

По окончании опыта количество эритроцитов у животных опытной группы было выше, чем в контроле на 1,3 %, содержание гемоглобина – на 10,2 %. При этом количество лейкоцитов было ниже, чем у контрольных на 4,5 %.

Комплекс пробиотика «Муцинол» с хитозаном положительно повлиял на белковый обмен поросят опытной группы. Так, содержание общего белка в сыворотке крови у молодняка опытной группы в конце опыта превосходило аналогичный показатель у животных контрольной группы на 13 г/л (19,8 %). Повышение уровня белка в сыворотке крови поросят опытной группы свидетельствует о более интенсивных окислительно-восстановительных процессах в их организме и указывает на усиление белоксинтезирующей функции печени.

В опыте на телятах в МТФ СПК Агрофирма «Культура» изучение микробиоценоза толстого кишечника подопытных животных показало, что выпаивание в течение 7 суток пробиотика «Проваген» с хитозаном обусловило тенденцию к оптимизации в содержимом толстого кишечника телят уровня типичных эшерихий, кроме того, у животных опытной группы отмечено повышение валового прироста на 9,59 % и среднесуточных приростов живой массы – на 9,62 % (табл. 3).

**Таблица 3 –** Влияние выпаивания 1-1,5-месячным телятам пробиотика «Проваген» и комплекса этого пробиотика с хитозаном на живую массу и среднесуточные приросты живой массы

Показатель	1 группа, n=10	2 группа, n=10
Живая масса в начале опыта, кг	51,67±3,27	44,30±1,05
Живая масса через 14 суток опыта, кг	58,33±3,38	52,30±2,05
Валовый прирост живой массы за 14 суток опыта, кг	6,67±1,03	8,00±1,72
Среднесуточный прирост за 14 суток опыта, кг	0,47±0,07	0,57±0,12

**Выводы.** Таким образом, результаты двух научно-хозяйственных опытов свидетельствуют об эффективности применения хитозана в комплексе с пробиотическим кормовыми добавками при откорме телят и поросят.

#### Список литературы

1. Бондаренко, В.М. Пребиотическое и противомикробное действие лактулозосодержащих препаратов // Фарматека. – 2004. – № 11. – С. 1-5.
2. Бондаренко, В.М., Рыбальченко, О.В., Вербицкая, Н.Б., Антонов, С.Ф. Воздействие хитозана на ультраструктуру клеток патогенных и условно патогенных микроорганизмов // Современные перспективы в исследовании хитина и хитозана. Материалы восьмой Международной конференции. Казань. 2006. – С. 175-179.
3. Злобин, С.В. Оптимизация использования пробиотиков Субтилис в промышленном свиноводстве // Веткорм. 2008. №5. – С. 26-27.
4. Петухов, В.А. Нарушение функций печени и дисбиоз при липидном дистресс-синдроме Савельева и их коррекция пробиотиком Хилак-форте // РМЖ. – 2002. – Т. 10, №4. – С. 77-89.
5. Chitosan oligomer and acid salt in compensation of deficiency of some micronutrients – Y.K. Kirilenko, –Z.G. Dushkova, –E.I. Cherkashova, [et al] // Advances in chitin science. – 2007. – Vol. – 10. – P. 487-491.

#### THE EFFECTIVENESS OF CHITOSAN APPLICATION IN COMBINATION WITH PROBIOTICS, “MUTSINOL” AND “PROVAGEN” FOR FATTENING CALVES AND PIGLETS

*Frolova M.A., Albulov A.I., Buhantsev O.V., Grin A.V., Frolov Yu.D.*

*All-Russia Research and Technological Institute of biotechnological industry, Shchelkovo, Moscow region*

*To normalize the activity of the gastrointestinal tract of young farm animals specific tools for correction microflora, probiotics and prebiotics are used. One of the most promising prebiotics is a natural polysaccharide chitosan. The aim of the research was to study the effectiveness of chitosan in combination with probiotic supplements “Mutsinol” and “Provagen” in growing calves and piglets.*

Удк 619:616.379-008.64:636

#### ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ПОШИРЕНІСТЬ І ФАКТОРИ РИЗИКУ В ДОМАШНІХ КОТІВ І СОБАК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

