



ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ КОШЕК С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

А. Н. МАРТЫНОВ,

кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель кафедры акушерства, хирургии и незаразных болезней животных,

В. Г. ТУРКОВ,

доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства, хирургии и незаразных болезней животных,

Л. В. КЛЕТИКОВА,

доктор биологических наук, профессор кафедры акушерства, хирургии и незаразных болезней животных, Ивановская государственная сельскохозяйственная академия

(г. Иваново, ул. Рыбинская д. 57; тел. 8 (4932) 37-63-44).

Ключевые слова: кошка, индекс массы тела, ожирение, метаболический синдром, глюкоза, инсулин, липиды, холестерол, артериальная гипертензия.

В статье рассмотрена процедура проведения диагностики метаболического синдрома у кошек. С целью проведения адекватной терапии у каждого пациента определяли индекс массы тела, выполняли УЗИ и эхокардиографию, исследование глазного дна, гематологических и биохимических показателей, уровня инсулина и фруктозамина и содержание микроальбумина в моче. На первичном приеме выявлено в 100 % случаев увеличение массы тела или ожирение и дисметаболическая нефропатия; наличие патологии гепатобилиарной системы и повышение концентрации триглицеридов у 95,6 %; высокий уровень глюкозы в крови, развитие гипефемии у 4 %; увеличение содержания холестерина у 54,8 % пациентов. Критериями для уточнения сахарного диабета служили уровень фруктозамина более 365 мкмоль/л. Целью проводимых лечебных мероприятий было снижение массы тела, контроль скорости метаболических процессов и артериального давления. Для воздействия на патогенетические звенья патологического процесса использовали комплексную, немедикаментозную и медикаментозную терапию. Из немедикаментозных средств интегрировали диетотерапию (Prescription Diet™ W/D Feline компании Hills и Diabetic Feline компании Royal Canin) и дозированные физические нагрузки. В качестве гипогликемического средства применяли глюкобай, действующим началом которого является акарбоза, в дозе 12,5 мг/кошку 2 раза в день во время приема корма; в качестве антигипертензивной терапии – комбинацию ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (рамиприл 0,125 мг/кг 1 раз в сутки) и амлодипина в дозе 0,625 мг/кошку 1 раз в день. При последующем наблюдении в течение трех месяцев отмечено уменьшение глюкозы, холестерина, триглицеридов фруктозамина в крови; снижение массы тела у кошек составило в среднем 1,2 % в неделю, получающих корм Prescription Diet™ W/D Feline компании Hills, и 1,15 % у кошек, получающих Diabetic Feline компании Royal Canin.

TACTICAL APPROACHES TO DIAGNOSIS AND THERAPY OF CATS WITH METABOLIC SYNDROME

A. N. MARTYNOV,

candidate of veterinary sciences, senior lecturer of obstetrics, surgery and non-contagious animal diseases,

V. G. TURKOV,

head of the department of obstetrics, surgery, and non-contagious diseases of animals diseases,

L. V. KLETIKOVA,

doctor of biological sciences, professor of obstetrics, surgery and non-contagious animal disease,

Ivanovo state agricultural academy

(Ivanovo, ul. Rybinsk d. 57; tel: 8 (4932) 37-63-44).

Keywords: cat, body mass index, obesity, metabolic syndrome, glucose, insulin, lipids, cholesterol, hypertension.

In the article describes the procedure of the diagnosis of metabolic syndrome in cats. In order to conduct adequate therapy for each patient was determined by body mass index, performed ultrasound and echocardiography, funduscopy, hematological and biochemical parameters, levels of insulin and fructosamine and content of microalbumin in urine. At intake revealed 100 % of the weight gain or obesity and dysmetabolic nephropathy; the presence of pathology of the hepatobiliary system, and increasing the concentration of triglycerides at 95.6 %; High blood glucose levels, the development of hypemia at 4%; increase in the content of cholesterol in 54.8 % of patients. Criteria to refine diabetes fructosamine levels were more than 365 mmol/l. The aim of therapeutic measures were carried weight loss, speed control of metabolic processes and blood pressure. To influence the pathogenetic links of the pathological process used a comprehensive, non-drug and drug therapy. Of non-drug means integrated diet therapy (Prescription Diet™ W / D Feline company Hills and Diabetic Feline company Royal Canin) and exercise stress. As a hypoglycemic agent used glyukobay, active principle which is acarbose, a dose of 12.5 mg / cat 2 times a day while taking food; as antihypertensive treatment - the combination of an ACE inhibitor (ramipril 0.125 mg / kg one time a day) and amlodipine 0.625mg / cat to 1 times per day. At follow-up for three months marked reduction of glucose, cholesterol, triglycerides of fructosamine in the blood; weight loss in cats has averaged 1.2 % per week, getting fed Prescription Diet™ W / D Feline Hills company and 1.15 % in cats receiving Diabetic Feline company Royal Canin.

