

10. Петрова И.В., Сидорова М.А., Петров Р.В. Особенности и антибактериальное действие препаратов *Fragaria viridis* // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2016. – № 4 (60). – С. 206–209.

<https://doi.org/10.26898/2026-228>
УДК 619:616.379-008.64:636.7

ДВУКРАТНОЕ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА ГЛАРГИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У КОШЕК

Гиско В.Н., канд. вет. наук, доцент,
Пань Чэнь, магистрант

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины,
Витебск, Республика Беларусь
e-mail: gisko03@gmail.com; Panchenvet@msn.com

Аннотация. Сахарный диабет – хроническое заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождающееся нарушением обмена веществ, стойкой гипергликемией, глюкозурией и требует раннюю диагностику, пожизненного контроля уровня глюкозы, режима питания, инсулинотерапии.

Ключевые слова: сахарный диабет, кошка, гларгин

Введение. По различным данным ветеринарных специалистов сахарным диабетом страдает до 1% домашних кошек. К факторам риска относятся ожирение, генетическая предрасположенность и пол животных. Основным методом лечения служит инсулинотерапия. Однако течение болезни и ответ на терапию могут осложняться сопутствующими патологиями, такими как хронические заболевания почек, инфекциями, гиперлипидемией, что требует ветеринарных врачей комплексного подхода к лечению [1, 2].

Основными целями терапии являлись:

- *Достижение контролируемой гликемии и регресс клинических симптомов.* Обеспечение безопасной «кривой» уровня глюкозы в течение суток для устранения полиурии и полидипсии, восстановления нормального аппетита и активности.
- *Профилактика острых осложнений.* Предупреждение гипогликемических состояний и дегидратации, недопущение развития диабетического кетоацидоза.
- *Стабилизация массы тела и улучшение качества жизни.* Недопущение катаболизма и саркопении у пожилого пациента, а также безопасное снижение избыточной массы у молодого; поддержание оптимального состояния животного в долгосрочной перспективе.

Материалы и методы исследований. Исследование проведено на базе ветеринарной клиники «ZhiAi» г. Вэйхай, провинция Шаньдун, КНР. После проведения комплексной диагностики клинического состояния, биохимического анализа крови, общего анализа мочи с экспресс-тестом на кетоны, УЗИ у двух домашних короткошёрстных кошек был подтверждён диагноз – сахарный диабет без кетоацидоза. Первая кошка – 13-летняя стерилизованная самка массой 4,5 кг по кличке Найча; второй – 4-летний кастрированный самец массой 6,3 кг по кличке Снежок. Обоим животным назначена индивидуальная терапия с использованием инсулина гларгина, вводимого подкожно каждые 12 часов. Учет эффективности лечения проводился по динамике клинических признаков, кривым гликемии на 1, 3, 14-й дни терапии и лабораторным исследованиям, таким как контроль глюкозы, фруктозамина, HbA1c, показателей крови, анализа мочи и др. в течение 4–8 недель и далее.

Биохимический анализ крови у кошки по кличке «Найча» выявил выраженную гипергликемию – глюкоза 21,7 ммоль/л (референтное значение 3,9–8,8 ммоль/л). Отмечена лёгкая азотемия: мочевины 14,5 ммоль/л, креатинин 165 мкмоль/л, которое соответствует

начальной стадии ХБП, при нормальном уровне фосфора (1,58 ммоль/л) и альбумина. Концентрация SDMA составила 17 мкг/дл (умеренное повышение). Показатели печени были в пределах умеренных отклонений от нормы: ALT 46 Ед/л, ALP 62 Ед/л. Уровень холестерина 6,2 ммоль/л, триглицеридов 1,5 ммоль/л. Долгосрочные маркёры гликемии свидетельствовали о хроническом характере гипергликемии: фруктозамин 482 мкмоль/л, HbA1c 4,2% (выше нормы). Общий анализ мочи показал высокую относительную плотность (1,020) на фоне осмотического диуреза, выраженную глюкозурию (++++) и отсутствие кетонурии; белок в моче – следы (UPC 0,45, пограничная протеинурия). В осадке мочи – единичные лейкоциты (до 2 в п.з.м), бактерии не обнаружены; результат посева мочи отрицательный. Таким образом, поставлен диагноз: сахарный диабет неосложнённый кетоацидозом с сопутствующей хронической болезнью почек стадия IRIS II, протеинурия.

