

УДК 636.7.09:616.45-008.64-092

Зоська П. Б., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: polinazoska@gmail.com

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС ПРИ ГІПОАДРЕНОКОРТИЦИЗМІ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ

Гіпоадренокортицизм, як вважають, є наслідком опосередкованого імунітетом руйнування всіх шарів надниркових залоз, що призводить до дефіциту мінералокортикоїдів (альдостерон) та глюкокортикоїдів (кортизол) [1].

Дослідники зазначають, що клінічний синдром виникає, коли принаймні від 85% до 90% тканин надниркових залоз руйнуються, що призводить до дефіциту вищеназаних гормонів. Оскільки мінералокортикоїди стимулюють реабсорбцію натрію та виведення калію, дефіцит призводить до збільшення виведення натрію та зменшення виведення калію із сечею, потом, слиною та через шлунково-кишковий тракт. Результатом є гіпонатріємія та гіперкаліємія [3, 1].

У дослідах вказують на втрату солі, води з сечею, що спричинює сильну дегідратацію, гіпертонус плазми, ацидоз, зменшення об'єму циркулюючої крові, гіпотонію та, зрештою, колапс кровообігу. Однак, коли недостатність надниркових залоз спричинена недостатньою продукцією АКТГ, рівень електролітів часто є нормальним або лише незначно порушеним [2].

Дефіцит глюкокортикоїдів сприяє гіпотонії та викликає сильну чутливість до інсуліну, порушення обміну вуглеводів, жирів та білків. За відсутності кортизолу з білка утворюється недостатня кількість вуглеводів; гіпоглікемія та зниження глікогену в печінці. Виникає слабкість, частково через недостатню нервово-м'язову функцію. Знижується стійкість до інфекцій, травм та стресів. Слабкість і зневоднення міокарда зменшують серцевий викид, і може спостерігатися недостатність кровообігу [2].

Зниження рівня кортизолу в крові призводить до збільшення вироблення АКТГ та підвищення рівня бета-ліпотропіну, який має меланоцитостимулюючу активність і разом з АКТГ викликає гіперпігментацію шкіри та слизових оболонок, характерну для цієї хвороби [4].

Встановлено, що первинна адренокортикальна недостатність, що зустрічається в природі, виникає внаслідок атрофії або руйнування всіх шарів кори надниркових залоз, що призводить до неадекватної секреції як мінералокортикоїдів, так і глюкокортикоїдів. Первинне імунно-опосередковане руйнування кори надниркових залоз викликає цю форму хвороби і є найпоширенішою причиною первинного гіпоадренокортицизму у людей. Рідкісні причини первинної деструкції кори надниркових залоз включають інфільтрацію грибок (гістоплазма, бластоміцес, кокцидіоїди, криптококки), новоутворення, амілоїдоз, травми або коагулопатія [1, 2].

Аутоімунний полігландулярний синдром, як описується в роботах Фельдман Е.К., Нельсон Р.В., рідко спостерігається у свійського собаки, але він спостерігається приблизно у 50% людей з первинним гіпоадренокортицизмом. У серії із 187 собак з первинним гіпоадренокортицизмом, у 28 виявляли,

щонайменше, 1 іншу ендокринопатію; 16 собак мали гіпотиреоз, 14 - інсулінозалежний цукровий діабет, 3 - гіпопаратиреоз і 2 – азооспермію [1, 2].

Ятрогенний первинний гіпоадренокортицизм може бути наслідком прийому препаратів, що спричиняють руйнування кори надниркових залоз. Наслідком є прогресуючий некроз і атрофія пучкової та сітчастої зон [3].

Природний вторинний гіпоадренокортицизм є наслідком того, що гіпофіз не виділяє АКТГ. Відсутність АКТГ призводить до важкої атрофії зон наднирників. Сироваткові електроліти залишаються нормальними, оскільки секреція альдостерону зберігається. Причини вторинного гіпоадренокортицизму включають руйнування гіпофіза новоутвореннями, запаленнями або травмою голови. Ця форма хвороби Аддісона зустрічається набагато рідше, ніж первинний гіпоадренокортицизм. Серед усіх собак із гіпоадренокортицизмом випадки вторинного коливаються від 4% до 24% [1, 4].

Ятрогенний вторинний гіпоадренокортицизм, як правило, є результатом екзогенного введення глюкокортикоїдів і є більш поширеним, ніж природна форма. Інгібування зворотного зв'язку від екзогенних глюкокортикоїдів пригнічує секрецію АКТГ в передній частині гіпофіза, що, в свою чергу, призводить до атрофії зон наднирників. Якщо екзогенний глюкокортикоїд виводиться занадто швидко, виникає гіпокортицизм [1].

Отже, гіпоадренокортицизм являє собою ендокринне захворювання, що, як зазначалось вище, може супроводжуватись декількома ендокринопатіями та призводить до великої кількості наслідків для здоров'я тварини.

Література

1. Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd ed. St. Louis, Missouri: WB Saunders; 2004. pp. 394–439.
2. Kintzer PP, Peterson MA. Primary and secondary hypoadrenocorticism. Vet Clin North Am: Small Anim Pract. 1997; 27:349–357.
3. Peterson ME. Medical treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism (Cushing's Disease) Vet Clin North Am: Small Anim Pract. 2001; 31:1005–1014.
4. LaPerle KMD, Capen CC. Endocrine system. In: McGavin MD, Zachary JF, editors. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2007. pp. 693–741. __