

УДК: 619:636.8:616.33/.34-07

© 2011

Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук
Клініка ветеринарної медицини «Пес + Кіт», м. Харків

ДІАГНОСТИКА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.А. Пасічник

Розглянуто питання діагностики гастроентериту в домашніх котів. Клінічними симптомами аліментарного гастроентериту є пригнічення, підвищення температури тіла, анорексія, гіпорексія, блювання, діарея та біль при пальпації черевної стінки. Зростання вмісту в сироватці крові глікопротеїнів на 90 %, сіалових кислот – на 21 % вказує на активний запальний процес слизової оболонки шлунка та кишечника за гастроентериту.

Вміст хондроїтинсульфатів у хворих на гастроентерит котів знизився на 40 %, при цьому фракційний склад глікозаміногліканів (ГАГ) залишився у межах норми, що можна пояснити особливостями метаболізму ГАГ у даного виду тварин. Рівень екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею хворих на гастроентерит котів залишився в межах норми.

Ключові слова: *коти, гастроентерит, глікопротеїни, хондроїтинсульфати, глікозаміноглікани, сіалові кислоти, оксипролін, уронові кислоти.*

Постановка проблеми. Аліментарний гастроентерит (gastroenteritis) – запальне захворювання слизової оболонки шлунка та кишечника, яке характеризується порушенням функціонального стану шлунково-кишкового каналу внаслідок порушення правил годівлі тварин. Клінічна діагностика аліментарного гастроентериту у котів ускладнена внаслідок неспецифічності клінічних симптомів, а також складності патогенезу захворювання [6].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Шлунково-кишкові захворювання – одна із найбільш розповсюджених причин звернення власників дрібних домашніх тварин до ветеринарного лікаря. За даними центру Waltham, для діагностики захворювань шлунково-кишкового тракту у собак та котів розроблено чимало методів, із-поміж яких важливе місце займає дослідження крові. Порушення функціонального стану шлунка та кишечника при гастроентериті може проявлятися низкою гематологічних та біохімічних змін у крові й сечі [4]. За даними А.В. Старченкова [5], гастроентерит у собак та котів перебігає особливо важко, якщо у патологічний процес

втягаються всі шари стінки шлунка та кишечника. На думку А.В. Ліпіна [3], гастрит і гастроентерит зустрічаються у котів досить часто і можуть перебігати як у гострій, так і у хронічній формах. Таким чином, діагностика аліментарного гастроентериту в котів є важливою проблемою сучасної ветеринарної медицини і потребує подальшого вивчення.

Мета і завдання досліджень – визначити діагностичну інформативність показників метаболізму сполучної тканини у котів, хворих на аліментарний гастроентерит.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були домашні коти віком від 1 до 7 років (n=20), які поступали для обстеження та лікування до клініки ветеринарної медицини «ПЕС + КІТ» м. Харкова. В якості контролю використовували клінічно здорових котів (n=20). Біохімічні дослідження проводилися на базі відділу лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка» АМН України. Тваринам було проведено клінічне та гематологічне дослідження, контрастне рентгенографічне дослідження шлунково-кишкового каналу, біохімічне дослідження крові та сечі, на основі чого було встановлено діагноз аліментарний гастроентерит. У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сіалових кислот та фракції глікозаміногліканів (ГАГ), у сечі – концентрацію оксипроліну та уронових кислот [1, 2, 7].

Результати досліджень. Під час клінічного дослідження котів було визначено наступні клінічні симптоми: пригнічення (у 100 % хворих тварин), блювання від 3 до 10 разів на добу (у 100 %), біль при пальпації черевної стінки (у 75 %), діарея (у 65 %), гіпорексія (у 60 %), анорексія (у 40 %), підвищення температури тіла (у 25 %). У процесі гематологічного дослідження було визначено анемію, лейкоцитоз зі зрушенням ядра вліво та лімфоцитоз. За результатами контрастної рентгенографії виявлено підвищення контрастності стінки шлунка, кишечника та складчастість її слизової оболонки. Зростання вмісту глікопротеїнів на 90 % вказує на активний запальний процес слизової оболонки шлунка та кишечника (див. табл.).

