

УДК 611.018.54:598.1

СТЕПАНЕНКО Г.О., аспірант, doctor_aska@mail.ru

Харківська державна зооветеринарна академія

Науковий керівник – ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук, професор

Луганський національний аграрний університет

РОЛЬ МЕТАБОЛІЧНИХ ОСТЕОПАТІЙ У ВИНИКНЕННІ ПАТОЛОГІЧНИХ ПЕРЕЛОМІВ У РЕПТИЛІЙ

У статті відзначається, що у досліджених рептилій (21 особина), хворих на метаболічні остеопатії, клінічно було діагностовано переломи без наявності травми в анамнезі, які супроводжувалися парезами кінцівок, дисфагією і тремором пальців. За допомогою денситометричного дослідження встановлено, що у тварин із переломами кісток щільність кісткової тканини верхніх щелеп була зниженою порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,001$). Також встановлено, що у хворих на остеопатії ігуан (*Iguana iguana*) відбувалося зростання у 2,9 рази концентрації хондроїтинсульфатів у сироватці крові ($p < 0,001$), у 5,8 – в агам (*Pogona vittiseps*) ($p < 0,001$) та у 3,1 рази – синьоязикових сцинків (*Tiliqua scincoides*), що збіглося зі збільшенням всіх фракцій ГАГ у сироватці крові. Розглядаючи перелом як вторинний прояв метаболічних порушень кісткової тканини, що призвели до підвищення ламкості кістки, можна припустити, що визначення щільності кісток саме верхньої щелепи та рівень показників сполучної тканини у крові є інформативними предикторами патологічних переломів.

Ключові слова: метаболічні остеопатії, рептилії, щільність кісток, біохімічні показники, патологічні переломи.

Постановка проблеми. Серед рептилій, які утримуються у тераріумах, порушення мінерального обміну зазвичай зустрічаються частіше, ніж у ссавців, причому їх можна спостерігати у тварин будь-якого віку. На порушення мінерального обміну припадає більшість метаболічних хвороб рептилій (у легкій формі зустрічаються у 70 % водних черепах, 90 – сухоподольних і 32 % – в ігуан).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Для позначення первинної патології мінерального обміну в рептилій в іноземній літературі зазвичай використовують термін MBD – метаболічна хвороба кісток («*Metabolic Bone Disease*»). Етіологія захворювань цієї групи приблизно однакова (первинне порушення аліментарного надходження та розподілу кальцію і фосфору в організмі), а патогенез і клінічний перебіг можуть дещо різнитися. Однак у всіх випадках у цьому разі виникає хронічне подразнення прищитоподібних залоз з гіперпродукцією паратиреоїдного гормону (ПТГ). Тому в сучасній літературі замість MBD прийнято використовувати термін ВХГ (вторинний харчовий гіперпаратиреоїдизм), або в англійській аббревіатурі NSHP (*Nutritional Secondary Hyperparathyroidism*). Ця група захворювань включає такі самостійні нозології: рахіт, остеомаліція та остеопороз. Дистрофічні процеси у кістках за первинних остеопатій можна характеризувати як «остеоклазію», «фіброзну остеодистрофію» і «ектопічну мінералізацію». Вони також можуть супроводжувати інші захворювання, наприклад, нефрити. Однак, якщо зміни кісткової тканини носять системний характер, їм іноді надають статус нозології та відзначають фіброзну остеодистрофію або метастатичну мінералізацію як окремі захворювання [1]. За хронічного перебігу у виснаженому кортексі кістки відбувається проліферація фіброзної тканини, що є механізмом компенсації. Резорбційні зміни в медулярній кістці та формування вторинної гаверсової системи неможливі, оскільки не розвинена система первинних судинних каналів. У зв'язку з цією особливістю у разі порушень мінерального обміну для ящірок характерна резорбція саме діафізарного кортексу, а не губчастої медулярної кістки. Також до особливостей кісткової системи рептилій відносять пневматизацію довгих трубчастих кісток кінцівок, які мають широкий медулярний канал і нагадують кістки птахів, безсудинну будову компактних кісток періостального походження та обмежене поширення трабекул у діафізарних ділянках довгих кісток [2]. У ящірок із вкороченими кінцівками (сцинки) кістки викривлені, а медулярний канал розвинений у дистальній половині трубчастої кістки [3]. Безсудинний тип кортикальної кістки в ящірок не сприяє прискоренню репаративних процесів [4]. Але за патологічних переломів, в основному остеопенії різної етіології, репаративна регенерація, навпаки, відбувається швидше, на відміну від ссавців [5]. Також спостерігаються вторинні кісткові зрощення або навіть патологічна регенерація із переважним утворенням фіброзної, рідше хрящової тканини або з надмірною продукцією остеоїду, мінералізація якого навіть за своєчасної кальцієзамінної терапії відбувається протягом 6–8 тижнів [6]. Таким чином, порушення мінерального обміну, що сприяють виникненню патологічних переломів, є поширеною проблемою у представників класу рептилій та потребують подальшого