*Штриголь В.С., Куцан О.Т.*

*Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків*

Цукровий діабет (ЦД), *diabetes mellitus* – системне гетерогенне захворювання, обумовлене абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну, який спочатку викликає порушення вуглеводного обміну, а потім всіх видів обміну речовин, що в результаті призводить до ураження всіх функціональних систем організму. Головним проявом ЦД є хронічна гіперглікемія, механізм шкідливого впливу якої на організм переважно пов'язано з неферментним глікозилюванням білків і ліпідів, активацією поліолового шляху обміну глюкози з накопиченням сорбітолу в клітинах органів-мішеней, які піддаються осмотичному набряку, окислативним стресом, ендотеліальною дисфункцією, гіперкоагуляцією, а також із прямою токсичністю глюкози, що призводить до проліферації клітин і ангіопатії [1, 4].

Добре відомо, що ЦД не є захворюванням, притаманним виключно людині. На нього страждає чимало видів тварин – коти, собаки, свині, коні тощо. Поширенню цього складного захворювання у практиці ветеринарної медицини останнім часом сприяє збільшення кількості дрібних свійських тварин, переважно м'ясоїдних, яких власники часто годують кормами, у більшому ступені притаманними меню людини. Це викликає дисбаланс фізіологічно активних речовин у харчовому раціоні тварин, що може призвести до метаболічних порушень. За порушення нормативних вимог годування достатньо легко виникають розлади обміну речовин, які сприяють розвитку та клінічній маніфестації деяких захворювань, включаючи і ЦД [5, 9, 49, 51].

При ЦД у тварин, як і в людини, спостерігається абсолютна або відносна недостатність інсуліну, що викликає тяжкі порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну [47, 49].

Як і власне ЦД, його ускладнення в тварин і людини мають принципово схожі, спільні риси. Ускладнення ЦД можна поділити на гострі та хронічні [10]. Гострі ускладнення (кетозидотичні та гіперосмолярні стани, гіпоглікемія, які можуть досягати ступеня коми) обумовлені різкими метаболічними зсувами. Так, кетозидоз характеризується значними порушеннями кислотно-лужного та електролітного балансу, що безпосередньо загрожують життю [20]. До хронічних ускладнень відносяться діабетична нефропатія,

мікро- та макроангіопатія, кардіо- та цереброваскулярна патологія, нейропатія, ретинопатія, катаракта, увеїт, артропатії, трофічні порушення [3, 4, 33, 40]. У домашніх тварин, зокрема в котів, значна частка випадків хронічної ниркової недостатності зумовлена ураженням нирок внаслідок ЦД і реєструється під іншими діагнозами [7, 8].

Однак, у ветеринарній медицині проблемам, пов'язаним із ЦД, у тому числі ранній діагностиці й профілактиці ускладнень, на жаль, приділяється значно менша увага. Про це свідчить відносно невелика кількість публікацій.

В Україні стан діагностики та лікування цього захворювання навряд чи можна визнати задовільним.

Мета огляду літератури – узагальнити дані літератури щодо поширеності та факторів ризику ЦД у дрібних домашніх тварин, привернути увагу фахівців до цього захворювання.

На даний час не існує однозначної класифікації ЦД у тварин. Проте у гуманній медицині ЦД класифікують таким чином [4]:

А. Клінічні класи

I. ЦД

1. Інсулінзалежний ЦД (ЦД 1 типу, ЦД-1)
2. Інсуліннезалежний ЦД (ЦД 2 типу, ЦД-2):
  - а) ЦД-2а без ожиріння
  - б) ЦД-2б з ожирінням
3. ЦД, пов'язаний із недостатністю харчування:
  - а) фіброкалькульозний панкреатичний ЦД
  - б) панкреатичний ЦД, пов'язаний із білковою недостатністю
4. Інші типи ЦД, пов'язані з певними станами і синдромами

II. Порушення толерантності до глюкози (ПТГ)

1. ПТГ в осіб з нормальною масою тіла
2. ПТГ в осіб з ожирінням
3. ПТГ, пов'язане з певними захворюваннями і синдромами

III. Гестаційний ЦД

Б. Класи ризику (особи з нормальною толерантністю до глюкози, але із значно підвищеним ризиком розвитку ЦД)

