

ЛЯХОВИЧ Л. М., ГОНЧАРОВА І. І.✉, ХОХЛОВ А. М., КУЩ М. М., БИРКА О. В., УЛЬЯНИЦЬКА А. Ю., СОБАКАР Ю. В., ПЕТРЕНКО А. М., КОСТЮК І. О.

Державний біотехнологічний університет,

Україна, 61002, м. Харків, вул. Алчевських, 44, ORCID: 0000-0003-4738-602X, 0000-0003-0190-7803, 0000-0002-3265-1874, 0000-0002-5280-9755, 0000-0001-7316-2500, 0000-0003-2098-891X, 0000-0002-4236-7236, 0000-0003-2198-8719, 0000-0001-5047-961X

✉ [irina.i.goncharova@gmail.com](mailto:irina.i.goncharova@gmail.com)

## СПАДКОВА ГЛЮТЕНОВА ЕНТЕРОПАТІЯ У ІРЛАНДСЬКИХ СЕТЕРІВ: ОЦІНКА ЕКСТЕР'ЄРНИХ ПАРАМЕТРІВ, КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ ТА ФАТАЛЬНИХ РИЗИКІВ

**Мета.** Визначити особливості екстер'єру, клінічних ознак та фатальних ризиків у ірландських сетерів зі спадковою глютенною ентеропатією. **Методи.** Використані методи: спостереження, окомірний, клінічний огляд, автопсія, гістологічний. **Результати.** Встановлено, що за спадкової глютенною ентеропатії в ірландських сетерів мають місце порушення параметрів екстер'єру, слабка здатність до дресури, блискавичні та хронічні форми ураження кишкової стінки за типом ентеропатії, анафілактичні реакції та явища церебрального розладу. У загинувших сетерів причинами смерті були гіповолемічний шок через кишкові кровотечі і комбіновані критичні ураження головного мозку, серця й легень. **Висновки.** Порушення параметрів екстер'єру у сетерів зі спадковою глютенною ентеропатією призвели до непридатності їх використання для мисливства. Дієвою щодо стабілізації стану хворих сетерів була дієтотерапія з виключенням кормів із вмістом зернових. У сетерів зі спадковою глютенною ентеропатією існує ризик розвитку фатальної серцево-судинної, легеневої і церебральної недостатності. Достовірність поширення спадкової глютенною ентеропатії у ірландських сетерів залежить від обліку результатів багаторічних досліджень мультипрофільної групи фахівців.

**Ключові слова:** ірландський сетер, глютенна ентеропатія, дієта, спадковість, екстер'єр, фатальні ризики.

В останні роки почали набувати епідеміологічного масштабу розлади здоров'я людей і тварин, зумовлені негативним впливом на їх організм спожитого глютену (білка зерен пшениці й інших злакових культур чи їх похідних) [1]. Окремі дослідники пов'язують це із появою нових сортів злаків, які відрізняються

підвищеним вмістом глютену [2]. Глютен – це узагальнена назва білків ендосперму зернових рослин. У залежності від виду злакових культур, ці білки мають специфічні назви: білки пшениці – гліадіни, жита – декаліни, ячменю – хордеїни. Серед порушень в організмі людей і тварин, зумовлених дією глютену, вагоме місце належить глютенній ентеропатії (синоніми – целіакія, інфантильний кишечник), яка передається шляхом аутосомно-рецесивного успадкування із проявом мультисистемних уражень [3]. У гастроентерології глютенна ентеропатія класифікується, як захворювання тонкого відділу кишечника із атрофією його слизової оболонки. Науковцями описана здатність поліпептиду, що виділений із гліадіну, ініціювати імунно-запальну відповідь, а також його стійкість до дії шлункових, панкреатичних і кишкових протейназ [4]. Глютенна ентеропатія реєструється у тварин багатьох видів за згодовування їм злакових кормів чи їх компонентів. Так, у свійських свиней це захворювання зустрічається як самостійна нозологія і може бути ланкою патогенезу, зокрема, набрякової хвороби [5, 6]. У собак існують реальні ризики розладів системи травлення при згодовуванні їм глютенвмісних кормів. Це пояснюється тим, що за своїм походженням і анатомо-фізіологічними особливостями вони є м'ясоїдними тваринами [7]. Ігнорування трофічних особливостей організму собак може мати небажані для їх здоров'я наслідки. Особливо це стосується ірландських сетерів, яких понад два століття тому почали розводити як універсальних мисливських собак. Завдяки гострому нюху вони здатні визначати локацію дичини, а, піймавши її, характерно присідають на живіт. Саме через таку позицію тіла цих собак назвали «сетер», що в перекладі з англійської означає «робити стійку» [8]. На прикладі

© ЛЯХОВИЧ Л. М., ГОНЧАРОВА І. І., ХОХЛОВ А. М., КУЩ М. М., БИРКА О. В., УЛЬЯНИЦЬКА А. Ю., СОБАКАР Ю. В., ПЕТРЕНКО А. М., КОСТЮК І. О.

