

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

СТЕФАНИК ОСТАП ВАСИЛЬОВИЧ

УДК 619:616.3-08:616-07:636.1

ДИСЕРТАЦІЯ

**СИНДРОМ ВИРАЗКИ ШЛУНКА У КОНЕЙ: ПОШИРЕННЯ,
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ**

21 – Ветеринарія
211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії.
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ **О.В. Стефаник**

Науковий керівник: Слівінська Любов Григорівна, докторка ветеринарних наук, професорка, завідувачка кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

Львів – 2023

АНОТАЦІЯ

Стефаник О.В. Синдром виразки шлунка коней (поширення, діагностика, лікування). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії галузі знань 21 – “Ветеринарія”, за спеціальністю 211 – “Ветеринарна медицина”. – Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, 2023.

Дисертаційна робота присв'ячена вивченню синдрому виразки шлунка у коней, його поширенню, обґрунтуванню окремих ланок патогенезу, інформативності методів ранньої діагностики (гастроскопії з біопсією, рН-метрією) й ефективності кислотосупресивної терапії хворих тварин за даної патології.

Для моніторингу стану здоров'я та вивчення поширення синдрому виразки шлунка проведено диспансеризацію коней із використанням ендоскопічного методу візуальної діагностики.

На першому етапі проведення диспансеризації коней (n= 109) вивчали: породну (англійська чистокровна n= 27, українська верхова n= 31, ганноверська n= 6, тракенська n= 7, торійська n= 29 , гуцульська n= 9), вікову (≤ 3 років – 10 %), (3-6 р. – 34,8 %), (7-12 р. – 41,2 %), (13-18 р. – 22,9 %), статеву (кобили – 54 %, мерини – 27,4 %, жеребці – 18,7 %) структури коней, фізичні навантаження (тренінг – 37,6 %, упряжні роботи – 26,6 %, рекреаційна їзда – 35,6 %) та умови утримання й годівлі. У 26,6 % встановлено незбалансовану годівлю та недостатній моціон.

Проведено аналіз загальної кислотності шлунка в умовах годівлі коней двома раціонами у складі сіна люцерни та повнораціонних кормів зерноторгового дому “Павлівський” (“Монокальцій”) і сіна лугового та зернових концентратів. За результатами останніх дослідили вплив годівлі та її буферний ефект на загальну кислотність шлунка. Результатом дослідження кислотності шлунка у коней встановили його виражену гіперацидність в

умовах відсутності споживання кормів упродовж 20:00 – 07:00 год та нетривалого зниження його рівня до 5 год після годівлі.

За клінічного дослідження встановили, що температура тіла тварин була в межах фізіологічних коливань у 83,4 % (37,5–38,5 °C) та у 16,6 % – нижчою (37,5 °C). Частота пульсу у 79,8 % тварин коливалася від 24 до 42 уд./хв, водночас у 20,2 % реєстрували (<24 уд./хв). Частота дихання у 86,4 % коней була в межах фізіологічних коливань (9–16 дих./рухів за хв), у 14,6 % встановлено тахіпное. Слизова оболонка рота та кон'юнктива у 91,8 % досліджених коней були блідо-рожевими а у 8,2 % – анемічними.

Із даних анамнезу, у 28,4 % коней реєструвались епізоди колік з різним ступенем больових проявів, у 7,3 рецедиви діареї впродовж року. При дослідженні клінічного статусу коней виявлено ознаки порушення функції: шлунково-кишкового тракту – 21,9 %, дихальної системи – 9,1, опорно-рухового апарату – 22,9 %. Серед інших неспецифічних клінічних проявів спостерігались ознаки зниження вгодованості у 13,7 % тварин, швидкої втомлюваності – 8,3, порушення апетиту – 8,3, абдомінального дискомфорту – 9,1 %, захворювання зубів та слизової оболонки рота – 26,6, зміни волосяного покриву – 13,7, стереотипної поведінки (аерофагія, предметна прикуска) – 11,9 %.