У спробах створити класифікацію ЦД у собак, схожу на таку в гуманній медицині, деякі ветеринарні діабетологи використовували термін «ЦД 1 типу» по відношенню до всіх форм ЦД, при яких порушення продукції інсуліну трактується як первинна проблема. Тим часом визначення «ЦД 2 типу» використовувалося стосовно всіх тих форм ЦД, при яких нечутливість до інсуліну є головним компонентом. Був також запропонований термін «ЦД 3 типу», щоб описати стан, який найбільше нагадує порушену толерантність до глюкози в гуманній медицині [39]. Огляд літератури свідчить, що понад 50 % документованих випадків ЦД у собак належить до типу 1 (інсулінзалежного), значна частина – до типу S (вторинного ЦД), а решта – до типу II (інсуліннезалежного) [49]. Catchpole B. та співав. (2005) вважають, що немає доказів еквівалентності ЦД 2 типу в собак і людини [16]. У дорослих тварин інсулінзалежний ЦД, що потребує інсулінотерапії, є найбільш типовою формою, і панкреатит є опосередкованим імунним чинником і деструкція  $\beta$ -клітин найчастіше є головною причиною захворювання. Автори пропонують класифікаційну систему ЦД у собак, яка ґрунтується скоріше на патогенезі, ніж на клінічній відповіді на інсулін: первинно інсулін-дефіцитний ЦД, при якому гіперглікемія є наслідком гіперінсулінемії, та первинно інсулін-резистентний діабет, при якому гіперглікемія співіснує з гіперінсулінемією [16].

Гестаційний ЦД зустрічається у вагітних собак, коли в організмі тварини не продукується достатня кількість інсуліну або порушується його фізіологічне використання [49]. Симптоматика гестаційного діабету подібна до такої при ЦД, а лікування ґрунтується на дієті та потребує інсулінотерапії в окремих випадках [15].

M.E. Peterson та J.R. Randolph [41, 46] пропонують класифікувати діабет у котів на три типи.

Тип 1 – інсулінзалежний ЦД (ІЗЦД). Коти з цим типом діабету мають дефіцит маси тіла, оскільки інсулін є ліпогенетичним гормоном, вони схильні до кетоацидозу. Їм необхідне довічне введення інсуліну.

Тип 2 – інсуліннезалежний ЦД (ІНЗЦД). Коти з даним типом захворювання, в протилежність хворим на ІЗЦД, мають нормальну або надмірну масу тіла, кетоацидоз у них не розвивається навіть при скасуванні інсуліну на тривалий період.

Тип 3 – вторинний ЦД. Він може розвиватися у котів в результаті дії різних чинників: первинне захворювання підшлункової залози (наприклад, панкреатит), ендокринопатій (наприклад, гіперадренокортицизм або акромегалія), введення деяких лікарських препаратів, що мають властивості антагоністів інсуліну (наприклад, глюкокортикоїди, прогестерон). На думку M.E. Peterson єдина клінічна цінність спроби такої класифікації – це допомогти зорієнтуватися в лікуванні, у т. ч. у виборі між пероральними цукрознижувальними препаратами та інсуліном [42].

Майже 80-95 % випадків ЦД у котів відноситься до 2 типу [15, 33], але звичайно діагностується ІЗЦД, який має більш важкий перебіг [45]. Проте більшість тварин даного виду із ЦД, незалежно від того класифікований він спочатку як ІЗСД, ІНЗСД, або як вторинний діабет, потрібен екзогенний інсулін, щоб контролювати гіперглікемію [12, 47].

Як свідчать дані літератури, у свійських тварин ЦД зустрічається досить часто, хоча й не сягає поширеності, притаманної людству [48]. Досліджень, присвячених ЦД, у ветеринарній менше, ніж у гуманній медицині. Статистика, очевидно, не повною мірою віддзеркалює розповсюдженість цього захворювання, оскільки реєструються не всі випадки. ЦД переважно вражає тварин із однокамерним шлунком. У тварин із багатокамерним шлунком спостерігається ниркова симптоматична глюкозурія [2].