дослідження для виявлення первинного етіологічного чинника і призначення своєчасної та адекватної терапії.

Мета досліджень – встановити роль метаболічних остеопатій як первинного етіологічного чинника переломів кісток у рептилій.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження проводили упродовж 2011–2013 рр. на базі кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії Харківської державної зооветеринарної академії, відділу лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» (атестат акредитації № 100–125/2012 від 15.05.2012 р.) та клініки ветеринарної медицини «Пес + Кіт» м. Харків (ліцензія АВ 318945 від 09.07.2007 р.). Об'єктами дослідження були представники трьох родин класу *Reptilia*, хворі на метаболічні остеопатії, які утримувались у приватних зоологічних колекціях, а саме: 6 зелених ігуан (*Iguana iguana*), 7 синьоязикових сцинків (*Tiliqua scincoides*) та 8 бородатих агам (*Pogona vittiseps*) віком від 1 до 2 років із середньою масою тіла 750 ± 50 г. Як контрольну групу досліджували клінічно здорових рептилій тієї ж таксономічної належності ($n=42$). Дослідження щільності кісткової тканини тварин (кісток верхньої щелепи, стегна і таза) проводили з використанням програмного комплексу "X-Rays" [7, 8]. У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів (ГП), хондроїтинсульфатів (ХСТ), а також фракційний склад глікозаміногліканів (ГАГ) [9].

Результати досліджень та їх обговорення. У рептилій, хворих на метаболічні остеопатії, клінічно було діагностовано переломи без наявності травми в анамнезі, що також супроводжувалося парезами кінцівок, дисфагією, тремором пальців, що відповідає третій стадії важкості перебігу вторинного харчового гіперпаратиреоїдизму (ВХГ) за Д.Б. Васильєвим [6]. У результаті проведення денситометричного дослідження було встановлено, що у тварин із переломами відрізняється щільність кісткової тканини щелеп – вона статистично значимо менша ($p < 0,01$). Отже, якщо розглядати перелом як вторинний прояв можливих метаболічних порушень, що призвели до підвищення ламкості кістки, то визначення щільності саме верхньої щелепи є важливим предиктором цих патологічних станів (табл. 1).

Таблиця 1 – Результати порівняльного аналізу щільності кісткової тканини різної локалізації у рептилій

Кістка	Наявність перелому	Кількість тварин	Щільність кісткової тканини, ум. од. (M±m)
Верхня щелепа	без перелому	18	1,44±0,027
	з переломом	3	1,09±0,044 ***
Стегно	без перелому	18	1,00±0,058
	з переломом	3	0,81±0,098
Кістки таза	без перелому	18	1,04±0,043
	з переломом	3	0,92±0,146

Примітка. *** – $p < 0,01$ порівняно з показником без перелому.

