

ОКСИПРОЛІН ТА УРОНОВІ КИСЛОТИ СЕЧІ ЯК ДІАГНОСТИЧНІ ТЕСТИ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ДОМАШНІХ КОТІВ

Д. В. Морозенко

Харківська державна зооветеринарна академія

У публікації розглядається питання діагностичної інформативності рівня екскреції із сечею оксипроліну та уронових кислот за цукрового діабету домашніх котів. З'ясовано, що вміст оксипроліну і уронових кислот у сечі котів за цукрового діабету збільшився удвічі порівняно зі здоровими тваринами. Це свідчить про порушення метаболізму сполучної тканини внаслідок розвитку важкого ускладнення цукрового діабету — діабетичної нефропатії. Збільшення вмісту оксипроліну і уронових кислот свідчить про руйнування структури колагену в нирках, а також деструкцію глікозаміногліканів, які входять до складу ниркових клубочків. Також у хворих на цукровий діабет котів було виявлено глюкозурію, кетонурію, протеїнурію, мікрогематурію, білірубінурію, лейкоцитурію та циліндрурію. Розвиток сечового синдрому зумовлений токсичною дією глюкози на клубочковий апарат нирок.

Цукровий діабет (Diabetes mellitus) — синдром хронічної гіперглікемії, зумовленої абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що викликає порушення білкового, вуглеводного та ліпідного обміну [1, 2]. Частота проявів цукрового діабету коливається у межах від 1:66 до 1:2000 у собак і 1:800 у котів [3]. Механізм шкідливої дії гіперглікемії на органи і тканини за цукрового діабету пов'язують з трьома процесами: неферментним глікозілюванням білків і ліпідів; активацією поліолового шляху обміну глюкози, що приводить до накопичення сорбітолу в клітинах органів-мішенях та їх осмотичному набряку; прямою токсичністю глюкози, яка викликає проліферацію клітин та ангиогенез [4]. Існує взаємозв'язок між розвитком діабетичної нефропатії та порушенням метаболізму сполучної тканини нирок за хронічної ниркової недостатності у домашніх котів [5]. За результатами досліджень Пауль Г. О. (2007), підвищена екскреція глікозаміногліканів (ГАГ) із сечею зустрічається у 60 % хворих із порушеннями обміну протеогліканів, у тому числі при цукровому діабеті [6]. Таким чином, питання екскреції продуктів катаболізму колагену та протеогліканів за цукрового діабету в домашніх котів є актуальним у сучасній ветеринарній медицині. Тому метою роботи було визначити діагностичну інформативність показників екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею домашніх котів, хворих на цукровий діабет.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження були домашні коти різного віку, статі і породи (n=12). У якості контрольної групи використовували клінічно здорових котів віком від 1 до 7 років (n=46). Тваринам проводили клінічне дослідження, дослідження крові та сечі за методиками, викладеними у спеціальній літературі [7, 8]. Вміст у сечі уронових кислот визначали за N. Di Ferrante, C. Rich [9], оксипроліну — за авторською методикою [10].

Результати та обговорення. При клінічному дослідженні котів було виявлено наступні клінічні симптоми: гіпорексія, загальне пригнічення, видимі слизові оболонки були блідо-сірого кольору, погіршення еластичності шкіри та блискучості шерстного покриву, неприємний запах з ротової порожнини, блювання, діарея, поліурія і полідипсія. Рівень глікемії у хворих на цукровий діабет котів у середньому становив $21,4 \pm 1,40$ ммоль/л (у клінічно здорових — $4,7 \pm 0,18$), що перевищувало нирковий поріг глюкози на 78 % (нирковий поріг для глюкози в котів — 12,0 ммоль/л). Це дозволяє встановити діагноз цукровий діабет. При дослідженні сечі спостерігалися наступні зміни: глюкозурія,

протеїнурія, кетонурія, білірубінурія і мікрогематурія. Результати мікроскопії осаду виявили присутність гіалінових і зернистих циліндрів (до 5 у препараті), а також лейкоцитів (до 15 у полі зору) та еритроцитів (до 15 у полі зору). Причиною протеїнурії (100 % випадків) і мікрогематурії (83 % випадків) є розвиток у тварин діабетичної нефроангіопатії, зумовленої токсичною дією глюкози на гломерулярний фільтр. Кетонурія і білірубінурія у 33 % хворих котів є наслідками порушення ліпідно-вуглеводного метаболізму, а також функціонального стану печінки (табл. 1).

Таблиця 1

Результати дослідження сечі котів, хворих на цукровий діабет (M±m)

Показники сечі	Клінічно здорові коти, n=10	Хворі на цукровий діабет, n=12
Колір і прозорість	Жовтий, мутна	Яскраво-жовтий, мутна
Відносна густина	1,020±0,0013	1,026±0,0020
pH	6,3±0,11	5,9±0,14
Білок, г/л	Відсутній	2,5±0,64
Глюкоза, ммоль/л	Відсутня	29,4±7,74
Кетони, ммоль/л	Відсутні	1,08±0,55
Білірубін, (+/-)	Відсутній	+ у 33 % випадків
Мікрогематурія (+/-)	Відсутня	+ у 83 % випадків

Рівень екскреції продуктів катаболізму колагену і протеогліканів за цукрового діабету був значно збільшений порівняно з клінічно здоровими тваринами. Отже, вміст оксипроліну і уронових кислот за цукрового діабету збільшився майже удвічі, що свідчить про руйнування структури колагену в нирках, а також деструкцію глікозаміногліканів, які входять до складу ниркових клубочків (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень екскреції із сечею оксипроліну і уронових кислот у хворих на цукровий діабет домашніх котів

Тварини	Оксипролін, мг/л	Уронові кислоти, мг/л
Хворі на цукровий діабет, n=12	51,0±1,53*	7,7±0,49*
Клінічно здорові коти, n=36	26,0±2,02	3,8±0,32

Примітка: * — $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими тваринами

ВИСНОВКИ

1. При проведення дослідження сечі котів, хворих на цукровий діабет, було з'ясовано наступні патологічні зміни: глюкозурія, протеїнурія, кетонурія, білірубінурія, лейкоцитурія, мікрогематурія і циліндрурія, що говорить про розвиток діабетичної нефропатії.