Лабораторными исследованиями у кота по кличке Снежок выявили: уровень глюкозы крови – 24,1 ммоль/л, что подтверждает стойкую гипергликемию. Азотемии не выявлено – мочевины 9,3 ммоль/л, креатинин 112 мкмоль/л, электролиты без значимых отклонений за исключением умеренной гипокалиемии – калий 3,3 ммоль/л, нижняя граница нормы, вероятно вследствие полиурии. Отмечена гиперлипидемия: общий холестерин 6,8 ммоль/л, триглицериды 2,1 ммоль/л (умеренное повышение). Фруктозамин 438 мкмоль/л и HbA1c 3,6% также подтверждали хроническую природу диабета. В общем анализе мочи: удельный вес 1,030, глюкоза +++, присутствует кетонурия (+ кетоны в моче), однако признаков кетоацидоза не выявлено. Белок в моче незначительный ($\pm$), бактериурия отсутствует; посев мочи – отрицательный. Таким образом, во втором случае установлен сахарный диабет без кетоацидоза на фоне ожирения (BCS 7/9) вероятно, спровоцированный однократным введением глюкокортикоида (стероид-индуцированный фактор). Кетонурия расценена как лёгкая транзиторная без развития диабетического кетоацидоза. Сопутствующих хронических заболеваний не выявлено.

В качестве основной терапии кошке по кличке Найча назначен инсулин гларгин (LantusU-100). Стартовая доза составила 0,25 Ед/кг подкожно каждые 12 часов (для данной кошки ~1 Ед на инъекцию), инъекции выполнялись через ~20–30 минут после приёма пищи с чередованием мест введения. Дальнейшая корректировка дозы планировалась по результатам гликемического мониторинга (шагом $\pm 0,25$ –0,5 Ед при необходимости). Пациент постепенно переведён на специальную диету промышленным кормом Royal Canin Diabetic в течение 7–10 дней с кормлением два раза в сутки, за ~30 минут до инъекций инсулина. Суточную энергетическую ценность рациона ограничили ~180 ккал/сут с учётом контроля массы тела, чтобы избежать чрезмерной мышечной потери. Для нефропротекции и контроля артериального давления в комплекс лечения включены гипотензивные препараты: амлодипин в дозе $\approx 0,625$ мг/сут *per os*, вечерний приём и беназеприл *per os* в дозе ~2,5 мг/сут. Планировался мониторинг эффективности этих средств: повторное измерение АД через 7–10 дней от начала терапии амлодипином, контроль креатинина и калия через 3–7 дней после начала дачи беназеприла, с дальнейшей коррекцией доз при необходимости. При ухудшении показателей фосфора ($P \geq 1,6$ ммоль/л) или недостаточности диетического контроля фосфатов был предусмотрен приём фосфатсвязывающего препарата гидроксид алюминия в дозе ~30 мг/кг/сут элементарного алюминия с кормом, разделённой на 2 приёма. Владелец рекомендовано фиксировать в дневнике поведение кошки, аппетит, потребление воды, массу тела, объём мочеиспусканий он также проинструктирован по алгоритму распознавания и купирования гипогликемии в домашних условиях.