ЦД у котів і собак зустрічається частіше, ніж в інших тварин (1:152, тобто 0,66 % у собак і 1:800, тобто 0,13 % у котів). Існують також дані, що ЦД у м'ясоїдних тварин діагностується в 0,0005-1,5 % випадків [9, 12]. У монографії [11] наведено дані, що частота ЦД коливається в межах від 1:66 до 1:2000 у собак і становить 1:800 у котів. За іншими даними захворюваність на ЦД у котів може бути вищою й коливатися у різних популяціях у межах 1:50-1:400, але в цілому дане захворювання у даного виду тварин зустрічається рідше, ніж у собак [26, 27, 43].

Виникнення ЦД зазвичай асоційовано з перегодовуванням, стресами. Захворюваність збільшується у зв'язку із зростанням частоти таких чинників, як ожиріння та гіпокінезія, або фізична інертність [38, 50, 51]. Недостатня фізична активність – фактор ризику розвитку ЦД у кішок, але не в котів [27]. A. Prahл та спіавт. виділяють збільшення маси тіла як фактор ризику ЦД у котів, але не у кішок [50].

Хоча захворюваність у котів значно нижча, ніж у людей, можна припустити, що за вдосконалення діагностичних критеріїв вона виявиться більшою [45].

У собак захворюваність на ЦД повільно збільшується подібно до того, як це спостерігається у людській популяції [16, 25, 48]. З метою визначити тенденції змін захворюваності проведено оцінку інформації щодо 6860 собак із діагнозом ЦД (Код VMDVB 870178500), що міститься у базі даних ветеринарної медицини (VMDVB), за період із 1970 по 1999 р. У 1970 р. ЦД діагностувався у 19 із 10000 собак при відвідуванні ветеринарного лікаря. У 1999 році цей показник зріс до 58 на 10000 собак [32]. Тимчасом частота смертельних випадків захворювання зменшилася з 37 % до 5 %. ЦД переважав у собак старшого віку порівняно з молодими з максимумом у віці 10-15 років. Собаки з масою тіла менше 22,7 кг мали статистично значущий вищий ризик ( $p < 0,001$ ) порівняно з більш крупними тваринами. Ризик захворювання був вище в самок порівняно з самцями ( $p < 0,001$ ) [32].

Отже, у собак, як і в людини, частота ЦД 1 типу зростає. Ця тенденція пояснюється збільшенням контактів із несприятливими впливами довкілля [37]. Ще здавна відмічаються значущі кількісні сезонні відмінності постановки діагнозу ЦД 1 типу в людини [30, 35] та в собак із зимовим піком, що підтверджує роль впливів навколишнього середовища в прогресуванні захворювання [14, 16].

На частоту захворювання суттєво впливають стать і вік тварин, причому в різних видів цей вплив не однаковий. У сук і котів ЦД зустрічається частіше. Захворювання найчастіше реєструється у некастрованих сук, тимчасом як у котів воно найбільш характерне для кастрованих самців [21, 26]. Дані щодо впливу кастрації на виникнення ЦД у котів суперечливі. Crenshaw и Peterson (1996) повідомляють про однаковий ризик розвитку ЦД у кастрованих і некастрованих котів [21]. Проте D.L. Panciera с соавт. (1990) вказують на вищий ризик ЦД у кастрованих котів [26].

У той же час M. Hoenig and D.C. Ferguson (2002) виявили, що у кішок, масу яких контролювали шляхом дієтичних обмежень, розвивалася знижена чутливість до інсуліну, але не інтолерантність до глюкози. До того ж чутливість до інсуліну відновлювалася протягом 16 тижнів. У подібному дослідженні не спостерігали зменшення чутливості до інсуліну в кастрованих котів-самців [34]. Це свідчить, що кастрація не знижує чутливість до інсуліну.

У собак ЦД може виникнути в будь-якому віці. Найчастіше він розвивається у 5-12 років, але пік захворюваності спостерігається у тварин віком 7 років і більше [16]. Найчастіше це пов'язано зі зниженням можливості ефективно метаболізувати глюкозу [36]. Суки мають вищий ризик порівняно зі псами, що пов'язано з коливаннями рівня статевих гормонів [16].

У котів ЦД в основному зустрічається у віці старше 6 років [6]. Зростання віку котів незалежно від статі є фактором ризику для розвитку ЦД 2 типу [50].

