии : учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины / С. С. Абрамов, И. С. Шевченко ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 62 с.
2. Акаевский, А. И. Анатомия домашних животных : учебник / А. И. Акаевский, Ю. Ф. Юдичев, С. Б. Селезнев ; ред. С. Б. Селезнев. – 5-е изд. перераб. и доп. – Москва : Аквариум, 2005. – 640 с.
3. Бабкина, Т. Н. Диагностика и терапия эндокринных болезней животных : учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины / Т. Н. Бабкина, Н. В. Ленкова. – Персиановский : Донской ГАУ, 2019. – 152 с.
4. Внутренние болезни животных : учебник для студентов высших аграрных учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» : учебник для студентов специальностей «Ветеринарная санитария» и «Ветеринарная медицина» / Г. Г. Щербаков [и др.] ; ред. Г. Г. Щербаков [и др.]. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2014. – 712 с.
5. Внутренние болезни животных: учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» : в 2 ч. Ч. 2 / С. С. Абрамов [и др.] ; ред. С. С. Абрамов. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – 591 с.
6. Внутренние незаразные болезни животных : практикум : учебное пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / И. М. Карпуть [и др.] ; ред.: И. М. Карпуть, А. П. Курдеко, С. С. Абрамов. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 464 с.
7. Внутренние незаразные болезни животных : учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / И. М. Карпуть [и др.] ; ред. И. М. Карпуть. – Минск : Беларусь, 2006. – 679 с.
8. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – 3-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.
9. Ковзов, В. В. Эндемический зоб у животных : монография / В. В. Ковзов, Н. С. Мотузко ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : [б. и.], 2004. – 73 с.
10. Кондрахин, И. П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных : справочник / И. П. Кондрахин ; ред. Т. С. Молочаева. – Москва : КолосС, 2007. – 252 с.
11. Нормативные требования к показателям обмена веществ у животных при проведении биохимических исследований крови : рекомендации / С. В. Петровский [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 67 с.

12. Паршин, А. А. Гормоны. Применение гормональных препаратов в ветеринарии / А. А. Паршин, И. Г. Конопельцев, А. Ф. Сапожников. – Киров : ВГСХА, 1998. – 112 с.
13. Физиологические показатели животных : справочник / Витебская государственная академия ветеринарной медицины ; сост. Н. С. Мотузко [и др.]. – Великие Луки : [б. и.], 2016. – 122 с.
14. Симпсон, Дж. Клиническое питание собак и кошек : руководство для ветеринарного врача / Дж. Симпсон, П. Маркуелл, Р. Андерсон. – М. : Аквариум, 2013. – 180 с.
15. Торанс, Э. Эндокринология мелких домашних животных : практическое руководство / Э. Торранс, К. Муни. – 2-е изд. – Москва : Аквариум-Принт, 2006. – 312 с.
16. Nixon Free and Total Thyroid Hormones in Serum of Holstein Cows / A. David [et al.] // J Dairy Sci. – 1988. – Vol. 71. – P. 1152–1160.
17. Dias, I. R. Haematological and biochemical parameters in Churra-da-Terra-Quente ewes from the northeast of Portugal / I. R. Dias, J. M. T. Azevedo // Veterinary Medicine Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2010. – Vol. 62, № 2. – P. 265–272.
18. Ёпакauskas, V. Levels of parathyroid hormone, calcium, phosphorus and magnesium in blood sera of healthy and sick cows / V. Ёпакauskas, I. Klimienė // Medycyna Wet. – 2007. – 63 (6). – P. 662–666.
19. Dynamics of thyroid hormones in Stavropol breed sheep in postnatal ontogenesis / V. Skripkin [et al.] // Earth and Environmental Science paper. – IOP Conf. Ser. : Earth Environ, 2019. – Sci.403 012064
20. Hilderbran, A. C. Nonthyroidal Illness Syndrome in Adult Horses / A. C. Hilderbran, B. A. Breuhaus, K. R. Refsal // J Vet Intern Med. – 2014. – Vol. 28, № 2. – P. 609–617.
21. Hopkins, P. S. Thyrotrophin concentrations in the plasma of cattle, sheep and foetal lambs as measured by radioimmunoassay / P. S. Hopkins, A. L. Wallace, G. D. Thorburn // J Endocrinol. – 1975. – Vol. 64, № 2. – P. 371–387.
22. Parathyroid hormone evaluation in normal horses and horses with renal failure / Duane F. Brobst [et al.] // Journal of Equine Veterinary Science. – 1982. – Vol. 2, № 5. – P. 150–157.
23. Knowles, E. J. Plasma fructosamine concentrations in horses with pituitary *pars intermedia* dysfunction with and without laminitis / E. J. Knowles, N. J. Menzies-Gow, T. S. Mair // Equine Veterinary Journal. – Vol. 46, Issue 2. – 2014. – P. 249–251.
24. Stern, Judith S. Growth Hormone, Insulin, and Glucose in Suckling, Weanling, and Mature Ruminants / S. Stern Judith, A. Clifton, Jean Mayer Baile // J. of Dairy Science. – 1971. – Vol. 54, № 7. – P. 1052–1059.
25. Veterinary Medicine / O. M. Radostits [et al.]. – 9th edn. – London : W. B. Saunders, 2000. – P. 1819–1822.