Положительная рецензия представлена Г. А. Батрак, доктором медицинских наук, доцентом кафедры терапии и эндокринологии Института последипломного образования Ивановской государственной медицинской академии.



Актуальность исследования. Гиподинамия, высококалорийное и часто несбалансированное кормление, стресс-факторы способны провоцировать накопление избыточной массы тела и ожирение у мелких домашних животных. Многочисленные исследования, проведенные в ряде стран мира, свидетельствуют, что инцидентность ожирения мелких домашних животных варьирует от 22 до 40 % популяции [4, 5, 6, 10]. Ожирение способствует развитию таких заболеваний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, болезни сердца и органов дыхания, нарушения липидного обмена, опорно-двигательные нарушения, расстройства мочеиспускательной и репродуктивной систем, новообразования и дерматологические заболевания [1, 2, 3]. В конечном счете прогрессирование заболеваний, развившихся на фоне ожирения, ведет к развитию полиорганной патологии и гибели. Наиболее частой проблемой является метаболический синдром (МС), который характеризуется значительным накоплением висцерального жира, что вызывает нарушение в обменных процессах, а также влияет на гемодинамику. Последствия возникающих отклонений не только создают дискомфорт, но и часто угрожают жизни животных. В связи с этим особенно важным является адекватная диагностика и терапия таких пациентов.

Цель исследования заключалась в разработке алгоритмов диагностики и подходов в лечении кошек с метаболическим синдромом.

Материалы и методы. Исследования выполнены на базе лечебно-профилактического и лабораторно-диагностического ветеринарного центра ФГБОУ ВПО «Ивановской ГСХА имени академика Д. К. Беляева» и независимой лаборатории «Инвитро» (г. Москва). Изучению подвергнута группа животных ($n = 23$), поступивших на прием в 2014 г., с первичным диагнозом «метаболический синдром», установленном на основании анамнестических данных, клинических, лабораторных и специальных методов исследований, а также определения индекса массы тела (ИМТ).

В работе использованы для ультразвукового исследования брюшной полости и эхокардиографического исследования сердца аппарат «Сономед – 500» (Россия), исследование глазного дна проведено с помощью офтальмоскопа Reister (Германия). Гематологические показатели у животных (лейкоциты, гемоглобин, эритроциты, тромбоциты) определены на автоматическом гематологическом анализаторе VCE-90Vet, биохимические показатели (содержание глюкозы, общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, билирубина, активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и щелочной фосфатазы) определяли на полуавтоматическом биохимическом анализаторе BioChem VA, триглицериды, холестерин и его фракции определяли на анализаторе «Сапфир» (Япония), с набором реактивов фирмы «Хьюман», уровень инсулина и фруктозамина анализировали в независимой лаборатории «Инвитро» соответственно методом иммуноанализа и колориметрическим методом. Микроальбумин в моче – с помощью тест-полосок UR1stik H11-MA, на анализаторе мочи «DIRUI» «H-100». Масса тела кошек была оценена на электронных весах марки Momertbabyscale.

Результаты и их обсуждение. Анализ анамнестических данных проведен на 23 животных, которые были представлены 16 (69,5 %) самцами (котами) и

7 (30,5 %) самками (кошками). Все животные имели избыток массы тела, пониженную физическую активность, предпочитали более 20 часов в сутки спать, неохотно вступали в игры или отказывались от них. В группе самцов 14 (87,5 %) коты были ранее кастрированы, среди самок было 5 (71,5 %) кастрированных кошек. На основании клинического исследования и определения индекса массы тела (ИМТ) установлено, что у 21 (91,3 %) животных индекс массы тела был более 4,5 баллов, а у 2 (8,7 %) – 4,5 балла.

У пациентов с метаболическим синдромом и признаками артериальной гипертензии при офтальмоскопии выявляли: извитость и сужение артерий сетчатки и полнокровие вен у 16 (69,5 %) животных, гифему и/или кровоизлияние в стекловидное тело у 1-ой (4 %) кошки, глазное дно без изменений, свойственных артериальной гипертензии, было выявлено у 6-ой (26 %) животных.

Ультразвуковым исследованием органов брюшной полости и эхокардиографическим исследованием сердца установлено наличие патологии гепатобилиарной системы у 22 животных (95,6 %), дисметаболической нефропатии у 23 (100 %) животных; гипертрофическая кардиомиопатия у 1-ой (4 %) кошки.

Микроальбумин в моче на ранней стадии болезни не выявляли, тогда как при выявлении нефропатии и артериальной гипертензии его уровень был $\geq 0,15$ г/л. Показатели морфологического состава крови (лейкоциты, гемоглобин, тромбоциты) и гемоглобина у животных данного исследования находились в пределах референсных значений. Определение показателей липидного (общего холестерина, триглицеридов) и углеводного обмена (глюкозы) позволило установить повышенное содержание холестерина (более 6 ммоль/л) у 11 (47,8 %) животных, триглицеридов (более 1,8 ммоль/л) у 22 (95,6 %) и глюкозы (более 6,0 ммоль/л) у 16 (69,5 %) соответственно.