За результатами лабораторного дослідження крові вивчали морфологічний склад та біохімічний профіль в англійської чистокровної (n= 21), української верхової (n= 18), торійської (n= 15) та гуцульської (n= 8) породи коней.

При дослідженні крові у коней торійської породи встановили нижчі показники кількості еритроцитів ($p<0,001$, $p<0,01$ $p<0,05$), концентрації гемоглобіну ($p<0,05$) та гематокритної величини ($p<0,01$, $p<0,001$) порівняно з англійською чистокровною (АЧ), української верховою (УВП) та гуцульською. За дослідження індексів червоної крові коней англійської чистокровної, середній об'єм еритроцитів та середній вміст гемоглобіну в еритроциті були вищими ($p<0,05$) порівняно із тваринами торійської та

гуцульської порід ($p < 0,05$). Показник середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті коней української верхової породи був вищим ($p < 0,05$) порівняно з тваринами англійської чистокровної та гуцульської порід. Аналіз результатів дослідження показників крові коней чотирьох порід встановив відмінності морфологічного складу крові в спортивних порід (АЧ, УВП) та їх зміну внаслідок стимуляції еритроцитопоезу як фізіологічної адаптації організму до інтенсивних фізичних навантажень у тренінгу. У 17,9 % коней виявлено олігохромемію, що поєднувалася у 12,8 % з олігоцитемією. Це може вказувати на ознаки розвитку анемії.

При біохімічному дослідженні крові коней порід АЧ та УВП встановили вищий рівень альбумінів ($p < 0,001$, $p < 0,01$), глюкози ($p < 0,01$, $p < 0,05$), креатиніну ($p < 0,001$) порівняно з гуцульською та торійською. У коней упряжних порід активність АлАТ та ЛФ була вищою порівняно з англійською чистокровною ($p < 0,01$) та українською верховою ($p < 0,05$). У гуцульських коней встановлено вищу концентрацію сечовини ($p < 0,05$) порівняно з іншими досліджуваними породами. В основі цих відмінностей лежать індивідуальні та породні особливості, активність обмінних процесів, різний тип годівлі та режим тренінгу.

Для остаточного встановлення діагнозу на синдром виразки шлунка проводили ендоскопічне дослідження стравоходу, анатомічних ділянок шлунка (беззалозистий, залозистий відділи). Досліджували структурні зміни ділянки ураження слизової оболонки шлунка із подальшим відбором біоптатів для гістологічного дослідження.

Уперше в Україні проведено дослідження, метою якого було вивчення поширення синдрому виразки шлунка у ($n = 50$) коней чотирьох порід: гуцульської, торійської, української верхової та англійської чистокровної. За результатами ендоскопічного дослідження шлунка у коней торійської та гуцульської порід поширення патології встановили у 31,2 % та 33,3 % відповідно. Встановлено, що у періоди посиленого тренінгу найвища (64,2 %) поширеність синдрому виразки шлунка реєструвалася серед коней спортивних

порід (АЧ, УВП), а в період міжсезоння (зимовий) становила 53,3 % та 46,1 %, відповідно у даних порід.

За результатами встановленого поширення уражень слизової оболонки шлунка у спортивних та упряжних порід коней було сформовано дослідну групу (n= 25) хворих на синдром виразки шлунка коней та (n= 25) здорових тварин, що слугували групою контролю.

У 88,4 % хворих тварин ділянки ураження реєструвались на слизовій оболонці беззалозистого відділу шлунка, з яких 68 % припадає на зону малої кривини поряд з межею складчастого краю, великої кривини – 16 % та дорсальної зони – 4 %. У 20 % випадків виявлені ураження локалізувалися на залозистому відділі, з них 16 % припадає на зону пілоричного сфінктера та 4 % ураження фундальної ділянки. У (8,0 %) коней ураження виявлені на ділянках слизової оболонки обох відділів шлунка.