ірландського сетера, який раніше вважався середнім еталоном мисливського собаки, просліджується динамічний комплекс змін його трофічної спеціалізації, типу дієти і моделей поведінкових механізмів. У сучасних умовах ірландських сетерів частіше розводять як собаку-компаньйона із відповідними, часто некоректними для їх організму, умовами утримання, годівлі й експлуатації. Спадкова глютенна ентеропатія є важливою проблемою для збереження здорової популяції ірландського сетера, а ймовірність її розвитку залежить від рівня у них антигліадинових антитіл. Ці антитіла синтезуються організмом проти білків пшеничного зерна: у сетерів, хворих на глютенну ентеропатію, їх рівень нижчий, ніж у здорових особин [9]. За даними дослідників, при глютенній ентеропатії у собак спостерігаються мультисистемні розлади із обов'язковим проявом ознак хронічної періодичної діареї і втрати ваги [10]. Застосування безглютенової дієти є незамінним компонентом в алгоритмі діагностики і терапії цього захворювання [9].

Необізнаність заводчиків і власників, зокрема, ірландських сетерів, із їх спадковою схильністю до глютен-чутливої ентеропатії, часто призводить до провокації розвитку цього захворювання через застосування некоректних для стану їх організму раціонів годівлі. Також важливо підібрати оптимальний режим експлуатації таких тварин. Роль інформаційного просвітництва надзвичайно велика у вирішенні проблеми загибелі тварин від глютенної ентеропатії.

### Матеріали і методи

Матеріалом для дослідження були 14 особин п'яти поколінь ірландських сетерів зі спадковою глютенною ентеропатією. Всі досліджені сетери були нащадками однієї батьківської пари; цуценята у трьох останніх пологах народжувалися за допомогою кесаревого розтину і в неонатальному періоді вигодовувалися на заміниках молока. Із 14 досліджених ірландських сетерів п'ять особин загинули. При динамічному моніторингу й аналізі чисельних клінічних ознак патологій у досліджених ірландських сетерів, виділено спільну складову: наявність у раціоні їхньої годівлі продуктів із вмістом злакових компонентів. Дослідження екстер'єру 14 особин ірландських сетерів різних вікових груп (діапазон – від п'яти діб – до 5 років) зі спадковою глютенною ентеропатією проводили окопним методом в умовах розплідника (м. Хар-

ків) і мисливського господарства. Клінічний огляд хворих ірландських сетерів проводили в умовах розплідника та клініки ветеринарної медицини (м. Харків). Патологоанатомічне дослідження п'яти особин загиблих сетерів проводили в умовах секційної зали кафедри нормальної і патологічної морфології Державного біотехнологічного університету (м. Харків). Під час патологоанатомічного розтину загиблих сетерів відбирали для патогістологічного дослідження фрагменти кишкової трубки. Їх фіксували у 8 % розчині формаліну впродовж 24–48 год, промивали у проточній воді, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності; просвітлювали у ксилолах, ущільнювали просочуванням у суміші розплавленого парафіну. Отримані парафінові блоки різали на ротаційному мікротомі, гістозрізи депарафінували і забарвлювали гематоксилін-еозином [11]. Мікроскопію гістозрізів проводили на мікроскопі Jenamed 2 (Carl Zeiss Jena, Germany).