Результати досліджень сироватки крові дослідних та контрольних груп ігуан (*Iguana iguana*), агам (*Pogona vittiseps*) та сцинків (*Tiliqua scincoides*) свідчать що, незважаючи на видові особливості метаболізму сполучної тканини, спостерігаються однакові клініко-біохімічні тен-денції перебігу патологічного процесу (табл. 2). Виявлено, що у хворих ігуан (*Iguana iguana*) відбувалося істотне зростання у 2,9 рази концентрації ХСТ у сироватці крові ($p < 0,001$), у 5,8 – агам (*Pogona vittiseps*) ($p < 0,001$) та у 3,1 рази – синьоязикових сцинків (*Tiliqua scincoides*). Також відбувалося збільшення всіх фракцій ГАГ.

Таблиця 2 – Біохімічні показники стану сполучної тканини у рептилій, хворих на метаболічну остеопатію (M±m)

Тварини	ГП, Од.	ХСТ, г/л	ГАГ, ум. од.			
			Загальні	I фракція	II фракція	III фракція
Ігуани (<i>Iguana iguana</i>)						
Здорові, n=20	1,05±0,10	0,420±0,05	11,28±1,04	5,29±0,50	3,13±0,35	3,0±0,32
Хворі, n=6	0,93±0,17	1,23±0,18****	20,12±3,11**	8,48±0,92***	6,62±1,29**	5,02±1,06*
Агами (<i>Pogona vittiseps</i>)						
Здорові, n=11	0,79±0,04	0,250±0,030	17,13±2,18	10,74±1,04	5,35±1,01	2,05±0,43
Хворі, n=8	0,82±0,10	1,45±0,35***	61,9±12,6***	21,18±2,78***	18,28±3,94***	22,47±8,71**
Синьоязикові сцинки (<i>Tiliqua scincoides</i>)						
Здорові, n=11	1,14±0,19	0,39±0,09	13,9±0,76	8,26±0,41	3,14±0,34	2,50±0,39
Хворі, n=7	1,16±0,09	1,22±0,22***	36,76±5,80***	15,81±2,22***	12,16±2,74***	7,16±1,45***

Примітки: * – $p < 0,1$; ** – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$ порівняно зі здоровими тваринами.

Водночас вміст ГП у хворих особин вірогідно не змінювався, що свідчить про відсутність запальних реакцій організму та можливе зниження загальної реактивності у хворих рептилій, а також про хронічний перебіг патологічного процесу у тканинах скелету. Це підтверджує зростання рівня всіх фракцій ГАГ у сироватці крові рептилій різних видів. Зростання III фракції ГАГ в ігуан (*Iguana iguana*), агам (*Pogona vittiseps*) та синьязыких сцинків (*Tiliqua scincoides*), яка містить, головним чином, кератан- і гепарансульфати та гепарин, у 1,7; 10,9 і 2,8 рази відповідно є свідченням метаболічних порушень в організмі рептилій, зокрема, у кістковій тканині, адже вік тварин не збігається з ознаками старіння.

Висновки. 1. У рептилій, хворих на метаболічні остеопатії, було діагностовано переломи без наявності травми в анамнезі, які супроводжувалися парезами кінцівок, дисфагією, тремором пальців, що відповідає третій стадії важкості перебігу вторинного харчового гіперпаратиреоїдизму.

2. У тварин з переломами щільність кісткової тканини верхніх щелеп була нижча, ніж у тварин контрольної групи, що дозволяє використовувати визначення їх щільності як предиктор розвитку метаболічної остеопатії.

