

2. Бычкова, Е. И. Иксодовые клещи (Ixodidae) в условиях Беларуси / Е. И. Бычкова, И. А. Федорова, М. М. Якович. – Минск: Беларус. навука, 2015. – 191 с.
3. Глазунов, Ю. В. Экологические основы регулирования численности иксодовых клещей / Ю. В. Глазунов, Л. А. Глазунова // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 5-2. – С. 161-164.
4. Коренберг, Э. И. Инфекции, передающиеся иксодовыми клещами в лесной зоне, и стратегия их профилактики: изменение приоритетов / Э. И. Коренберг // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2013. – № 5. – С. 7-17.
5. Коренберг, Э. И. Природноочаговые инфекции, передающиеся иксодовыми клещами / Э. И. Коренберг, В. Г. Помелова, Н. С. Осин. – М.: ООО Коментарий, 2013. – 464 с.
6. Князева, О. Р. Возбудители трансмиссивных заболеваний человека в иксодовых клещах, отловленных на территории Республики Беларусь [Электронный ресурс] / О. Р. Князева, А. Г. Красько, Н. Н. Полешук // Современные аспекты здоровьесбережения: сб. материалов юбил. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 55-летию мед.-проф. фак-та УО БГМУ, Минск, 23-24 мая 2019 г. / под ред. А. В. Сикорского, А. В. Гиндюка, Т. С. Борисовой. – Минск, 2019. – Режим доступа: http://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/26080/367_372.pdf?sequence=1&isAllowed=y. – Дата доступа: 15.03.2021.
7. Методические указания 3.1.3012-12. 3.1. «Эпидемиология, профилактика инфекционных болезней. Сбор, учет и подготовка к лабораторному исследованию кровососущих членистоногих в природных очагах опасных инфекционных болезней». Утверждены Роспотребнадзором 04.04.2012.
8. Островский, А. М. Иксодовые клещи – переносчики трансмиссивных инфекций в Беларуси / А. М. Островский // Самарская Лука: проблемы региональной и глобальной экологии. – 2017. – Т. 26. – № 4. – С. 16-36.
9. Стариков, В. П. Видовой состав и распространение иксодовых клещей (Parasitiformes, Ixodidae) в Курганской области / В. П. Стариков, Т. М. Старикова // ВЕСТНИК СВФУ. – 2021. – № 1 (81). – С. 20-33.
10. Стасюкевич, С. И. Анализ и обзор состояния мер борьбы с паразитическими членистоногими Республики Беларусь / С. И. Стасюкевич // Российский паразитологический журнал. – 2018. – Т. 12. – № 3. – С. 92-96.
11. Филиппова, Н. А. Иксодовые клещи подсемейства Ixodinae. – Фауна СССР. Паукообразные. – 1977. – Т.4, вып. 4. – 396 с.
12. Ятусевич, А. И. Некоторые вопросы экологии и биологии иксодовых клещей в северо-восточной части Витебской области / А. И. Ятусевич // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2019. – № 2. – С. 116-119.
13. <http://weatherarchive.ru/Pogoda/Vitebsk>. – Дата доступа: 15.05.23 г.

УДК 636.8.045

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АЛИМЕНТАРНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У КОТЯТ

О. Л. Телкова, М. Г. Величко, В. М. Шафаревич

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28, e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: алиментарный гиперпаратиреоз, котята, лечение, кальций, фосфор.

Аннотация. В данной статье рассматривается проблема лечения алиментарного гиперпаратиреоза у котят. На основании биохимического мониторинга макроэлементов в сопоставлении с рентгенологической картиной состояния костной ткани оценивалась эффективность лечения. Основное содержание исследования состоит в анализе содержания кальция и фосфора в крови и рентгенологической картины опорно-двигательного аппарата для определения эффективности лечения заболевания.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF ALIMENTARY HYPERPARATHYROIDISM IN KITTENS

O. I. Telkova, M. G. Velichko, V. M. Shafarevich

El «Grodno state agrarian university»
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: *alimentary hyperparathyroidism, kittens, treatment, calcium, phosphorus.*

Summary. *This article discusses the problem of treatment of alimentary hyperparathyroidism in kittens. Based on the biochemical monitoring of macroelements in comparison with the X-ray picture of the state of the bone tissue, the effectiveness of the treatment was evaluated. The main content of the study is to analyze the content of calcium and phosphorus in the blood and the X-ray picture of the musculoskeletal system to determine the effectiveness of the treatment of the disease.*

(Поступила в редакцию 02.06.2023 г.)

Введение. Алиментарный гиперпаратиреоз у кошек – это метаболическое расстройство, которое характеризуется остеопенией, являющейся следствием резорбции костей при нормальном росте костной ткани, вызванное диетой с высоким содержанием фосфора, низким содержанием кальция (кормление только мясом, субпродуктами) [4].

