

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ЗА ГЕПАТОЛІПІДОЗУ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

***Т. П. Локес-Крупка, аспірант*,
М. І. Цвіліховський, доктор біологічних наук, професор,
академік НААН***

За гепатоліпідозу у свійських котів встановлено ожиріння тварин з подальшим проявом анорексії. Клінічно гепатоліпідоз у свійських котів характеризується іктеричністю кон'юнктиви, слизової оболонки ротової порожнини, носа та шкіри, погіршенням якості шерсті, наявністю лупи і блюванням. Біохімічні показники сироватки крові хворих на гепатоліпідоз свійських котів характеризуються підвищенням активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз у 1,7 та 1,6 рази відповідно лактатдегідрогенази на 34 %, лужної фосфатази на 58,7 % та гамаглутамілтранспептидази на 72,5 %.

Свійські коти, печінка, гепатоліпідоз, сироватка крові, аспартат- та аланін-амінотрансфераза, лужна фосфатаза, лактатдегідрогеназа, γ-глутамілтрансфераза.

У всіх розвинених країнах сьогодні спостерігається тенденція до активного спілкування людей з домашніми улюбленцями, виняткове місце серед яких належить свійським котам. Так, у багатьох країнах кількість котів перевищує навіть кількість собак [6].

Порушення умов годівлі та утримання котів призводить до розвитку різноманітної внутрішньої патології, насамперед хвороб печінки у цих тварин [1, 4]. За даними Кірка у котів ліпідоз печінки посідає першість серед патології цього органа (49 %), друге місце – це запалення печінки (26 %), а третє – лімфосаркома печінки (7 %) [2].

Гепатоліпідоз (жирова дистрофія печінки) – є потенційно летальною хворобою, яка характеризується накопиченням тригліцеролів або нейтральних ліпідів більш ніж у 80 % гепатоцитів внаслідок різноманітних токсичних впливів, порушень обміну речовин і основних функцій печінки [7].

Для гепатоліпідозу характерне ожиріння та, з часом, поява тривалої анорексії. Незважаючи на численні дослідження патогенез цього захворювання точно не встановлений. Захворювання вважається первинним (ідіопатичним) у багатьох котів, але аналіз анамнезу хвороби і діагностики майже завжди виявляють обставини або хворобу, що супроводжується порушенням апетиту [5].

Як відомо, печінка має центральне значення у регуляції обмінних процесів організму, зв'язуючи портальне і загальне кола кровообігу. Тому

* Науковий керівник - доктор біологічних наук, професор, М. І. Цвіліховський

печінка раніше за інші органи реагує на дію зовнішніх та внутрішніх несприятливих чинників.

При дослідженні печінки у свійських котів слід пам'ятати про її метаболічну та анатомічну специфіку для тварин цього виду. Метаболічними особливостями печінки у домашніх котів є відносна недостатність глюкуронілтрансферази, яка впливає на її властивості переробляти лікарські та інші хімічні речовини, а також неможливість синтезувати аргінін, що визначає гіперамоніємію за неадекватної годівлі та анорексії. Анатомічною особливістю є те, що у котів головний проток підшлункової залози з'єднується із загальним печінковим протоком до впадання у дванадцятипалу кишку. Цим можна пояснити частий одночасний перебіг захворювань панкреатичного та міліарного протоків у котів [9].

При дослідженні хвороб печінки лікар ветеринарної медицини стикається із проблемою ранньої діагностики гепатоліпозу, оскільки у період прояву клінічних ознак тварина вже тяжко хвора. Для діагностики гепатоліпозу розроблено цілий ряд клінічних, біохімічних та інструментальних методів, зокрема ультрасонографія, цифрова рентгенодіагностика, комп'ютерна томографія, які використовуються у практичній ветеринарній медицині. У той же час ці методи мають багато недоліків. Слід зауважити, що на сьогодні недостатньо вивчені зміни біохімічних показників сироватки крові, які характеризують роботу печінки у свійських котів. Отже, питання діагностики гепатоліпозу у тварин цього виду є актуальним.