3. У сироватці крові ігуан (*Iguana iguana*) з переломами кісток відбувалося збільшення концентрації хондроїтинсульфатів у 2,9, агам (*Pogona vittiseps*) – 5,8, синьязыких сцинків (*Tiliqua scincoides*) – 3,1 рази, що збігалось зі зростанням всіх фракцій ГАГ і зумовлено порушенням метаболізму органічного матриксу кісткової тканини внаслідок остеопатії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильев Д.Б. Остеоренальный синдром у рептилий: особенности патогенеза и терапии / Д.Б. Васильев // Ветеринарная патология. – 2008. – № 2 (17). – С. 85–89.
2. Romer A. Osteology of the reptile / A. Romer // University of Chicago Press, Chicago, 2007. –800 p.
3. Jacobson E.R. Biology, husbandry, and medicine of the Green iguana / E.R. Jacobson // Krieger Publishing Co. Malabar, FL, 2009. – 177 p.
4. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Дж. Б. Бонагура; Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 1376 с.
5. Васильев Д.Б. Профилактика нарушений минерального обмена у рептилий в неволе и применение витаминно-минеральных подкормок / Д.Б. Васильев, В. С. Швед // Научные исследования в зоологических парках. – Московский зоопарк, 2009. – № 20. – С. 15.
6. Васильев Д.Б. Фосфорно-кальциевый обмен у наземных позвоночных. Сравнительная патология, Дифференциальная диагностика, терапия основных, сопутствующих и клинически сходных болезней в рептилий / Д.Б. Васильев // Материалы X Междунар. вет. конгресса. – М., 2012. – С. 134–152.
7. Тимошенко О.П. Исследование диагностических возможностей программного комплекса "X-rays" / О. П. Тимошенко, М.Ю. Карпинский, А.Г. Вересун // Медицина и ... – Харьков. – 2001. – № 1. – С. 62–64.
8. Тимошенко О.П. Использование программной денситометрии для изучения состояния костной системы рептилий / О.П. Тимошенко, А. Б. Сегодня, А.А. Степаненко // Науч.-технич. бюллетень Института биологии животных НААН и Государ. научно-исследов. контрольного ин-та вет. препаратов и кормовых добавок. – Львов: Сполом. – 2012. – № 13. – С. 449–456.
9. Біохімічні показники стану сполучної тканини у діагностиці хвороб собак і котів: методичні рекомендації / Д.В. Морозенко, В.І. Левченко, О.П. Тимошенко. – Біла Церква, 2012. – 42 с.
10. Степаненко А.А. Целесообразность использования клинико-биохимических показателей состояния соединительной ткани у разных видов рептилий / А.А. Степаненко, О.П. Тимошенко // Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту: Серія «Ветеринарні науки». – Луганськ: Элтон-2, 2010. – № 18. – С. 126–131.

Роль метаболіческих остеопатий в возникновении патологических переломов у рептилий

А.А. Степаненко

В статье отмечается, что у исследованных рептилий (21 особь) с метаболіческими остеопатиями клинически были диагностированы переломы без наличия травмы в анамнезе, которые сопровождались парезами конечностей, дисфагией и тремором пальцев. С помощью денситометрического исследования установлено, что у животных с переломами костей плотность костной ткани верхних челюстей была пониженной по сравнению с клинически здоровыми животными ($p < 0,001$). Также установлено, что у больных остеопатиями игуан (*Iguana iguana*) происходил рост в 2,9 раза концентрации хондроїтинсульфата в сыворотке крови ($p < 0,001$), в 5,8 раза этот показатель увеличился в агам (*Pogona vittiseps*) ($p < 0,001$) и 3,1 раза – синезыких сцинков (*Tiliqua scincoides*), что совпадало с увеличением всех фракций ГАГ в сыворотке крови. Рассматривая перелом как вторичное проявление метаболіческих нарушений костной ткани, которые способствовали повышению ломкости кости, можно предположить, что определение плотности костей именно верхней челюсти и уровень показателей соединительной ткани в крови являются информативными предикторами патологических переломов.

Ключевые слова: метаболіческие остеопатии, рептилии, плотность костей, биохимические показатели, патологические переломы.