Пищевой вторичный гиперпаратиреоз вызывается хронической гипокальциемией из-за стойкого дефицита кальция в рационе (Уильямс, 2007). Наиболее частая причина гиперпаратиреоза – питание с низким содержанием кальция или витамина D и избытком фосфора (Phillips et al., 2011).

Мясной рацион с невысоким содержанием кальция и/или насыщенный фосфором приводит к развитию временной гипокальциемии. Этого достаточно для стимуляции синтеза парашитовидной железой паратормона, задача которого – поддерживать нормальный уровень ионов кальция в крови. Эта задача реализуется путем активизации работы остеокластов и реабсорбции ионов кальция в почечных канальцах. Резорбция кости остеокластами происходит намного быстрее ее (кости) образования, в результате чего развивается остеодистрофия [2, 3].

Клинические проявления гиперпаратиреоза у котят являются анорексия, потеря веса, депрессия, гиперестезия, запор и вздутие живота из-за снижения перистальтики кишечника, хромота, нежелание стоять или ходить и выраженные скелетно-мышечные боли. Спонтанные и патологические переломы. Деформация костей конечностей, грудной клетки и позвоночника. Неврологические проблемы (судороги, парезы, параличи) – в результате сдавливания позвонков. Котята с гиперпаратиреозом низкорослые и имеют деформации конечностей (Скотт и Мелоулин, 2007). Нарушение смены зубов. Отставание в росте [5].



Рисунок 1 – Перелом дистального отдела бедренной кости у 2-месячного котенка (клиническая картина)

Цель исследования – сравнить эффект биологически активной добавки (БАД) в лечении котят с алиментарным гиперпаратиреозом на фоне коррекции питания.

Материал и методика исследований. Работа выполнялась в условиях ветеринарной клиники «Добрый док» в период работы с марта 2022 по март 2023 год. Было отобрано 15 котят трехмесячного возраста, которые содержались в одинаковых условиях и с общим диагнозом – алиментарный гиперпаратиреоз.

Котят разделили на 3 равные группы ($n = 5$).

Первая группа – котята, которые получали промышленный корм, ограничили в движении.

Вторая группа – котята, которые получали с промышленным кормом порошок яичной скорлупы в количестве 5 г, растворенных в 20 мл молока, и были ограничены в движении. Раствор задавали через зонд *per os*. Для подготовки порошка яичной скорлупы (Biova, 2009) ее сушили в духовке на противне для запекания в течение 5 мин для просыхания, затем измельчали в кофемолке. Раствор вводили 1 раз в сутки в течение 15 дней.

Известно, что карбонат кальция составляет 95 % куриной яичной скорлупы и 3,5 % представляет собой органические смеси, поэтому ее используют при лечении дефицита кальция у человека и животных (Даенгпрок и др., 2003). Вес одной яичной скорлупы – 6 г, что содержит 2200 мг кальция (Влад, 2009).

Третья группа котят получала мясной корм (с низким содержанием кальция и высоким содержанием фосфора).

Котятам проводили мониторинг выявленных клинических признаков заболевания на 1 и 30 день. Биохимический анализ крови, взятой из передней подкожной вены предплечья, проводили с помощью автоматического биохимического анализатора А-15. В крови определяли содержания Са (ммоль/л) и Р (ммоль/л). У всех котят в эти сроки проводили рентгенологическое исследование.

Результаты исследований и их обсуждение. По нашим данным, в первый день у котят первой группы отмечалось нарушение функций опорно-двигательного аппарата, рентгенологически выявлялась остеопороз различной степени. Аналогичные клинические проявления выявлялись во 2 и 3 группе. В крови животных 1-3 группы отмечалось сниженное содержание кальция в среднем на 15-20 % (таблица 1) и повышенное содержание фосфора. Через 30 дней было проведено повторное рентгенологическое исследование для сопоставления содержания кальция и фосфора в крови (таблица 2). По нашим данным, у котят 1 и 2 группы исчезли проявления признаков заболевания опорно-двигательного аппарата, т. к. не выявлялись признаки хромоты, а при пальпации – болезненность. На месте переломов рентгенологически определялась образование костной мозоли.

Таблица 1 – Показатели кальция и фосфора при взятии крови на первичном приеме

| Показатель | 1 группа котят | | | | | |
|-------------|----------------|-----|------|------|------|------|
| | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Са, ммоль/л | 2-2,7 | 2,0 | 1,87 | 2,1 | 1,98 | 1,9 |
| Р, ммоль/л | 1,1-2,3 | 2,4 | 2,3 | 2,87 | 2,2 | 2,57 |
| | 2 группа котят | | | | | |
| | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Са, ммоль/л | 2-2,7 | 1,9 | 2,01 | 2,3 | 2 | 1,86 |
| Р, ммоль/л | 1,1-2,3 | 2,5 | 2,4 | 2,8 | 2,3 | 2,4 |
| | 3 группа котят | | | | | |
| | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Са, ммоль/л | 2-2,7 | 2,1 | 1,7 | 1,6 | 2,2 | 2,12 |
| Р, ммоль/л | 1,1-2,3 | 2,7 | 2,5 | 2,35 | 2,8 | 2,6 |