Таблица 1 - Референтные значения основных морфологических и биохимических показателей крови животных

Показатель, единица измерения	КРС	Лошади	Свины	Овцы	Козы	Собаки	Кошки
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	5,0-7,5	6,0-9,0	7,0-12,0	12,0-18,0	6,0-7,5	5,2-8,4	6,6-9,4
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	4,5-12,0	7,0-12,0	6,0-14,0	8,0-17,0	8,0-16,0	8,5-10,5	10,0-20,0
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	260-700	200-500	270-500	300-900	180-300	250-550	160 - 660
Гемоглобин, г/л	99-129	80-140	90-133	100-150	90-110	110-170	110-140
Гематокрит, л/л	0,35-0,45	0,5-0,49	0,35-0,45	0,35-0,45	0,39-0,45	0,42-0,47	0,30-0,60
α -амилаза, ИЕ/л	до 98,3	до 188	44-88	245-323	140-270	226-1063	550-1458
Аланинаминотрансфераза, ИЕ/л	1,3-60	0-24	5,0-76,0	до 24	5-11	10-109	25-97
Аспаратаминотрансфераза, ИЕ/л	11-160	12-369	1,0-49	до 280	до 513	10-43	7-38
Альбумин, г/л	18-46	25-38	20-48	24-30	27-39	23-31	28-39
Общий белок, г/л	72-90	55-78	75-90	60-79	64-70	54-75	60-79
Билирубин общий, мкмоль/л	0,3-8,2	8,5-47,9	0,2-5,1	1,7-8,6	1,71-29,2	до 8,0	до 5,1
Глюкоза, ммоль/л	2,2-4,4	2,7-5,5	4,4-5,6	2,8-4,4	2,8-4,2	4,2-6,6	3,3-6,6
Гликолизированный гемоглобин, %						<5	<2
Фруктозамин, мкмоль/л		195,5-301,9				160-350	175-400
Йод, связанный с белком, нмоль/л	315-630	158-315	315-630	315-630	315-630	-	-
Калий, ммоль/л	3,8-6,5	2,8-9,0	4,1-7,2	2,8-9	3,3-7,3	3,9-5,1	3,7-6,1
Кальций общий, ммоль/л	2,5-3,1	2,5-3,5	2,3-3,3	2,8-3,2	2,2-2,9	2,3-2,9	2,2-2,9
Креатинин, мкмоль/л	80-180	106-168	40-60	106,1-168,1	88,5-161	44,2-150,3	79,6-194,5
Магний, ммоль/л	0,5-1,6	0,7-2,1	0,8-1,5	0,9-1,2	1,2-1,5	0,7-1,0	0,7-1,07
Мочевина, ммоль/л	0,8-6,9	1,7-6,6	1,8-9,5	1,7-6,6	1,3-7,1	2,9-10,0	6,8-12,1
Натрий, ммоль/л	126-162	126-154	140,8-162,8	121,3-154	112,6-157,1	142-152	146-156
Триглицериды, ммоль/л	0,03-0,6	0,1-1,4	0,2-1,3	0,02-0,6	до 0,6	0,5-1,9	0,3-1,1
Фосфор неорганический, ммоль/л	1,35-1,94	1,0-1,6	1,5-2,2	1,6-2,4	1,4-2,9	0,9-1,7	1,0-2,0
Хлориды, ммоль/л	86-113	95-106	88,5-107,2	95-105,7	90,2-124,9	102-117	108-130
Холестерин общий, ммоль/л	1,3-4,4	1,4-4,5	1,5-2,9	1,4-2,0	2,1-3,4	3,5-7,2	1,8-4,0
Щелочная фосфатаза, ИЕ/л	до 164	до 380	41-180	68-387	93-387	до 150	до 130

