

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ГІПОАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ В СОБАК

Яхновська А.В., студентка,

Розумнюк А.В., кандидат ветеринарних наук, доцент, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-4292-6518>

Вступ. Гіпоадренокортицизм – це синдром, який виникає внаслідок дефіциту секреції глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів із кори надниркових залоз [1]. Внаслідок припинення синтезу мінералокортикоїдних гормонів відбувається втрата іонів натрію й хлоридів із сечею і зменшується їхнє засвоєння в кишечнику [2]. Через нирки (внаслідок поліурії) і шлунково-кишковий канал (під час діареї й блювання) посилено виділяється рідина, внаслідок втрати якої настає дегідратація організму, зменшується об'єм крові, що спричинює дегідратаційний шок [3]. Ендокринні захворювання мають значно більше поширення, ніж прийнято вважати. Перш за все, це пов'язано з тим, що часто захворювання залишаються нерозпізнаними, тому що симптоми хвороб залоз внутрішньої секреції можуть бути неспецифічними або маскуватися під захворювання інших систем органів (шкіри, нирок, нервової системи й навіть опорно-рухового апарату) [1]. Найчастіше на гіпоадренокортицизм хворіють собаки середнього віку і молоді (від 3 місяців до 9 років, середній вік – від 4 до 5 років). Близько 70 % зареєстрованих випадків відмічали у сук [4]. Ймовірно існує і порідна схильність, оскільки собаки таких порід, як датський дог, ротвейлер, португальський водолаз, пудель, тер'єри хворіють частіше, ніж собаки інших порід [5].

Мета. Визначити розповсюдження гіпоадренокортицизму в собак, виявити найбільш ефективні методи діагностики і профілактики захворювання.

Методика. Аналіз актуальних літературних наукових і навчальних джерел за останні 20 років.

Результати та їхня інтерпретація. Діагноз щодо гіпоадренокортицизму ґрунтується на анамнезі, клінічних ознаках, результатів лабораторних досліджень і безпосередньої оцінки адренокортикального резерву [6]. Класичними лабораторними відхиленнями, характерними для гіпоадренокортицизму, є гіперкаліємія, гіпонатріємія й преренальна азотемія. Кількість сечовини і креатиніну в сироватковій крові підвищуються внаслідок зниження ниркової перфузії й швидкості клубочкової фільтрації. Зниження ниркової перфузії стає наслідком гіповолемії, зниження серцевого викиду і гіпотонії, що, у свою чергу, є результатом хронічної втрати рідини через нирки, гострої втрати рідини внаслідок блювання та/або діареї й недостатнього споживання рідини [5].

Концентрація натрію в крові собак, зазвичай, становить менше 135 ммоль/л, а калію – понад 5,5 ммоль/л. Співвідношення цих металів є достовірнішим, ніж їхні абсолютні значення. Фізіологічні показники відношення натрію до калію варіюються від 27:1 до 40:1, тоді як у пацієнтів з гіпоадренокортицизмом вони зазвичай менше 25:1 і можуть бути нижчими, навіть, за 20:1. Інші біохімічні порушення можуть включати гіпоальбумінемію, гіпохолестеринемію, гіпоглікемію й підвищену активність ферментів печінки. Питома вага сечі зазвичай не перевищує 1,030 [7].

Для диференціації первинного і вторинного гіпоадренокортицизму виконують пробу з введенням адренокортикотропного гормону (АКТГ). Його вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в дозі 0,25 мг (синтетичний АКТГ вводять внутрішньовенно в дозі 5 мкг/кг маси тіла тварини). Кров беруть до введення гормону і через 1 год після ін'єкції. У відповідь на введення АКТГ, за первинного гіпоадренокортицизму, фоновий рівень кортизолу або не змінюється, або реакція дуже незначна (менше 50 нмоль/л). За вторинної патології введення АКТГ спричиняє різке підвищення вмісту кортизолу (до 150–200 нмоль/л і більше), що є

показником збереження фізіологічної відповіді кори надниркових залоз на гормональну стимуляцію. Тест з АКТГ необхідно виконувати до застосування глюкокортикоїдів для лікування собак. За гострої необхідності можна застосовувати дексаметазон, який не змінює результатів рівня кортизолу в сироватці крові [4]. Стимулююча проба з АКТГ є золотим стандартом для встановлення діагнозу на гіпоадренкортицизм [6].