Дальнейшие исследования включали уточнение диагноза у животных с метаболическим синдромом. Для этой цели проводили определение инсулина и фруктозамина. Спектр проводимых исследований связан с тем, что нарушения углеводного обмена у кошек с повышенным ИМТ могут быть связаны как со стрессовой гликемией, так и сахарным диабетом (СД). Критериями уточнения СД служили симптоматика заболевания и уровень фруктозамина (более 365 мкмоль/л) сыворотки крови. У животных с МС установлено повышенное содержание глюкозы в крови, так у 3 (18,7 %) уровень гликемии составил 6,0–10,0 ммоль/л; у 8 (50 %) животных составил 10,01–13,0 ммоль/л; у 3 (18,75 %) глюкоза достигала значений 13,01–16,0 ммоль/л и у 2 (12,5 %) превышала значение свыше 16,01 ммоль/л.

Дислипидемия (ДЛП) является одним из ведущих нарушений при метаболическом синдроме. Для больных животных с МС наиболее характерными изменениями липидного обмена были гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия, реже нарушения во фракциях холестерина. При установлении артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии проводили определение липидного профиля: липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП).

Так, у 2 (18,4 %) уровень холестерина находился в пределах 6,0–7,0 ммоль/л; у 3 (27,2 %) составлял 7,01–8,0 ммоль/л; в интервале от 8,01–9,0 ммоль/л у 3 (27,2 %) и свыше 9,01 находился у 3 (27,2 %). Для животных с МС было характерным и повышенное содержание триглицеридов, так у 22 животных (95,65 %) уровень триглицеридов был существенно выше 1,8 ммоль/л. У 2 (8,7 %) животных выявлено увеличение уровня ЛПОНП по сравнению с референсными значениями.

Такие диагностические подходы позволили прогнозировать развитие заболевания у каждого пациента и направить терапевтические мероприятия на основные патогенетические звенья МС. Главными задачами лечения больных МС являлись: снижение массы тела, контроль скорости метаболических процессов и артериального давления.

Для воздействия на патогенетические звенья МС (избыточную массу, нарушение углеводного обмена, ДЛП, артериальную гипертензию) использовали комплексную терапию. Среди немедикаментозных средств воздействия использовали диетотерапию (Prescription Diet™ W/D Feline компании Hills и Diabetic Feline компании Royal Canin) и дозированные физические нагрузки (обучали владельцев кошек с МС приемам эффективного массажа в сочетании с игровыми действиями). Немедикаментозное воздействие на метаболизм, являясь более физиологичным, предполагает продолжительное пожизненное применение, так как МС относится к хроническим заболеваниям и склонен к рецидивам. Присоединение медикаментозных методов лечения не исключает продолжение немедикаментозных мероприятий.

Поскольку у ряда животных (n = 16) одним из проявлений МС установлена гипергликемия натощак и/или нарушенная толерантность к глюкозе, что чревато развитием макрососудистых осложнений и преждевременной смерти животного, то данным животным использовали в качестве гипогликемического средства препарат глюкобай (действующее вещество – акарбоза) [7, 8, 9]. Этот препарат является производным класса ингибиторов α-глюкозидаз. Механизм действия акарбозы – обратимая блокада α-глюкозидаз (глюкомилазы, сахаразы, мальтазы) в верхнем отделе тонкой кишки, что приводит к нару-

шению ферментативного расщепления поли- и олигосахаридов и всасыванию моносахаридов, вследствие чего предотвращается развитие гипергликемии натощак. Глюкобай назначали в дозе 12,5 мг/кошку 2 раза в день во время приема корма. Эпизодов гипогликемии выявлено не было за трехмесячный период наблюдения.

Артериальная гипертензия, являясь не только симптомом, но и одним из важнейших звеньев патогенеза этого симптомокомплекса наряду с гиперинсулинизмом, требовала назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ). У пациентов с МС сопровождающемся нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом, в качестве антигипертензивной терапии нами выбрана комбинация иАПФ (рамиприл 0,125 мг/кг 1 раз в сутки) с антагонистом кальция, таким как амлодипин в дозе 0,625 мг/кошку 1 раз в день.

Таким образом, за три месяца наблюдения и коррекции выявленных нарушений нами получены следующие результаты: снижение массы тела составило в среднем 1,2 % в неделю у кошек, получающих корм Prescription Diet™ W/D Feline компании Hills, и 1,15 % у кошек, получающих Diabetic Feline компании Royal Canin. Данное снижение веса является физиологическим и протекает без выраженного снижения мышечной массы.