Особливо часто захворювання спостерігається в тварин старіше 8 років із піком між 10 і 13 роками. Хоча 1 із 50 бірманських котів має ЦД, частота захворювання зростає до 1:10 у віці 8 років і більше [26, 43]. Ця тенденція є аналогічною зростанню ризику частоти ЦД у людей старшого віку, що пов'язано з погіршенням функціонального стану  $\beta$ -клітин підшлункової залози [18].

Ряд досліджень показав, що жіноча стать у собак сприяє схильності до ЦД (до 70 % випадків) [22, 25]. Проте ця тенденція не підтвердилася в роботі B. Catchpole та спіавт. (2005): лише 53 % собак у Великій Британії у трирічному дослідженні була жіночої статі [16]. ЦД у статеві інтактних самок собак часто асоціюється з прогестероновою фазою дієструсу та нагадує гестаційний ЦД людини [16]. Суки можуть мати підвищений ризик розвитку діабету в порівнянні зі псами, але це співвідношення асоційовано з віком. У собак молодше семирічного віку пси мають рівнозначний або підвищений ризик [39]. Відмінності в поширеності ЦД між нестерилизованими і стерилизованими суками також мають вікову залежність. У нестерилизованих сук віком 8-10 років вірогідність захворювання в три рази вище, ніж у стерилизованих сук [31].

Одним із найважливіших чинників ЦД у собак є спадковість. У певних порід собак розвиток ЦД, ймовірно, зустрічається частіше, ніж в інших порід. Він реєструється у 0,005-1,5 % популяції собак. Простежується висока схильність до ЦД у самоїдської лайки, проте у боксерів ризик низький [13]. D.L. Doxey et al. [24] знайшли, що ЦД частіше зустрічається в кросбредних тер'єрів, керн-тер'єрів і пуделів при порівнянні з досліджуваною популяцією. За даними Ветеринарної школи при Університеті Глазго, частіше за все захворювання розвивається в тер'єрів (особливо джек рассел, керн і тибетських), карликових пуделів, англійських сетерів, кросів коллі й ротвейлерів, тимчасом як у німецьких вівчарок і золотистих ретриверів дана патологія зустрічається рідко [31]. У США та Великобританії генетично схильними до ЦД вважають такі породи: такси, пуделі, тер'єри, кеесхунди, аляскинські маламути, схіперке, дачхунди, бігли, цвергшнауцери, карликові шнауцери, карликові пінчери, керн і тибетських тер'єрів, кавалер кінг чарльз спаніелі, самоїдських лайок, тимчасом як у кокер-спаніелів, коллі, боксерів і німецьких вівчарок дана патологія зустрічається рідко [13, 16, 17, 25].

Докази ролі генетичних чинників пов'язані з надзвичайною поширеністю ЦД у бірманських котів [29]. Фактори ризику захворювання вивчено достатньо докладно. До них відноситься похилий вік [44], хронічні та рецидивуючі захворювання, стоматологічні хвороби, повторне лікування кортикостероїдами, утримання в замкнутому приміщенні, низька фізична активність і тенденція до підвищення маси тіла [19]. Тварини обох статей мають однаковий ризик захворювання на ЦД [27, 44].

Захворюванню котів на ЦД сприяють ожиріння, недостатня фізична активність, статеве недорозвинення. На відміну від генетичних чинників, фактори ризику, що піддаються контролю, пов'язані із впливом довкілля та включають нерівномірну, надмірну годівлю, утримання в кімнатних умовах із недостатнім вихлюпуванням, застосування ліків [2, 15, 48].

Ожиріння є добре відомим фактором ризику для розвитку ЦД 2 типу в котів [23, 38]. У собак ожиріння призводить до інсуліно-резистентності, що викликає гіперінсулінемію та порушує толерантність до глюкози [51]. Ці ефекти є особливо виразними, якщо ожиріння викликано високим вмістом насичених жирів у харчовому раціоні. У собак, яких утримують на раціоні з високим вмістом жирів, виникає інсулінорезистентність, яка не компенсувалася зростанням секреції інсуліну, що призводило до більш тяжкої інтолерантності до глюкози [28]. Незважаючи на очевидність того факту, що ожиріння сприяє порушенню толерантності до глюкози, лише в небагатьох собак спостерігається клінічно маніфестований ЦД як наслідок індукованої ожирінням інсулінорезистентності [16].