2. Рівень екскреції оксипроліну і уронових кислот за цукрового діабету в котів збільшився удвічі порівняно із клінічно здоровими тваринами і становив 51,0±1,53 мг/л і 7,7±0,49 мг/л відповідно, що свідчить про порушення катаболізму колагену і протеогліканів у нирках.

Перспективи подальших досліджень полягають у з'ясуванні порушень білкового, ліпідного та мінерального обмінів у домашніх котів, хворих на цукровий діабет; визначенні структурно-функціональних змін у підшлунковій залозі хворих на цукровий діабет тварин.

OXYPROLINE AND URONIC ACIDS AS DIAGNOSIS TESTS AT DIABETES IN DOMESTIC CATS

D. V. Morozenko

S U M M A R Y

The question of diagnostic information level of oxyproline egestion and uronic acids at diabetes of cats is discussed in the publication. It is found out that the maintenance of an oxyproline and uronic acids in urine at diabetes increased 2 times in comparison with clinically healthy animals. It testifies to disturbance of metabolism of connecting tissue owing to development of serious complication of diabetes — a diabetic nephropathy. The augmentation of the maintenance of oxyproline and uronic acids testifies to destruction of structure of collagen in kidneys, and also glycosaminoglycans destruction which are part of renal glomerulus. Also at cats sick on diabetes it was taped glucosuria, ketonuria, proteinuria, microhematuria, bilirubinuria, leukocyturia and cylindruria. Development of urinary syndrome is caused by toxic action of a glucose on the glomerular apparatus of kidneys.

ОКСИПРОЛИН И УРОНОВЫЕ КИСЛОТЫ МОЧИ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДОМАШНИХ КОШЕК

Д. В. Морозенко

А Н Н О Т А Ц И Я

В публикации рассматривается вопрос диагностической информативности уровня экскреции оксипролина и уроновых кислот при сахарном диабете домашних кошек. Выяснено, что содержание оксипролина и уроновых кислот в моче при сахарном диабете увеличилось в 2 раза по сравнению с клинически здоровыми животными. Это свидетельствует о нарушении метаболизма соединительной ткани вследствие развития тяжелого осложнения сахарного диабета — диабетической нефропатии. Увеличение содержания оксипролина и уроновых кислот свидетельствует о разрушении структуры коллагена в почках, а также деструкцию гликозаминогликанов, которые входят в состав почечных клубочков. Также у больных сахарным диабетом кошек было выявлено глюкозурию, кетонурию, протеинурию, микрогематурию, билирубинурию, лейкоцитурию и цилиндрурию. Развитие мочевого синдрома обусловлено токсическим действием глюкозы на клубочковый аппарат почек.

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. [Rios L.](#) Feline diabetes mellitus: diagnosis, treatment, and monitoring / L. [Rios](#), C. [Ward](#) // [Compend Contin Educ Vet.](#) — 2008. — N 30(12). — P. 626–639.
2. [Rock M.](#) Diabetes in people, cats, and dogs: biomedicine and manifold ontologies / M. [Rock](#), P. [Babinec](#) // [Med Anthropol.](#) — 2008. — N 27(4). — P. 324–352.
3. [Тилли Л.](#) Болезни кошек и собак : пер. с англ. / Л. Тилли, Ф. Смит. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 784 с.
4. [Аляев Ю. Г.](#) Нефрология: Руководство для врачей / Ю. Г. Аляев, А. В. Амосов, С. О. Андросова и др. — М. : Медицина, 2000. — 688 с.
5. [Морозенко Д. В.](#) Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування) : автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.01 / Д. В. Морозенко. — Біла Церква, 2008. — 24 с.
6. [Пауль Г. А.](#) Количественная и качественная характеристика сульфатированных гликозаминогликанов мочи при мукополисахаридозах и сахарном диабете : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 03.00.04., 14.00.16. / Г. А. Пауль. — Новосибирск, 2007. — 24 с.

7. *Левченко В. І.* Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін. — Біла Церква, 2004. — 608 с.
8. *Тимошенко О. П.* Клінічна біохімія / О. П. Тимошенко, Л. М. Вороніна, В. М. Кравченко та ін. — Х. : НфаУ; Золоті сторінки, 2003. — 239 с.
9. *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.
10. Пат. 37271 Україна, МПК G01N33/487. Спосіб визначення концентрації оксипроліну в сечі / М. І. Карташов, Ф. С. Леонтєва, О. П. Тимошенко та ін. (Україна) ; Харківська державна зооветеринарна академія. — № 200806810 ; заявл. 19.05.08 ; опубл. 25.11.08, бюл. № 22. — 4 с.

Рецензент: головний науковий співробітник лабораторії живлення ВРХ, доктор біологічних наук, професор Янович В. Г.