Примечание – * $P < 0,05$

Таблица 2 – Показатели кальция и фосфора через 30 дней после лечения

| Показатель | 1 группа котят | | | | | |
|-------------|----------------|-----|------|------|------|------|
| | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Са, ммоль/л | 2-2,7 | 2,7 | 2,72 | 2,8 | 2,58 | 2,9 |
| Р, ммоль/л | 1,1-2,3 | 2,1 | 2,0 | 2,25 | 2,28 | 2,3 |
| | 2 группа котят | | | | | |
| | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Са, ммоль/л | 2-2,7 | 2,3 | 2,1 | 2,6 | 2,4 | 2,15 |
| Р, ммоль/л | 1,1-2,3 | 2,0 | 1,7 | 2,2 | 1,54 | 2,01 |
| | 3 группа котят | | | | | |
| | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Са, ммоль/л | 2-2,7 | 2,0 | 1,5 | 1,3 | 1,9 | 1,58 |
| Р, ммоль/л | 1,1-2,3 | 2,8 | 2,9 | 2,4 | 2,47 | 2,45 |

Примечание – * $P < 0,05$

У котят 3 группы было выявлено ухудшение состояния здоровья, которое проявлялось анорексией, запорами и перелом передней конечности у двух котят.

По нашим данным, можно предположить, что выход кальция и фосфора из кости в кровь вследствие избыточного количества паратгормона приводит к снижению синтеза коллагена в остеобластах, увеличивает разрушение минеральной и органической части остеокластами и остеоцитами.



Рисунок 2 – Рентгенологический снимок котенка с переломом дистального отдела бедренной кости

Заключение. Таким образом, можно предположить, что гиперпаратиреоз был индуцирован у котят из-за преобладания в рационе преимущественно мясной пищи. Заболевание характеризовалось тяжелыми деформациями скелета и множественными переломами, болью, хромотой. Алиментарный гиперпаратиреоз встречается у котят любой породы, которые находились на несбалансированном рационе с

преобладанием мяса. Для дифференциальной диагностики заболевания использовали рентгенологическое исследование и биохимические показатели крови для определения в них кальция, фосфора и их расчетного соотношения. Следует учитывать выраженность компенсаторных механизмов в начале заболевания в костной ткани, поэтому содержание исследуемых макроэлементов было у ряда животных в пределах нормы на первый день обследования.

Обеспечение рекомендованного сбалансированного рациона и иммобилизация животных в клетке позволили получить положительный клинический прогноз для котят первой и второй группы. Добавление кальция к коррекционному рациону является неотъемлемой частью в лечении. Кормление раствором яичной скорлупы может быть использовано в качестве экономичного источника Са, как альтернативное лечение гиперпаратиреоза у котят.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масловская, А. А. Биохимия гормонов: пособие для студентов педиатрического, медико-психологического, медико-диагностического факультетов и факультета иностранных учащихся / А. А. Масловская. – 6-е изд. – Гродно: ГрГМУ, 2012. – 17 с.
2. Смирнова, О. О. Пищевой вторичный гиперпаратиреонизм (ювенильная остеоидистрофия) / О. О. Смирнова // VetPharma. – 2012. – № 5 – С. 61-66.
3. United States :Biova, L. L. C. Williams, W.J., Beutler, E., and Erslev, A.J. (1990):Hematology, 4th Edition. New York, McGraw-Hill.P:243-247.
4. Scott HW.And McLaughlin RG. (2007): Miscellaneous orthopedic conditions. In: Scott HW, McLaughlin R, eds. Feline Orthopedics. London: Manson Publishing:P: 335-350.
5. Feldman E. CANINE AND FELINE ENDOCRINOLOGY/ E. Feldman, R. Nelson, C. Reusch, C. Scott-Moncrieff, E. Behrend // Elsevier. – 2014. – № 14 – P. 592-593.
6. Phillips .A. et al.,(2011):Vitamin Ddependent non –type 2 rickets in a 3- month-old Cornish Rexkitten. JFMS13:P:526-531.
7. Moarrabi, A. Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in Cats under Six-Month-Old of Ahvaz / A. Moarrabi, B. Mosallanejad, G. Khadjeh, B. Noorani // IJVS. – 2008. – № 6 – С. 3.
8. Moarrabi, A., Mosallanejad, B., Khadjeh, G. and Noorani, B. (2008): Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in Cats under Six-Month-Old of Ahvaz. IVSA. Vol.:3; No.:1. P: 59-65.
9. Parker, V. Feline hyperparathyroidism: Pathophysiology, diagnosis and treatment of primary and secondary disease / V. Parker, C. Gilor, D. Chew // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2015. – № 5 – 427-439.