Добре відомі чинники, що сприяють розвитку ЦД у собак, насамперед інфекційні вірусні хвороби, гіперадренокортицизм, акромегалія та панкреатит [28, 49]. Масивне ушкодження підшлункової залози внаслідок хронічного панкреатиту причетне до розвитку ЦД приблизно в 28 % випадків ЦД у собак (Alejandro et al., 1988) [52]. Втрата  $\beta$ -клітин у собак без ЦД із хронічним панкреатитом розглядається як предіабет (Watson et al., 2004) [52]. Зростання активності панкреатичної ліпази в сироватці крові виявлено у 5 із 30 випадків (17 %) вперше виявленого ЦД у собак (Davison et al., 2003 b) [52].

Як зазначено вище, одним з чинників, що може сприяти розвитку ЦД, є застосування лікарських засобів. Ряд препаратів, перш за все глюкокортикоїди, здатні взаємодіяти з інсуліном як антагоністи. Найпоширенішими причинами вторинного ЦД у собак є захворювання підшлункової залози, гіперадренокортицизм, гіперпродукція соматотропного гормону. Лікування прогестероном є

найчастішою причиною вторинного ЦД у котів [49]. Застосування кортикостероїдів і мегестролу ацетату підвищує ризик захворювання на ЦД у котів, особливо у тварин, які отримували ці препарати тривалим курсом [27].

Отже, для своєчасної діагностики та лікування ЦД у тварин, організації ефективних профілактичних заходів необхідно враховувати дані щодо його поширення, особливостей патогенезу та факторів ризику.