### Результати та обговорення

При оцінці показників загального екстер'єру у досліджених ірландських сетерів зі спадковою глютенною ентеропатією спостерігали відставання у рості й розвитку. У них легко візуалізувалися різні анатомічні порушення (слабкість кістяка, недостатній рівень скелетної мускулатури, провислість спини через вигин хребта і втрата його міцності, слабкий розвиток грудної клітки, деформації постави й кінцівок). Закономірним результатом вказаних порушень у досліджених сетерів була, зокрема, слабкість статури, швидка втомлюваність при русі. При оцінці ознак екстер'єру за окремими частинами тіла у досліджених дорослих мисливських сетерів визначено спеціалізацію породи. Але у більшій частині особин досліджених ірландських сетерів виявляли диспропорції корпусу, деформації черепа, непропорційно видовжені вушні раковини зі слабкою хрящовою основою. Більшість дорослих сетерів слабо адаптувалися до умов мисливського використання. У них були недостатньо м'язисті ділянки шиї і стегон. Важливо, що в обстежених мисливських сетерів не вловлювалася алюрність, а наявний дефіцит маси тіла – унеможливив використання її інерції для потенційного подолання перешкод. Зі слів кінологів, досліджені мисливські сетери (нащадки однієї батьківської пари) були неспроможними якісно виконувати команди при дресурі.

Загалом, ці собаки були слабкими, нежвавими і вибраковувалися, як непридатні для мисливства.

При проведенні оцінки екстер'єру досліджених ірландських сетерів із категорії собак-компаньйонів домінували в бік мінімізації і порушення параметри їх росту та маси тіла. В обстежених сетерів вловлювалася певна скороченість тулуба, що, як морфологічний маркер, характеризувало їх недостатню працездатність і витривалість. Таким чином, племінні й робочі якості сетерів зі спадковою глютеніовою ентеропатією не відповідали стандартним параметрам. За розведення племінних собак особливо важливо дотримуватися показників відповідності породі [12].

Вказані порушення параметрів екстер'єру досліджених ірландських сетерів закономірно пов'язані із ураженням у них кишкової стінки внаслідок глютеніової ентеропатії. При цьому в їх організмі сталися відповідні розлади щодо засвоєння трофічних субстратів із наслідком кахексії, полігіповітамінозів, мікро- і макроелементозів.

*Анамнестична інформація.* Вагомими для підозри глютеніової ентеропатії у досліджених сетерів були показники, які свідчили про розвиток у них кормової сенсibilізації. Згідно даних, зібраних під час проведення клінічного огляду хворих сетерів, у більшості із них лікарі ветеринарної медицини хоча б однократно реєстрували критичний стан організму. В архівній інформаційній базі містяться дані щодо спостереження і діагностики патологій у досліджених сетерів. Зокрема, тут описані випадки реальної загрози життю, які спостерігали у племінних сетерів. У них діагностували важку комбінацію анафілактичних реакцій, блискавичних форм ентеритів, ентероколітів і бурхливо наростаючих явищ церебрального розладу. Власне із фіксації цих ознак почався облік даних для шкали симптомів і діагностики глютеніової ентеропатії у досліджених особин ірландських сетерів. Аналіз тематичних інформаційних джерел показує, що у собак із підвищеною чутливістю до глютену спостерігається нейромускулярна патологія [13]. Важливо уніфікувати показники глютеніової ентеропатії собак для оптимізації діагностики цієї патології. Адже нервові явища при глютеніовій ентеропатії можуть своїм домінуючим проявом не дати розпізнати інші патології.

У перші роки спостереження за поголів'ям сетерів залишилися нерозпізнаними ознаки кормової сенсibilізації, які було помил-

ково діагностовано, як алергія на не ідентифіковані алергени. Відповідно, при терапії хворих собак не були застосовані заходи для прискорення виведення з організму кормів, що викликали сенсibilізацію. Саме тому в частини особин ірландських сетерів розвинулися важкі форми ураження стінки кишкової трубки. При цьому, вони мали хронічний і фоновий характер щодо коморбідності, зокрема, з ентеральними інфекційними захворюваннями. Таким чином, за життя сетерів частина випадків у них глютеніової ентеропатії були недостовірно діагностованими. На підставі результатів комплексних досліджень, з'ясовано, що у двох цуценят сетерів, яким після заміників молока, почали згодувати корми із глютеніами, спершу розвинулася кормова сенсibilізація. Саме вона була стартовою, а на її тлі зросла чутливість до дії інших алергенів і патогенів.

Згідно результатів обліку прояву клінічних симптомів, зумовлених спадковою глютеніовою ентеропатією, у досліджених ірландських сетерів переважали наступні показники: блювота, пронос, поліфекалія (з наявністю світло-забарвлених, блискучих і смердючих калових мас); псевдо-асцит, прогресивне виснаження (кахексія), затримка росту; симптоми поліавітамінозів і серцевої недостатності, невропатія. При постановці діагнозу «глютеніова ентеропатія» враховувалися дані лабораторних досліджень: стеаторея, збільшення рівня гліцерину на 100 % при застосуванні провокаційної проби.