Ендоскопічно виявлені ділянки ураження беззалозистого відділу проявлялись ознаками поверхневих нашарувань жовтого кольору у 24 % коней (ступінь 1), фокальних (≥ 4) ділянок ерозивного дефекту у 32 % (ступінь 2), множинні (≥ 8) дефекти чи мультифокальні ураження – 28 % (ступінь 3 – 4), ділянки дифузної гіперемії у 4 % тварин (ступінь 4). Виявлені ділянки ураження залозистого відділу ендоскопічно проявлялися ознаками геморагії у 12 % тварин, катаральних (нодулярних) уражень слизової оболонки шлунка та гіперемії фундальної ділянки – у 8 % тварин. На основі отриманих результатів, теоретично та практично обґрунтовано застосування ступеневої від 0 до 4 системи градації за MacAllister (1999). За результатами градації уражень, отриманих під час аналізу ендоскопічних даних, сформовано дві дослідні групи хворих на синдром виразки шлунка коней від 1 до 4 ступеня ураження. Відповідно, до I дослідної групи входило (n= 15) коней із легким перебігом синдрому 1 та 2 ступеня, до II дослідної групи входило (n= 10) коней із тяжким ураженням ступеня 3 та 4.

За аналізу анамнестичних даних у коней, хворих на синдром виразки шлунка, реєструвались ознаки стереотипної поведінки – 16 %, епізоди колік –

28, діарея – 16, порушення прикусу – 28 %.

За результатами клінічного дослідження серед коней, хворих на синдром виразки шлунка, спостерігались ознаки: втрати ваги – 8 %, порушення апетиту – 8, абдомінальний дискомфорт – 16, зниження працездатності – 12, зміни волосяного покриву – 4 %.

За результатами клінічного дослідження та ендоскопічної градації структурних пошкоджень слизової оболонки шлунка, у коней II дослідної групи з ураженнями ступеня 3 та 4 клінічні ознаки в середньому реєструвались у 80 % коней, порівняно із 24 % тваринами I дослідної групи із легким перебігом ступеня 1–2.

У коней II дослідної групи дослідженням крові встановили: зниження кількості еритроцитів ($p < 0,05$), вмісту гемоглобіну ($p < 0,05$), гематокритної величини ($p < 0,05$), середнього об'єму еритроцита ($p < 0,05$), вмісту гемоглобіну в одному еритроциті ($p < 0,01$) та кількості тромбоцитів ($p < 0,05$) зокрема, а також збільшення ($p < 0,001$) кількості лейкоцитів порівняно з показниками клінічно здорових тварин контрольної групи. У коней I дослідної групи значних відмінностей гематологічних показників відносно клінічно здорових тварин не було виявлено.

За результатами патоморфологічного дослідження та макроскопічної оцінки шлунка встановлено ознаки гіперемії, поверхневі дифузні нашарування жовтого кольору беззалозистого відділу, мультифокальні ділянки ерозивних дефектів, глибокі проникні виразкові ураження різної форми та глибини.

При гістологічному дослідженні відібрані біоптати ділянки поверхневих нашарувань жовтого кольору проявляються гіперкератозом беззалозистої слизової оболонки шлунка. Біоптат ділянки структурного ураження шлунка проявлявся ознаками руйнації верхнього епітеліального шару (ерозії), деструктивними змінами епітеліального та сполучнотканинного шару (виразка), реакцією мікроциркуляторного русла (гіперемія), виходом плазми в міжклітинний простір, інфільтрацією запальних клітин, порушенням архітектури залоз. Отримані біоптати з ділянок ураження аналізувалися з

використанням методики сканувальної електронної мікроскопії. За результатами дослідження встановлено мікрорельєф ульцеризованої поверхні з ознаками руйнування та десквамації структури покривного епітеліального шару, функціональні бар'єрні реакції фундального відділу шлунка (гіперсекреція слизу апікальними мукоцитами).