В ходе начального этапа терапии у кошки по кличке Найча гликемическая кривая показала снижение уровня глюкозы крови: 1-й день падение концентрации глюкозы спустя 2 ч после инъекции с ~18–19 ммоль/л до ~10–11 ммоль/л к 9-му часу, с последующим подъёмом перед следующей инъекцией до ~15–16 ммоль/л к 12-му часу. К 3-му дню диапазон колебаний гликемии сузился, утренний замер ~16 ммоль/л; минимальные значения днём ~9,7 ммоль/л; вечерний ~10,5 ммоль/л. На 14-й день терапии все измеренные значения

глюкозы находились в целевом диапазоне: утренние и дневные значения $\sim 7,9\text{--}9,8$ ммоль/л, без резких подъёмов к вечеру. Таким образом, за 2 недели терапии инсулином гларгин удалось достичь удовлетворительного контроля гликемии. Лечение продолжалось планово длительно (расчётный курс ≥ 9 месяцев) при амбулаторном наблюдении.

Основа лечения кота по кличке Снежок инсулином гларгин с двукратным введением в сутки. Стартовая дозировка несколько выше ввиду большей массы и выраженности гипергликемии: $\sim 0,3$ Ед/кг каждые 12 часов (около 2 Ед на инъекцию). Титрация дозы планировалась на основании кривых глюкозы на 3-й и 14-й день с шагом изменения дозы 0,25–0,5 Ед при отклонении гликемии от целевого диапазона. Сопутствующие лечебные мероприятия во втором случае были направлены на устранение дегидратации, кетонурии и предотвращение прогрессирования кетоза. Коту проведена подкожная инфузия раствора Локкара (раствор Рингера с лактатом) объёмом $\sim 200\text{--}250$ мл для восполнения дефицита жидкости (оценивалась лёгкая дегидратация $\sim 3\%$) и ускорения выведения кетоновых тел. В инфузионный раствор был добавлен хлорид калия из расчёта 20 мэкв/л (с соблюдением техники медленного введения и контролем суммарной дозы) для коррекции гипокалиемии. Владелец рекомендовано по возможности поить кошку чаще (стимулировать потребление воды) и обеспечить регулярное кормление небольшими порциями для содействия утилизации кетоновых тел. Владелец на дом выданы тест-полоски для ежедневного контроля кетонов в моче в первые дни лечения. Для контроля эпизодической рвоты было назначено противорвотное средство – марапитант (1 мг/кг п/к или per os раз в сутки, курс 3–5 дней при необходимости). Диетотерапия аналогична первой кошки. С учётом избыточной массы тела энергия рациона немного ограничена: старт $\sim 200\text{--}220$ ккал/сутки, преимущественно за счёт влажных форм корма с высоким содержанием белка и низким содержанием углеводов. Кормление 2 раза в сутки (утром и вечером перед инъекциями инсулина для плавного снижения массы тела ($\sim 0,5\text{--}1\%$ от массы в неделю) без резкой потери веса. Для устранения провоцирующего фактора гипергликемии (зуда, леченного ранее гормонами) рекомендована своевременная противопаразитарная обработка: нанесён инсектицидный препарат флураланер (spot-on, однократно, с повторной обработкой по показаниям через ~ 12 недель). Мониторинг состояния осуществлялся аналогично первому случаю. Контрольные точки наблюдения: на 3-й и 14-й день – полноценная кривая глюкозы; через 4–6 недель – повторный биохимический анализ с липидограммой; через 8 недель – оценка фруктозамина и HbA1c для объективного контроля долгосрочной компенсации диабета.

В ответ на начатую терапию у кота по кличке Снежок также быстро наметилась положительная динамика. Глюкоземический профиль в 1-й день лечения показал снижение гликемии с максимума $\sim 21\text{--}22$ ммоль/л (через 2 часа после первой инъекции) до ~ 11 ммоль/л к 9-му часу; к 12-му часу уровень глюкозы составлял ~ 16 ммоль/л (перед очередной инъекцией). На 3-й день минимальное значение глюкозы достигало ~ 9 ммоль/л, вечерние показатели – около 10 ммоль/л. К 14-му дню терапии весь диапазон кривой гликемии находился в пределах целевых значений: утренние и дневные измерения $\sim 7,8\text{--}10,1$ ммоль/л. Кетонурия исчезла уже к третьему дню лечения (тест-полосками перестали обнаруживать кетоны в моче). Гипогликемия не отмечалась (уровень глюкозы не опускался ниже $\sim 6,9$ ммоль/л). Таким образом, двукратное введение гларгина на фоне регидратации и диетических мер позволило за две недели компенсировать диабет и ликвидировать кетонурию. Планируемая длительность терапии составила не менее 6 месяцев. Режим наблюдения: первые 2 месяца контроль в клинике каждые $\sim 2\text{--}3$ недели, затем ежемесячно. Проводился последовательный контроль массы тела и липидного обмена, а также строгое соблюдение рекомендации об отказе от глюкокортикоидов.