Таблица 2 - Ориентировочное содержание некоторых гормонов в крови ЖИВОТНЫХ

Гормон, единица измерения	Крупный рогатый скот	Мелкий рогатый скот	Свиньи	Лошадь	Собака	Кошка
Общий тироксин, нмоль/л	30-50	38,6-77,2	29-122	6,0-46,0	15-50	15-60
Свободный тироксин, пмоль/л	16,0-31,2	19,0-26,8	10-16	7,0-47,0	10-45	10-45
Общий трийодтиронин, нмоль/л	1,5-3,0	2,63-3,3	1,5-3,8	0,7-2,5	0,5-2,5	0,5-2,5
Тиреотропный гормон, нг/мл	2-5	2-5	-	0,02-0,97	<0,6	<0,3
Паратгормон, пкмоль/л	1,7-7,5	-	-	26,1-79,5	1,1-6,4	0,3-2,7
Инсулин, мкМЕ/мл	7-20	16,1-28,0	-	8,0-47,5	5-20	5-20
АКТГ, пг/мл	-	-	-	<30 (середина ноября-середина июля), <100 (середина июля-середина ноября)	20-80	20-80
Кортизол, нмоль/л	13-21	42-82	76-88	71-240	20-250	20-250

Таблица 3 - Основные показатели мочи здоровых животных

Показатель	Лошадь	Крупный рогатый скот	Овца	Коза	Свинья	Собака	Кошки
Количество, л/сутки	3-6	6-12	0,5-1	0,5-1	2-4	0,04-0,2 (0,5-1)*	0,1-0,5
Количество актов мочеиспускания	5-8	10-12	3-4	3-4	5-6	3-4	3-4
Цвет	От бледно-желтого до бурожелтого	От светло-желтого до светло-коричневого	От светло-желтого до светло-коричневого		Светло-желтая	От светло-желтого до желтого	
Прозрачность	Мутная	Прозрачная					
Консистенция	Слизистая	Водянистая					
Запах	Специфический для вида животного						
Удельный вес, г/см ³	1,02-1,05	1,015-1,045	1,015-1,05	1,005-1,025	1,02-1,025	1,02-1,04	
pH	7,0-8,5	7,0-8,6	8,0-8,5	6,0-7,3	5,5-7,5	5,5-7,5	
Осмоляльность, мОсмоль/кг	-	-	-	-	500-1200	50-3000	
Белок, г/л	0-следы	0-следы	0-следы	0-следы	0-следы/+	0-следы/+	
Глюкоза/кетоновые тела, ммоль/л	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	
Кровь/гемоглобин, кл/мл, эр/мкл	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	
Эритроциты/лейкоциты, в поле зрения	0-2	0-2	0-2	0-2	0-5	0-5	
Цилиндры, в поле зрения	0	0	0	0	0	0	

* - собаки крупных пород. Из расчета на 1 кг массы тела собаки выделяют 20-40 мл мочи, кошки – 22-30 мл.