За лікування хворих на синдром виразки шлунка коней науково обґрунтовано переваги застосування омепразолу групи інгібіторів протонної помпи (ІПП) за різного ступеня ураження. Ефективність препарату "Омепразол" досліджували в умовах застосування двох схем лікування коней у дозі 2 та 4 мг/кг. Коням першої дослідної групи з легким перебігом (ступінь 1-2) препарат застосовувався у дозі 2 мг/кг, а другої (ступінь 3-4) – у дозі 4 мг/кг. Препарат задавали перорально у формі капсул 40 мг, тривалість лікування складала 21 добу. У коней з тяжким ступенем ураження терапія була комплексною та включала дієтотерапію (вільний доступ до сіна, контроль споживання зернових концентратів), кислотосупресивну терапію (Омепразол 4 мг/кг). У коней з виявленими анемічними станами застосовували 10 % Катозал, який містить бутафосфан 10 г та ціанкобаламін 0,005. Препарат коням вводили внутрішньовенно в дозі 20 мл.

Ефективність кислотосупресивної дії омепразолу вивчали методом рН-метрії та моніторингу рівня загальної кислотності вмісту шлунка упродовж лікування на 0, 1, 5, 10, та 21 доби.

В обох дослідних групах коней, хворих на синдром виразки шлунка, первинні заміри загальної кислотності відповідали умовам нормоацидності у 25 % тварин, помірної гіпоацидності – 65 % та вираженої гіпоацидності у 10 %, порівняно з групою контролю.

Результатом дослідження встановлено, що кислотосупресивна терапія за дози препарату 2 мг/кг сприяє зниженню інтрагастральної кислотності на 42 % – 1 доба, 57 % – 5 д, 59 % – 10 д та 57 % на 21 добу відносно показника контролю. У коней II дослідної групи в умовах задавання препарату у дозі 4 мг/кг встановлено більш виражений ступінь інгібування інтрагастральної

кислотності на 58 % – 1 доба, 100 % – 5 д, 90 % – 10 д, 81 % на 21 добу відносно показника контролю.

За повторного гастроскопічного дослідження після лікувального періоду у коней I дослідної групи встановлено повну ремісію ділянки ерозивних уражень слизової оболонки шлунка легкого ступеня (1–2) та відновлення її структури.

Застосування препарату “Омепразол” коням II дослідної групи сприяє ремісії ділянки виразкового ураження слизової оболонки шлунка, зниженню чисельності дефектів, відсутності ознак гіперемії та кровотечі, відновленню гематологічних показників, а саме: зростанню показника кількості еритроцитів на 9,4 %, вмісту гемоглобіну на 8,7 %, показників середнього об’єму еритроцита на 4 %, вмісту гемоглобіну в одному еритроциті на 8,8 %, середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах на 4 % ($p < 0,05$) та кількості тромбоцитів на 80 % ($p < 0,01$) відносно показників до лікування. Водночас, після лікування коней знижується кількість лейкоцитів у крові на 25,4 % ($p < 0,01$) відносно показника до лікування.

Застосування запропонованої схеми лікування коням, хворим на синдром виразки шлунка, сприяло зниженню поширеності та числа коней з ознаками порушення апетиту, працездатності, абдомінального дискомфорту із 48 % на початку терапії до 20 % після лікування.

Представлені у дисертаційній роботі наукові та практичні результати сприятимуть удосконаленню методів ранньої діагностики та ефективності лікування коней за різних стадій перебігу синдрому виразки шлунка.

Ключові слова: коні, шлунок, виразка, ерозія, гастроскопія, біопсія, лікування, антисекреторна, кислотосупресивна терапія

ABSTRACT

Stefanyk O.V. Equine gastric ulcer syndrome (prevalence, diagnosis, treatment). – Qualifying scientific work on manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 21 Veterinary Medicine, specialty 211 “Veterinary Medicine”. - Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies of Lviv, 2023.

The dissertation is devoted to the study of the prevalence of gastric ulcer syndrome in horses (EGUS), the substantiation of individual links of pathogenesis, risk factors, the informativeness of early diagnostic methods (gastroscopy, biopsy, gastric acidity determination), and the effectiveness of acid-suppressive therapy for this pathology.

To monitor the state of health and study the prevalence of gastric ulcer syndrome, endoscopic methods of visual diagnostics were used.