Мета дослідження – визначити та описати біохімічні показники сироватки крові свійських котів за гепатоліпозу.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 6 безпорідних свійських котів різної статі віком від 2- до 13-ти років. Тварин досліджували за загальноприйнятою схемою. 19 котів без видимих порушень обміну речовин та ознак патології печінки використовували в як контроль.

Для біохімічних досліджень зразки крові у котів натщесерце відбирали з вени передпліччя.

У пробах крові визначали активність лужної фосфатази (ЛФ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та γ -глутамілтранспептидази (ГГТП), а також показник тимолової проби. Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю у сироватці крові аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) амінотрансфераз. Функціональний стан і ураження біліарних шляхів визначали за показниками лужної фосфатази та γ -глутамілтранспептидази. Дослідження проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Sapphire 400.

Результати дослідження. Гепатоліпоз досліджували у свійських котів, як наслідок їх ожиріння з подальшою анорексією. У більшості тварин спостерігали характерні для ураження печінки клінічні ознаки: іктеричність кон'юнктиви, слизової оболонки ротової порожнини, носа та шкіри, погіршення якості шерсті, наявність лупи, блювання та відмову від

корму. При пальпації ділянки печінки у котів виявляли незначну больову реакцію у 80 % випадків, у решти тварин – лише занепокоєння. Остаточний діагноз встановлювали виключно за результатами лабораторних та інструментальних досліджень.

Результати біохімічних досліджень сироватки крові котів, хворих на гепатоліпідоз наведена у табл. 1.

1. Біохімічні показники сироватки крові свійських котів за ліпідозу печінки, $M \pm m$

Показники	Клінічно здорові коти, n = 19	Хворі коти, N = 6	p<
АлАТ, мо/л	43,21±2,34	73,87±3,74	0,001
АсАТ, мо/л	31,4±1,82	49,67±2,49	0,001
ЛФ, мо/л	53,74±3,23	85,3±3,88	0,001
ЛДГ, мо/л	128,95±6,104	172,79±15,13	0,05
ГГТП, мо/л	6,26±0,37	10,8±0,58	0,001
Тимолова проба, Од	2,15±0,105	3,3±0,21	0,001

Одним із інформативних показників гепатодистрофії є гіперферментемія. Оскільки деякі ферменти або їх ізоферменти локалізуються у цитоплазмі клітини або її органелах, визначення їх активності дає характеризувати не тільки ступінь ушкодження гепатоцитів, але й внутрішньоклітинну локалізацію патологічного процесу. Ферменти, що локалізуються у цитоплазмі, легко проникають через мембрану, а ті, що містяться в органелах, всмоктуються у кров повільніше. Активність АлАТ та ЛДГ досить висока в гепатоцитах, тому навіть незначне їх ушкодження спричиняє зростання активності цих ензимів у крові. У хворих на гепатоліпідоз котів вірогідно підвищилась активність АлАТ та АсАТ у 1,7 та 1,6 раза відповідно, а рівень ЛДГ – на 34 %. Це свідчить про значне ураження печінки у хворих котів.

У мембранах біліарних шляхів печінки локалізуються лужна фосфатаза та γ -глутамілтранспептидаза. ЛФ з'язана з плазматичною мембраною епітелію жовчовивідних шляхів та гепатоцитів, а ГГТП – з епітелієм внутрішньопечінкових жовчних протоків. Їх активність у сироватці крові хворих котів зросла на 58,7 та 72,5 %, відповідно ($p < 0,001$), що найчастіше є свідченням розвитку холестазу в жовчовидільних шляхах. Для хворих на гепатоліпідоз свійських котів підвищення активності ЛФ у сироватці крові є більш специфічним ніж підвищення ГГТП [3].

За мірою розвитку захворювання функціональний стан печінки прогресивно погіршується, порушуються всі види обміну речовин. Це стосується і обміну білків, що проявляється диспротеїнемією, про що свідчать дані тимолової проби, показник, якої у хворих котів вірогідно зріс на 53,5 % ($p < 0,001$). Порушення обміну білків в організмі котів відбувається через те, що печінка забезпечує синтез альбумінів,

фібриногену та протромбіну. Синтез білка тісно пов'язаний з обміном нуклеїнових кислот, що перебігає теж за участі печінки [8].