Заключение. Таким образом, инсулин гларгин при двукратном подкожном введении можно считать эффективным и безопасным средством для долгосрочного управления сахарным диабетом у кошек, включая пациентов с отягощённым анамнезом.

Список литературы

1. Пань Чэнь, Гиско В.Н. Сахарный диабет у кошек: диагностика, лечение, профилактика и перспективы // Ветеринарная медицина в XXI в.: роль биотехнологий и цифровых технологий: материалы III Междунар. науч.-практ. конф. (Витебск, Самарканд, 30 янв. 2025 г.). - Витебск: ВГАВМ, 2025. – С. 144–148.
2. Gottlieb S., Rand J. Managing feline diabetes: current perspectives // Veterinary Medicine: Research and Reports. – 2018. – Vol. 9. – P. 33–42.
3. Mott J., Dola J.K., Gilor C., Gilor S. Establishment of a feline glycated hemoglobin reference interval for a novel dried-blood-spot assay and the effects of anemia on assay results // Vet. Clin. Pathol. – 2023. – Vol. 52. - № 3. – P. 531–539.

<https://doi.org/10.26898/2026-229>
УДК 619:615.9

ОЦЕНКА АЛЛЕРГИЗИРУЮЩИХ СВОЙСТВ ПРЕПАРАТА ОКСИПРОТЕКТ

Горбачева Ю.А., м.н.с.

Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии, Краснодар, Россия
e-mail: picarany@yandex.ru

Аннотация. В статье представлена информация по рассмотрению вопросов местного раздражающего действия нового комбинированного препарата оксипротект. Оценка аллергизирующего (сенсibilизирующего) действия оксипротекта проводилась в условиях отдела фармакологии ФГБНУ КНИЦЗВ с помощью провокационных кожных проб на клинически здоровых нелинейных морских свинок с массой тела 270–300 г (метод эпикутанных аппликаций). Выявлено, что оксипротект при накожном нанесении подопытным животным не обладает аллергизирующими свойствами и не индуцирует раздражение кожного покрова.

Ключевые слова: оксипротект, морские свинки, аллергизация, метод эпикутанных аппликаций

Введение. В настоящее время на площадке отечественной ветеринарной фармацевтической индустрии наблюдается динамичный интерес к эффективным импортонезависимым лекарственным препаратам и кормовым добавкам. Во всем мире, и в Российской Федерации в том числе, при разработке и последующей регистрации новых ветеринарных препаратов предполагается пунктуальное проведение комплекса мероприятий, включающих ветеринарную фармакологию, токсикологию, клинические испытания на целевых животных и обязательна доклиническая апробация с целью анализа возможной вредности и побочных явлений. Один из составляющих критериев доклинического мониторинга является исследование аллергизирующих свойств препарата на тестируемых лабораторных животных [1, 2]. Отличительная особенность аллергического ответа на раздражитель заключается в неоднозначности внятного осознания его установления. По всей видимости, при нанесении лекарственного препарата допускается возможность гиперчувствительного ответа организма на входящие в состав компоненты, эффект, который расценивается как побочный [3, 4]. Такой ответ может проявляться в виде жжения, дерматита, расстройств со стороны дыхательной системы что затрудняет терапию. По этой причине специалистами уделяется особое внимание к аллергическим возможностям компонентов в составе готового препарата и область сенсibilизации считается одной из