*Клінічний прояв глютеніової ентеропатії та її наслідків у досліджених сетерів.* На момент клінічного огляду, у більшості особин досліджених дорослих ірландських сетерів мали місце ознаки загальної кахексії та відповідно слабкості організму із різним рівнем виразності їхніх ознак. У сетерів була хиткою хода, вловлювалася апатія. Шерсть у досліджених сетерів була тьмяна, частково скуйовджена, легко висмикувалася із шерстяних фолікулів. У частини досліджених сетерів був слабозвиненим жировий прошарок, а у п'ятох особин – він не вловлювався при пальпації відповідних ділянок тіла. У всіх дорослих сетерів спостерігали виступаючі маклоки, великі й запалі голодні ямки, контури остистих відростків спинних хребців і ребер (із потовщеннями на межі їх кісткової та хрящової частин). У більшій частини сетерів комплексно діагностовано загальну атрофію (кахексію): недостатність скелетної мускулатури, слабкість суглобів.

У всіх 14 досліджених особин ірландських сетерів, з урахуванням результатів клінічних ознак, встановлені різні варіанти глютенкової ентеропатії. У сетерів до 12-місячного віку клінічними симптомами глютенкової ентеропатії були метеоризм кишечника і пронос із виділеннями пінистих калових мас. При цьому традиційні терапевтичні схеми щодо запобігання синдрому діареї були неефективними. У досліджених дорослих сетерів важливими симптомами глютенкової ентеропатії були хронічна діарея в комбінації зі стеатореєю, поліфекалією, здуттям і болючістю черевної стінки. У патогенезі вказаної діареї основну роль відігравав синдром мальабсорбції, який дає підставу класифікувати її, як осмотичну. Вважаємо наявність синдрому діареї, що повторювалася у різних дорослих особин сетерів, які були нащадками однієї батьківської пари, індикатором глютенкової ентеропатії. Дієвим щодо стабілізації стану хворих сетерів був вплив дієтотерапії. В алгоритмі діагностики глютенкової ентеропатії у досліджених сетерів важливими були показники, які є класичними індикаторами кормової сенсibiliзації. Серед них: помітний спад прояву симптомів синдрому діареї після елімінації з організму корму із злаків; рецидиви симптомів діарейного синдрому після повторного згодовування сетерам корму, що викликав сенсibiliзацію (прояв, так званої, кормової провокації); розвиток подібного за хронологією і маніфестацією симптомокомплексу діареї, зумовленого трьома провокаційними пробами корму. Вказані ознаки є діагностично цінними в алгоритмі розпізнавання глютенкової ентеропатії. Дослідники описують ефекти оптимізації стану собак, хворих на глютенкову ентеропатію, зокрема, з ураженнями шкіри, після застосування аглутенової дієти й аплікацій ветеринарного препарату (крему) тріосан [14, 15].

*Патологоанатомічне і танатогенетичне дослідження у випадку загибелі ірландських сетерів.* За п'ятирічний термін досліджень, п'ять із 14 особин сетерів, за станом організму яких проводила спостереження мультипрофільна команда фахівців, загинули. У кожному випадку загибелі піддослідних сетерів здійснювали їх повний патологоанатомічний розтин із визначенням причин і механізму смерті (танатогенезу). З урахуванням отриманих даних, у всіх п'яти загиблих особин сетерів, незалежно від їх вікової та експлуатаційної категорії, основним захворюванням, яке призвело організм до смер-

ті, була глютенова ентеропатія і її закономірні наслідки. При цьому, у двох загиблих цуценят сетерів основною причиною загибелі було поєднання набряку легень і рефлекторної зупинки серця. Вловлювалася певна подібність картини патологоанатомічних змін у досліджених цуценят із такими, що спостерігалися при загибелі поросят через кормову сенсibiliзацію у випадку різкої зміни раціону годівлі із молочно-зернового на комбікормовий (із переважанням концентрованих зернових кормів) [6]. Загиблим цуценятим сетерів, які народилися за допомогою кесаревого розтину, в неонатальному періоді згодовували замітники молока. Пізніше для їх годівлі використовували каші із сумішшю зернових. Власне модель раціону годівлі загиблих цуценят мала подібність із такою, що застосовується при вирощуванні поросят. Варіант танатогенезу у досліджених загиблих цуценят ірландських сетерів мав багато таких компонентів, які спостерігалися у механізмі смерті поросят, що загинули від поєднання целиакії і набрякової хвороби. Не дивлячись на видові відмінності організму цуценят і поросят, у механізмі їхньої смерті вагома роль належала ураженням головного мозку. Саме церебральні пошкодження призвели до критичного набряку легень і летальності.