#### Список літератури

1. Аляев, Ю.Г. Нефрология : Руководство для врачей / Ю.Г. Аляев, А.В. Амосов, С.О. Андросова и др. – М. : Медицина, 2000. – 688 с. 2. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б.М. Анохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Замарин и др. – М.: Агропромиздат, 1991. – 575 с.
3. Дедов, И.И. Диабетическая нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова – М.: Универсум паблишинг, 2000. – 240 с. 4. Дедов, И.И. Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 432 с. 5. Зимин, Н.П. Эндокринология в практической ветеринарии / Н.П. Зимин // Ветеринарный консультант. – 2005. – №17. – С. 10-15. 6. Конопатов, Ю.В. Биохимические показатели у кошек и собак / Ю.В. Конопатов, В.В. Рудаков. – СПб.: Санкт-Петербургская государственная Академия ветеринарной медицины, 2000. – 50 с. 7. Морозенко, Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, клініка і лікування) : автореф. дис. ... на здобуття наукового ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.01 – «Діагностика і терапія тварин» / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2007. – 24 с. 8. Морозенко, Д.В. Оксипролин та урівнові кислоти сечі як діагностичні тести за цукрового діабету в домашніх котів / Д.В. Морозенко // Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин та ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – 2010. – Випуск 11, № 2-3. – С. 250-253. 9. Муравьёва, Е.А. Гормональная регуляция углеводного обмена при сахарном диабете домашних плотоядных животных // Е.А. Муравьёва, Б.В. Уша // Материалы XV Международного Московского конгресса по болезням мелких домашних животных. – М., 2007. – С. 52-53. 10. Патогенез и лечение хронических осложненных сахарного диабета / А. Ефимов, Н. Тронько, Л. Соколова и др. // Вісник фармакології та фармації. – 2007. – № 11. – С. 27-34. 11. Тилли, Л. Болезни кошек и собак / Л. Тилли, Ф. Смит. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 784 с. 12. Торранс, Э.Дж. Эндокринология мелких домашних животных : Практическое руководство / Э.Дж. Торранс, К.Т. Муни. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 312 с. 13. Analysis of candidate susceptibility genes in canine diabetes / A.D. Short, B. Catchpole, L.J. Kennedy et al. // J. Hered. – 2007. – 98(5). – P. 518-525. 14. Atkins, C.E. Canine diabetes mellitus has a seasonal incidence: implications relevant to human diabetes / C.E. Atkins, M.J. Macdonald // Diabetes Res. – 1987. – №5. – P. 83-87. 15. Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture? / J.S. Rand, L.M. Fleeman, H.A. Farrow et al. // The Journal of Nutrition. – 2004. – Vol. 134. – №8. – P.2072-2080. 16. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? / B. Catchpole, J. M. Ristic, L. M. Fleeman, L. J. Davison // Diabetologia. – 2005. – 48. – P. 1948-1956. 17. Canine diabetes mellitus: from phenotype to genotype / B. Catchpole, L.J. Kennedy, L.J. Davison, W.E. Ollier // J. Small Anim. Pract. – 2008. – Jan; 49(1). – P. 4-10. 18. Chiu, K. Beta cell function declines with age in glucose tolerant Caucasians / K.Chiu, N. Lee, P. Cohan, L. Chuang // Clin. Endocrinol. (Oxf.). – 2000. – 53. – P. 569-575. 19. Chronic or recurring medical problems, dental disease, repeated corticosteroid treatment, and lower physical activity are associated with diabetes in Burmese cats / R. Lederer, J. Rand, I.P. Hughes et al. // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2003. – Vol. 17 (3). – P. 433. 20. Connally, H.E. Critical care monitoring considerations for the diabetic patient / H.E. Connally // Clin. Tech. Small Anim. Pract. – 2002. – Vol. 17. – N2. – P.73-78. 21. Crenshaw, K.L. Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994) / K.L. Crenshaw, M.E. Peterson // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1996. – 209 (5). – P. 943-949. 22. Davison, L.J. Canine diabetes mellitus in the UK: a study of 253 dogs with naturally occurring disease / L.J. Davison, M.E. Herrtage, B. Catchpole // Vet. Rec. – 2004. – 156. – P. 467-471. 23. Diabetes mellitus in the cat: a review / C.E. Reusch, F. Tschour, S. Kley et al. // Schweiz Arch Tierheilkd. – 2006. – Mar; 148(3). – P. 130-138. 24. Doherty, D. L. Canine diabetes mellitus: a retrospective survey. / D. L. Doherty, E. M. Milne, C. P. MacKenzie // Journal of small Animal Practice. – Vol. 26. – 1985. – P. 555-561. 25. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs / M.Marmor, P. Willeberg, L. T. Glickman et al. // Am. J. Vet. Res. – 1982. – № 43. – P. 465-470. 26. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980–1986) / D. L. Panciera, C. B. Thomas, S. W. Eicker et al. // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1990. – Vol. 197. – P.1504-1508. 27. Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis / T.M. McCann, K.E. Simpson, D.J. Shaw et al. // J. Feline Med. Surg. – 2007. – Vol.9, N 4. – P. 289-299. 