Проба з лізин-вазопресином також є індикаторною, хоча і менш популярною, внаслідок можливих побічних реакцій. Слід провести внутрішньовенну інфузію 4 ОД лізин-вазопресину протягом 2 годин. У нормі рівень кортикостероїдів в крові повинен підвищуватися в 3–3,5 рази, порівняно з початковим. Лізин-вазопресин часто викликає нудоту, посилення перистальтики кишечника і часті позиви до дефекації. Проба протипоказана у разі ішемічної хвороби серця [8].

Рентгенограми грудної клітки й черевної порожнини, а також ультразвукове дослідження черевної порожнини часто є частиною діагностичного обстеження собак, особливо тих, у яких спостерігається гострий колапс. У собак із гіпоадренкортицизмом, рентгенограми грудної клітки можуть показувати мікрокардит, зменшення розміру каудальної порожнистої вени або зменшення розміру легеневих судин (гіпоперфузія) [9]. Набагато рідше на рентгенограмах грудної клітки виявляються ознаки мегаезофагусу [2].

Ультразвуковим дослідженням черевної порожнини можна виявити зменшення розміру надниркових залоз. Згідно зі статистикою, собаки з гіпоадренкортицизмом мають значно менші надниркові залози, ніж здорові собаки [7].

Висновки і пропозиції. Гіпоадренкортицизм від інших ендокринних порушень відрізняє інтермітуючий характер. У 25–43 % собак симптоми захворювання проявляються періодично, виникають, згодом зникають, а через деякий час виявляються знову. На жаль, через генетичну схильність, ефективної профілактики хвороби Аддісона у собак не існує. Єдине, що насправді може запобігти спадковій передачі захворювання – це вилучення хворих собак і їхнього потомства з розведення. Однак, зробити це не завжди можливо, оскільки симптоми порушення проявляються не відразу.

Бібліографічний список:

1. Цвіліховський М.І., Бойко Н.І., Голопура С.І. та ін. (2016) Внутрішні хвороби тварин: практикум: навчальний посібник для підготовки фахівців галузі знань “Ветеринарна медицина” вищих навчальних закладів освіти. К.: КОМПРИНТ. 168 с.
2. Greco, D.S. (2007) Hypoadrenocorticism in Small Animals. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, P. 32–35
3. Naylor, R.L., Toaff-Rosenstein, R.L., Reeves, M.P. and Littman, M.P. (2016) Clinical Features of Hypoadrenocorticism in Soft-Coated Wheaten Terrier Dogs: 82 Cases (1979–2013). *The Canadian Veterinary Journal* 57, P. 387–394.
4. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. (2001) Внутрішні хвороби тварин. Біла Церква. Ч. 2. 267 с.
5. Klein SC, Peterson ME. Canine hypoadrenocorticism: part I. *Can Vet J* (2010a); 51: 63-9.
6. David Bruyette. (Apr 2019) Addison Disease. *Anivive Life Sciences*, Woodland Hills, Last full review/revision.
7. Shiel, R.E. and Mooney, C.T. (2019) Redefining the Paradigm of Atypical Hypoadrenocorticism in Dogs. *Companion Animal*, 24, 132–140.
8. Kintzer PP, Peterson ME. (1997b) Treatment and long-term follow-up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. *J Vet Intern Med*; 11: 43-9.
9. Feldman EC, Nelson RW. (2004) *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. St. Louis, Missouri: WB Saunders. P. 394–439.