У трьох дорослих сетерів діагностували зміни, характерні для хронічної форми ентеропатії (тотальну гіперемію і витончення слизової оболонки кишкової стінки, фокальні геморагії). Загибель дорослих ірландських сетерів сталася через крововтрати внаслідок кишкових геморагій і закономірний розвиток гіповолемічного шоку. При цьому у загиблих сетерів спостерігали відповідні критичні комбіновані ураження головного мозку, міокарду і легень.

*Патогістологічне дослідження фрагментів кишкової стінки загиблих сетерів.* За мікроскопії патогістологічних препаратів, виготовлених із фрагментів стінки порожньої кишки, у всіх досліджених загиблих сетерів, незалежно від їх віку, спостерігали ознаки локальної (у цуценят) і субтотальної (у дорослих особин) атрофії ворсинок, гіперемію слизової оболонки й множинні геморагії.

## Висновки

Досліджені дорослі сетери із глютенковою ентеропатією через порушення параметрів загального екстер'єру та його ознак за окремими частинами були непридатними для дресури і

для мисливства. Дієвим щодо стабілізації стану хворих сетерів був вплив дієтотерапії з виключенням зернових. У загиблих від глютенінової ентеропатії ірландських сетерів домінували ознаки серцево-судинної, легеневої і церебральної недостатності. Врахування шкали виявлених порушень екстер'єрних параметрів у сетерів дозволяє визначати особин із потенційною глютеніновою ентеропатією і попереджувати у них фатальні ризики за умови дотримання певних рекомендацій щодо годівлі й експлуатації. Оптимізація схеми годівлі й дозованих фізичних навантажень може мінімізувати ризики фаталь-

ності. Обізнаність персоналу із особливостями систем організму сетерів зі схильністю до глютенінової ентеропатії сприяє пошуку схем відповідної коригуючої дієтотерапії та оптимальних параметрів експлуатації підопічних тварин. Завдяки цьому знижується ризик загибелі сетерів, які є нащадками батьків зі спадковою глютеніновою ентеропатією. Достовірність поширення спадкової глютенінової ентеропатії в ірландських сетерів залежить від обліку результатів досліджень багатопрофільної групи фахівців.