Висновки

1. У свійських котів гепатоліпідоз найчастіше реєструється як наслідок ожиріння з подальшим розвитком анорексії. Патологія супроводжується іктеричністю кон'юнктиви, слизової оболонки ротової порожнини, носа та шкіри, погіршенням якості шерсті, наявністю лупи, блюванням та відмовою тварин від корму.

2. Про значне ураження паренхіми печінки котів за гепатоліпідозу свідчить вірогідне підвищення активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз у 1,7 та 1,6 раза відповідно та ЛДГ на 34 %.

3. У жовчовидільних шляхах котів розвивається холестаза, про що свідчить вірогідне підвищення активності лужної фосфатази та гамаглутамілтранспептидази на 58,7 та 72,5 % відповідно ($p < 0,001$).

4. Вірогідне зростання показника тимолової проби у котів на 53,5 %, свідчить про прогресивне погіршення функціонального стану печінки.

Список літератури

1. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: [учеб. пособ.] / [Т. К. Донская и др.]; Под ред. С. В. Старченкова. – СПб.: Спец. литература, 2006. – 655 с.

2. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Д. Бонагура; пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум принт», 2005. – 1376 с.

3. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / [Майкл Д. Уиллард и др.]; пер. с англ. Е. Махиянова. под ред. проф. В. В. Макарова; – М.: АКВАРИУМ, 2004. – 430 с.

4. Нефрология и урология собак и кошек / [пер. с англ. Е. Махиянова]. – М.: Аквариум ЛТД, 2003. – 272 с.

5. Ниманд Х. Г., Сутер П. Ф. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей (организация ветеринарной клиники, обследование, диагностика заболеваний, лечение) / Ниманд Х. Г., Сутер П. Ф. – [8 изд. перев. с нем., 2-е изд.]. – М.: АКВАРИУМ, 2001.–816 с.]

6. Цвилиховский Н. И. К вопросам диагностики и лечения хронической почечной недостаточности у собак / Н. И. Цвилиховский, С. В. Величко, Р. И. Шестопалка. // Болезни мелких домашних животных: V Междунар. ветеринарная научно-практическая конфер. по проблемам мелких домашних животных. (Каменец-Подольский, 7–9 июня 2006 г.) – Каменец-Подольский, 2006. – С. 56-59.

7. Armstrong P. J. / Hepatic lipidosis in cats / P. J. Armstrong, G. Blanchard // Vet. Clin. North. Am Small Anim Pract. 2009. – Vol. 39, № 5. – 599–616.

8. Griffin B. Feline hepatic lipidosis. Treatment and recommendations / Griffin B. – Compend Contin Educ, 2000. – Vol. 22. – P. 910–922.

9. Taboada J. Approach to the icteric cat. / J. Taboada, W, B Saunders – Consultations in Feline Internal Medicine, 2001. – Vol. 4. – P. 87–90.

При гепатоліпідозе у кошек установлено ожирение с последующим проявлением анорексии. Клинически гепатоліпідоз

проявляется иктеричностью конъюнктивы, слизистой оболочки полости рта, носа и кожи, ухудшение качества шерсти, наличие перхоти, рвота. Биохимические показатели сыворотки крови больных гепатолипидозом кошек, характеризуются повышением активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз в 1,7 и 1,6 раза, соответственно, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтранспептидазы на 34 %, 58,7 и 72,5 %, соответственно.

Домашние кошки, печень, гепатолипидоз, сыворотка крови, аланин- и аспаратаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидазы, γ глутамилтрансфераза.

For hepatolipidosis noted obesity with subsequent manifestation of anorexia. There ikterychnist conjunctiva, the mucous membrane of the mouth, nose and skin deterioration of the fur, the presence of dandruff and vomiting. The article contains some biochemical parameters of blood serum of cats with hepatolipidosis. The activity of alanine and asparagin aminotransferases from this disease increased by 1,7 and 1,6 times respectively, and LDH – 34 %. Noted the increase in alkaline phosphatase activity and GGT at 58,7 and 72,5 %.

Cats, liver, hepatolipidosis, blood serum, aminotransferase, alkaline phosphatase, lactate dehydrogenase, γ glutamyltransferase.