Заключение. Метаболический синдром на современном этапе развития ветеринарии представляет собой социально значимую патологию. Из данных анамнеза предрасполагающими факторами являются высококалорийное кормление, малоподвижный образ жизни, кастрация. Клиническими проявлениями метаболического синдрома у кошек являются висцеральное ожирение, нефрологические и гепатобилиарные заболевания. Биохимическими проявлениями метаболического синдрома являлись гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и гипергликемия. Гематологические исследования не выявили нарушений морфологического состава крови, что согласуется с результатами ряда исследований [1, 2, 3, 4, 5, 8, 10]. Важную роль в коррекции выявленных нарушений занимает сбалансированная диетотерапия готовыми промышленными диетами, коррекция артериальной гипертензии и гипогликемическая терапия.

Литература

1. Иовдальская Е. В. Распространенность метаболического синдрома у кошек // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2013. № 5. С. 26–29.
2. Данилевская Н. В., Иовдальская Е. В. Влияние антиоксиданта «Эмидонол» на биохимические показатели сыворотки крови при нарушении метаболизма у кошек // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние животные. 2014. № 2. С. 19–22.
3. Данилевская Н. В., Иовдальская Е. В. Проблема метаболического синдрома у мелких домашних животных в современной зарубежной литературе // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2013. № 3. С. 6–8.
4. Герман А. Дж. Тип над содержанием: что может тип воспитания сказать нам о типе собственно и ожирении домашних животных? Британский журнал питания, 2014. 21 ноября: 1–6.
5. Герман А. Дж. Растущая проблема ожирения у собак и кошек // Журнал питания, 2006; 136: 1940–1946 р.
6. Хениг М. Кошка в качестве модели для диабета и ожирения человека // Журнал диабета, 2012 Май 1, 6 (3): 525–33.
7. Маззаферро Е. М., Греко Д. С., Тернер А. С., Феттман М. Дж. Лечение сахарного диабета кошек с использованием ингибитора альфа-глюкозидазы и низкоуглеводной диеты // Журнал хирургической медицины кошек, 2003 Июнь; 5 (3): 183–9.
8. Нельсон Р. В. Пероральные лекарства для лечения сахарного диабета у собак и кошек // Практический журнал мелких животных, 2000 ноябрь; 41 (11): 486–90.



9. Сингх Р., Рэнд Дж. С., Коранди М., Мортон Дж. М. Влияние акарбозы на постпрандиальную концентрацию глюкозы в крови у здоровых кошек, низко- и высокогидратные диеты // Журнал хирургической медицины кошек, 2014 Октябрь 24. PII: 1098612X14556559.

10. Ранд С. Дж., Флиман Л., Фэрроу М., Апплетон Д. Дж., Ледерер Р. Сахарный диабет собак и кошек: природа или воспитание? // Журнал питания, 2004; 134 дополнения: Р. 2072–2080.

References

1. Iovdalskaya E. Prevalence of the metabolic syndrome in cats // Russian veterinary journal. Small domestic and wild animals. 2013. No. 5. P. 26–29.

2. Danilevskaya N., Iovdalskaya E. V. In. The effect of antioxidant «Amidone» on biochemical parameters of blood serum in case of breach of metabolism in cats // Russian Veterinary Journal. Small Pets. 2014. No. 2. S. 19–22.

3. Danilevskaya N., Iovdalskaya E. V. In. The problem of metabolic syndrome in small animals in the modern literature // Russian veterinary journal. Small domestic and wild animals. 2013. No. 3. P. 6–8.

4. German A. J. Style over substance: what can parenting styles tell us about ownership styles and obesity in companion animals? Br J Nutr. 2014 Nov 21:1-6.

5. German J. A. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats // the Journal of Nutrition, 2006; 136: 1940S-1946S.

6. Hoenig M. The cat as a model for human obesity and diabetes. J Diabetes Sci Technol. 2012 May 1;6(3):525-33.

7. Mazzaferro, E. M., Greco D. S., Turner, A. S., M. J. Fettman Treatment of feline diabetes mellitus using an alpha-glucosidase inhibitor and a low-carbohydrate diet. J Feline Med Surg. 2003 Jun;5(3):183-9.

8. Nelson R. W. Oral medications for treating diabetes mellitus in dogs and cats. J Small Anim Pract. 2000 Nov;41(11):486-90.

9. Singh R., Rand J. S., M. Coradini, Morton J. M. Effect of acarbose on postprandial blood glucose concentrations in healthy cats fed low and high carbohydrate diets. J Feline Med Surg. 2014 Oct 24. pii: 1098612X14556559.

10. Rand S. J., Fleeman L., Farrow M., Appleton D. J. and Lederer R. Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture? // The Journal of Nutrition, 2004; 134 supplement: 2072–2080 p.