## References

1. Taraghikhah N., Ashtari S., Asri N., Shahbazkhani B., Al-Dulaimi D., Rostami-Nejad M., Rezaei-Tavirani M., Reza Razzaghi M., Reza Zali M. An updated overview of spectrum of gluten-related disorders: clinical and diagnostic aspects. *BMC Gastroenterol.* 2020. Vol. 20. P. 258. doi: 10.1186/s12876-020-01390-0.
2. Volta U., Caio G., Tovoli F., De Giorgio R. Non-celiac gluten sensitivity: questions still to be answered despite increasing awareness. *Cell Mol Immunol.* 2013. Vol. 10 (5). P. 383–392. doi: 10.1038/cmi.2013.28.
3. Lindfors K., Ciacci C., Kurppa K., Lundin K. E. A., Makharia G. K., Mearin M. L., Murray J. A., Verdu E. F., Kaukinen K. Coeliac disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2019. Vol. 10. S. 5 (1). P. 3. doi: 10.1038/s41572-018-0054-z.
4. Bascuñán K. A., Roncoroni L., Branchi F., Doneda L., Scricciolo A., Ferretti F., Araya M., Elli L. The 5 Ws of a gluten challenge for gluten-related disorders. *Nutr Rev.* 2018. Vol. 76 (2). P. 79–87. doi: 10.1093/nutrit/nux068.
5. Liakhovych L. M., Kostiuk I. O. Swine celiac disease: pathogenesis, clinical and pathological and anatomic typization. *Problems of animal engineering and veterinary medicine.* 2017. Vol. 35 (1). P. 161–165. [in Ukrainian]
6. Liakhovych L. M. Edema disease of swine: differentiation of clinical variants and terminal pathologies. *Veterinary biotechnology.* 2018. Vol. 32 (2). P. 335–341. [in Ukrainian]
7. Khokhlov A. M., Honcharova I. I., Fediaieva A. S., Shevchenko O. B. Phylogenetic processes in dog domestication and breeding. *Factors in the experimental evolution of organisms.* 2023. Vol. 35. P. 79–84. doi: 10.7124/FEEEO.v33.1570. [in Ukrainian]
8. Cynology: keeping, feeding, training of dogs : a textbook / V. A. Burlaka [et al]; SAEU. 2023. 412 s. [in Ukrainian]
9. Biagi F., Maimaris S., Vecchiato C., Costetti M., Biagi G. Gluten-sensitive enteropathy of the Irish Setter and similarities with human celiac disease. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2020. Vol. 66 (2). P. 151–156. doi: 10.23736/S1121-421X.19.02648-5.
10. Lowrie M., Hadjivassiliou M., Sanders D. S., Garden O. A. A presumptive case of gluten sensitivity in a border terrier: a multisystem disorder? *Vet Rec.* 2016. Vol. 179 (22). P. 573. doi: 10.1136/vr.103910.
11. Horalskyi L. P., Khomych V. T., Kononskyi O. I. Histological techniques and methods of morphological studies in normal and pathological conditions. *Zhytomyr : Polissia.* 2015. 286 s. [in Ukrainian]
12. Honcharova I. I. Features of breeding in dog. *Scientia.* 2023. P. 52–56. doi: 10.36074/scientia-27.10.2023. [in Ukrainian]
13. Kolb N., Alf V., Cappello R., Rosati M., Matiassek K. Novel association of gluten sensitivity with immune-mediated neuromuscular syndrome in a dog. *Neuromuscular Disorders.* 2022. Vol. 32 (11–12). P. 903–907. doi: 10.1016/j.nmd.2022.06.007.
14. Rodrigo L., Beteta-Gorriti V., Alvarez N., Gómez de Castro C., de Dios A., Palacios L. Cutaneous and mucosal manifestations associated with celiac disease. *Nutrients.* 2018. Vol. 10. P. 800. doi: 10.3390/nu10070800.
15. Matsenko O., Maslak Yu., Kusch L., Shchepetilnikov Yu., Ilina O. Effectiveness of the use of the veterinary drug triosan (cream) in the complex therapy of dogs for atopic dermatitis. *SWorldJournal.* 18 (2). P. 9–17. doi: 10.30888/2663-5712.2023-18-02-040.

**LIAKHOVICH L. M., HONCHAROVA I. I., KHOKHLOV A. M., KUSHCH M. M., BYRKA O.V., ULYANIZKA A. Yu., SOBAKAR Yu. V., PETRENKO A. M., KOSTYUK I. O.**

*State Biotechnological University,*

*Ukraine, 61002, Kharkiv, Alchevskikh str., 44*

## HEREDITARY GLUTEN ENTEROPATHY IN IRISH SETTERS: EVALUATION OF EXTERNAL PARAMETERS, CLINICAL SYMPTOMS AND FATAL RISKS

**Aim.** Determine the features of appearance, clinical signs and fatal risks in Irish setters with hereditary gluten enteropathy. **Methods.** The methods used were observation, eye examination, clinical examination, autopsy, histological. **Results.** It has been established that in hereditary gluten enteropathy in Irish setters there are violations of the parameters of appearance, weak ability to train, fulminant and chronic forms of damage to the intestinal wall by type of enteropathy, anaphylactic reactions and cerebral disorders. In the dead setters, the causes of death were hypovolemic

shock due to intestinal bleeding and combined critical injuries of the brain, heart and lungs. **Conclusions.** Violations of the parameters of appearance in setters with hereditary gluten enteropathy led to their unsuitability for hunting. Dietary therapy with the exclusion of feed containing cereals was effective in stabilizing the condition of sick setters. Setters with hereditary gluten enteropathy are at risk of developing fatal cardiovascular, pulmonary, and cerebral insufficiency. The validity of the spread of hereditary gluten enteropathy in Irish setters depends on the accounting of the results of multi-year studies by a multidisciplinary group of specialists.

*Keywords:* Irish Setter, gluten enteropathy, diet, heredity, exterior, fatal risks.