28. Flickinger, E.A. Early Nutritional Management to Reduce the Risks of Diabetes and Obesity [Електронний ресурс] / E.A. Flickinger, G.D. Sunvold / Puppy and Kitten Health: Proceedings from a Symposium at the 30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association WSAVA — FIAVAC — AMMVPE – Mexico, 12 May 2005 – Режим доступу: [http://www.opn-usa.com/docs/prev\(6\).pdf](http://www.opn-usa.com/docs/prev(6).pdf). 29. Frequency of feline diabetes mellitus and breed predisposition in domestic cats in Australia / R. Lederer, J.S. Rand, N.N. Jonsson et al. // Vet. J. – 2009. – 179(2). – P. 254-258. 30. Gardner, N. Emotional and behavioural difficulties in children with diabetes: a controlled comparison with siblings and peers [Електронний ресурс] / N. Gardner // Child: Care, Health and Development Volume 24, Issue 2, pages 115–128, 1998 – Режим доступу: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2214.1998.00100.x>. 31. Graham, P.A. Clinical and epidemiological studies on canine diabetes mellitus [Електронний ресурс] / P.A. Graham // PhD Thesis, University of Glasgow, Scotland, 1995. – Режим доступу: <http://www.vets-net.com/Default.aspx?page=pages/news>. 32. Guptill, L. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970–1999) / L. Guptill, L. Glickman, N. Glickman // Vet. J. – 2003. – Vol. 165. – P.240-247. 33. Henson, M.S. Feline models of type 2 diabetes mellitus / M.S. Henson, T.D. O'Brien // ILAR J. – 2006. – 47(3). – P. 234-242. 34. Hoenig, M. Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats / M. Hoenig, D.C. Ferguson // American Journal of Veterinary Research. – 2002. – 63 (5). – P. 634-639. 35. Hyoty, H. The role of viruses in human diabetes / H. Hyoty, K.W. Taylor // Diabetologia. – 2002. – 45. – P. 1353-1361. 36. Influence of age on glucose metabolism in the senior companion animal: Implications for long-term senior health / MG Hayek, Sunvold GD, Massimino SP, Burr JR. In: Reinhart GA, Carey DP, ed. Recent Advances in Canine and Feline Nutrition, Vol. III; 2000. – Iams Nutrition Symposium Proceedings. Wilmington, OH: Orange Frazer Press, 2000. – P. 403-414. 37. Kukreja, A. Autoimmunity and diabetes / A. Kukreja, N.K. Maclaren // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – 84(12). – P. 4371-4378. 38. LaMonte, M.J. Physical activity and diabetes prevention / M.J. LaMonte, S.N. Blair, T.S. Church // Journal of Applied Physiology. – 2005. – 99(3). – P.1205-1213. 39. Mattheeuws, D. Diabetes mellitus in dog: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response / D. Mattheeuws // Amer. Journal of Veterinary Research. – 1984. – 45. – P.98-103. 40. Novellas, R. Determination of renal vascular resistance in dogs with diabetes mellitus and hyperadrenocorticism / R. Novellas, R. de Gopegui, Y.Espada // Vet. Rec. – 2008. – Vol.163(20). – P. 592-596. 41. Peterson, M.E. Endocrin diseases / M.E. Peterson // The Cat Diagnosis and Clinical Management, 2nd edn. – 1994. – RG Sherding, New York – P. 1404-1506. 42. Peterson, M.E. Diagnosis and management of insulin resistance in dogs and cats with diabetes mellitus / M.E. Peterson // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 1995. – Vol. 25. – P. 691-713. 43. Prevalence of feline diabetes mellitus in a feline private practice / R. Baral, J. S. Rand, M. Catt, H. A. Farrow // J. Vet. Intern. Med. – 2003. – Vol.17. – P. 433. 44. Rand, J.S. Over representation of Burmese cats with diabetes mellitus / J.S. Rand, L.M. Bobbermien, J.K. Hendrikz, M. Copland // Australian Veterinary Journal. – 1997. – 75 (6). – P. 402-405. 45. Rand, J.S. Management of feline diabetes / J. S. Rand, G. J. W. Martin // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. – 2001. – Vol.31. – P.881-913. 46. Randolph, J.R. The Endocrine Systems and Its Disorders / J.R. Randolph, M.E. Peterson // The Cornell Book of Cats : A Comprehensive and Authoritative Medical Reference for Every Cat and Kitten (Second Edition). – New York, Villard. 1997 – P. 264-271. 47. Rios, L. Feline diabetes mellitus: diagnosis, treatment, and monitoring / L. Rios, C. Ward // Compend. Contin. Educ. Vet. – 2008. – №30 (12). – P.626-639. 48. Rock, M. Diabetes in people, cats, and dogs: biomedicine and manifold ontologies / M. Rock, P. Babinec // Med. Antropol. – 2008. – №27 (4). – P.324-352. 49. Stogdale, L. Definition of diabetes mellitus / L. Stogdale // Cornell Vet. – 1986. – Apr; 76(2). – P.156-174. 50. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats / A. Prah, L. Glickman, L. Guptil et al. // T. J. Vet. Intern. Med. – 2003. – Vol. 17. – P.434. 51. Zoran, D.L. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder / D.L. Zoran // Vet Clin North Am Small Anim Pract. – 2010. – Mar;40(2). – P. 221-239. 52. <http://www.vets-net.com/Default.aspx?page=pages/news/NewsItem.aspx&query=QMitemEQ148>.

#### **DIABETES MELLITUS: PREVALENCE AND RISK FACTORS IN DOMESTIC CATS AND DOGS (REVIEW OF LITERATURE)**

**Shtrygol V.S., Kutsan O.T.**

*National Scientific Centre "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkiv*

*In the review of literature the modern data about spreading and risk factors of diabetes mellitus in cats and dogs is resulted.*