Приложение 4

Таблица 4 - Дозировки некоторых средств заместительной терапии (гормонотерапии), применяемых для лечения животных при эндокринных болезнях (на 1 введение)

Наименование препарата	Действующее вещество	Метод введения*	Единица дозирования	Вид животного					
				Крупный рогатый скот	Лошадь	Овца	Коза	Свинья	Собака
Адиурекрин	АДГ	интраназально	капель	2-3		1-2			
Адиуретин СД	АДГ	интраназально	капель	1-2					
Глибутид	синтетический бигуанид	внутри	мг/кг	-	1-2	2-3		3-4	-
Дигидро-тахистерол	активная форма витамина D	внутри	мг/кг	0,07-0,09		0,01-0,015		0,02-0,03	
Моноинсулин**	инсулин	в/м, п/к	ЕД/кг	0,3-0,5		0,4-0,8		0,5-1	
Паратиреоидин	ПТГ	в/м	ЕД/кг	1-1,5		1,5-2		2,5-3	
Суспензия инсулина-лонг	инсулин	в/м, п/к	ЕД/кг	0,3-0,5		0,4-0,8		0,5-1	
Суспензия инсулина-семилонг	инсулин	в/м, п/к	ЕД/кг	0,3-0,5		0,4-0,8		0,5-1	
Суспензия инсулина-ультралонг	инсулин	в/м, п/к	ЕД/кг	0,3-0,5		0,4-0,8		0,5-1	
Канинсулин***	инсулин	п/к	ЕД/кг					1,0	0,5 - 1,0
Тиреоидин	T ₃ и T ₄	внутри	мг/кг	4-10		6-12		8-15	
Тиротропин	ТТГ	в/м	ЕД/кг	2-2,5		3,5-4		4-6	
Трийодтиронина гидрохлорид	T ₃	внутри	мкг/кг	0.4-0,7		0,6-0,9		0,9-1	

* - в/м – внутримышечно, п/к – подкожно,

** - препараты, содержащие инсулин, различаются по времени достижения гипогликемического эффекта, продолжительности действия и кратности введения. В каждом случае терапевтическая доза подбирается индивидуально (пример подбора дозы приведен в Приложении 5),

*** - указана начальная доза, дополнительно делается поправка на массу собаки (до 10 кг - + 1 ЕД, 10-12 кг - +2 ЕД, 12-20 кг - +3 ЕД, свыше 20 кг - +4 ЕД). Препарат вводится собакам однократно (по показаниям – двукратно), кошкам – двукратно.

Приложение 5

**Таблица 5 - Индивидуальный подбор дозы инсулина для собаки
(мониторинг уровня глюкозы один раз в день) в зависимости от результатов
анализа крови***

Минимальная концентрация глюкозы в крови (ммоль/л)	Действия
<3,5	Уменьшить дозу
3,5-7,5	Оставить ту же дозу
7,5-15,0	Повысить дозу (на 0,1 МЕ/кг)
>15,0	Повысить дозу (на 0,2 МЕ/кг)

* - инсулин вводится однократно, кормление двукратное, кровь для исследования получают перед вторым (дневным кормлением).

Учебное издание

**Курдеко Александр Павлович,
Петровский Сергей Владимирович,
Иванов Владимир Николаевич и др.**

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ.
ЭНДОКРИННЫЕ БОЛЕЗНИ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
И МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. Н. Иванов
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор С. В. Петровский
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректор Т. А. Никитенко

Подписано в печать 15.03.2022. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 3,50. Уч.-изд. л. 2,81. Тираж 100 экз. Заказ 2231.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-82.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>