Показники метаболізму сполучної тканини у хворих на гастроентерит домашніх котів (M±m)

Показники	Здорові тварини, n=20		Хворі тварини, n=20	
Глікопротеїни, г/л	0,59±0,03	0,46–0,72	1,12±0,06***	0,88–1,36
Хондроїтинсульфати, г/л	0,145±0,007	0,130–0,160	0,103±0,006*	0,080–0,126
Загальні ГАГ, ум. од.	11,90±0,38	10,40–13,40	12,90±0,41	9,70–14,50
I фракція	6,50±0,36	5,50–7,50	7,10±0,18	6,40–7,80
II фракція	3,10±0,19	2,30–3,80	3,50±0,14	3,00–4,00
III фракція	2,40±0,20	1,60–3,20	2,20±0,24	1,30–3,10
Сіалові кислоти, ммоль/л	1,900±0,098	1,690–2,100	2,300±0,074*	2,150–2,450
Оксипролін сечі, мг/л	28,00±2,66	18,00–38,00	30,00±1,31	25,00–35,00
Уронові кислоти сечі, мг/л	4,00±0,51	2,00–6,00	4,40±0,34	3,10–5,70

Примітки: * – p<0,05; *** – p<0,001 порівняно зі здоровими тваринами

Вміст хондроїтинсульфатів, навпаки, знижується на 40 %, – при цьому фракційний склад ГАГ залишається у межах норми. Такі сполучнотканинні показники за гастроентериту в котів можна пояснити лише особливостями метаболізму ГАГ у даного виду тварин, адже відомо, що ураження кишечника в котів перебігає без суттєвих змін активності печінкових ферментів та інших біохімічних показників, тоді як, наприклад, за холангіогепатиту вміст всіх фракцій ГАГ у сироватці крові значно зростає. Зниження вмісту хондроїтинсульфатів вказує на можливі прояви сполучнотканинної дисплазії при патології кишечника в котів, тоді як синтез ГАГ у печінці зберігається на рівні здорових тварин. Якщо в собак при гастроентериті спостерігається порушення всмоктування поживних речовин для синтезу ГАГ (чим пояснюється зниження всіх фракцій) у котів за гастроентериту нерідко переважає порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту, яке супроводжується блюванням та гастрозофагальним рефлюксом. Таким чином, відмінності у метаболізмі ГАГ у ко-

тів та собак за гастроентериту зумовлені певними видовими особливостями. Однак цей факт ніяк не знижує діагностичної значущості сполучнотканинних тестів. Показники сечі у домашніх котів не змінилися порівняно з клінічно здоровими тваринами. Вміст оксипроліну та уронових кислот залишався у межах норми, що підтверджує відсутність порушень метаболізму колагену та протеогліканів за гастроентериту.

Висновки:

1. Клінічними симптомами аліментарного гастроентериту у котів є пригнічення, підвищення температури тіла, анорексія, гіперексія, блювання, діарея та біль при пальпації черевної стінки.
2. Зростання вмісту глікопротеїнів на 90 % вказує на активний запальний процес слизової оболонки шлунка та кишечника за гастроентериту.
3. Вміст хондроїтинсульфатів у хворих на гастроентерит котів знизився на 40 %, при цьому фракційний склад ГАГ залишився у межах норми, що можна пояснити особливостями метаболізму ГАГ у даного виду тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветеринарна клінічна біохімія: навчальний посібник / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало [та ін.] – Х.: Еспада, 2010. – 400 с.
2. Деклараційний патент 37271 Україна, МПК G01N33/487. Спосіб визначення концентрації оксипроліну в сечі / М.І. Карташов, Ф.С. Леонтьєва, О.П. Тимошенко [та ін.]; Харківська державна зооветеринарна академія. – № 200806810; заявл. 19.05.08; опубл. 25.11.08, бюл. № 22. – 4 с.
3. *Липин А.* Ветеринарний справочник традиційних і нетрадиційних методів лікування кошечок / Липин А., Санін А., Зинченко Е. – М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф, 2002. – 649 с.
4. Проблемы диагностики болезней органов пи-

- щеварения у собак / Д. де Лоренци, В. Фреш, Т. Тамс [и др.] – М., 2006. – 67 с.
5. *Старченков С.В.* Болезни собак и кошек / С.В. Старченков. – СПб., Изд-во «Лань», 2001. – 560 с.
6. Этиологические факторы и клиникорентгенологические признаки функциональных расстройств желудка у мелких домашних животных / А.А. Волков, В.В. Салаутин, Ю.В. Благова // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова. – 2008. – № 8. – С. 15–17.
7. *Ferrante D.N.* The determination of acids aminopolysaccharide in urine / D.N. Ferrante, C. Rich // J. Lab. And Clin. Med. – 1956. – Vol. 48, № 3. – P. 491–499.