At the first stage of screening, n= 109 horses were studied by breed (English thoroughbred n= 27, Ukrainian riding horse n= 31, Hannoverian n= 6, Thraken n= 7, Tori horse n= 29, Hutsul horse n= 9), age (less than 3 years – 10 %, 3-6 years – 34.8 %, 7-12 years – 41.2 %, 13-18 years – 14 %), sex (54 % mares, 27.4 % geldings, 18.7 % of stallions), physical activity (training – 37.6 %, harness work – 26.6 %, recreational riding – 35.6 %), living conditions, and feeding management. Unbalanced nutrition and insufficient exercise intensity were found in 26.6 % of horses.

The clinical examination established that 83.4 % of the animals' body temperature was within the physiological range (37.5–38.5 °C) and 16.6 % was lower (≤ 37.5 °C). The pulse rate in 79.8 % of the animals ranged from 24 to 42 beats/min, while bradycardia was registered in 20.2 %. The respiratory rate of 86.4 % of the horses was within the physiological range (9–16 breaths/movements per minute), and tachypnea was found in 14.6 %. The oral mucosa and conjunctiva in 91.8 % of the studied horses were pale pink, and 8.2 % were anemic.

From the anamnesis data, 28.4 % of horses had colic episodes with varying degrees of pain and 7.3 % had diarrhea relapses during the year. Among other non-specific clinical manifestations, signs of weight loss were observed in 13.7 % of animals, poor performance in 8.3 %, loss of appetite in 8.3 %, and abdominal discomfort in 9.1 %.

Based on the study of the clinical status, signs of functional impairment were found in different systems: gastrointestinal tract in 21.9 %, respiratory system in 9.1 %, musculoskeletal system in 22.9 %, as well as signs of diseases of the teeth and oral mucosa – 26.6 %, changes in hair coverage – 13.7 %, and stereotypic behavior (aerophagia, object bite) in 11.9 %.

Interbreed differences (hematological and biochemical) were studied in four breeds of horses (English thoroughbred $n= 21$, Ukrainian riding horse $n= 18$, Tori horse $n= 15$, Hutsul horse $n= 8$).

A blood test in Tori horses revealed lower indicators of the number of erythrocytes ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.05$), hemoglobin concentration ($p<0.05$, $p<0.1$), and hematocrit value ($p<0.01$, $p<0.001$) relative to the indicators of English thoroughbred, Ukrainian riding, and Hutsul breeds. According to the study of red blood indices of English thoroughbred horses, the average erythrocyte volume (MCV) ($p<0.05$) and the average content of hemoglobin in the erythrocyte (MCH) ($p<0.05$) were higher compared to Tori and Hutsul breeds. The average concentration of hemoglobin in erythrocytes (MCHC) in horses of Ukrainian riding breed horses was higher ($p<0.05$) compared to English thoroughbred and Hutsul breeds. Analysis of the results established interbreed differences in the stimulation of erythrocytopoiesis in individual animals of English thoroughbred and Ukrainian riding horse breeds in training, as well as the result of physiological adaptation of the body following physical exertion. In 17.9 % of horses, oligochromemia was detected, combined with oligocythemia in 12.8 % of horses, which may indicate signs of anemia.

A biochemical study of the blood of English thoroughbred and Ukrainian riding horses revealed a higher level of albumin ($p<0.001$, $p<0.01$), glucose ($p<0.01$,

$p < 0.05$), creatinine ($p < 0.001$), compared with Hutsul and Tori horses. In the latter, the activity of ALT ($p < 0.01$) and ALP ($p < 0.05$) was higher compared to English thoroughbred and Ukrainian riding horses. Hutsul horses have a higher concentration of urea ($p < 0.05$) than other studied breeds. These differences are based on individual and species characteristics of the body's metabolic processes under different feeding types: meadow hay and fodder oats, and alfalfa hay and granulated fodder of the “Pavlivsky” brand.

To finally establish the diagnosis of gastric ulcer syndrome, an endoscopic examination of the esophagus was performed, followed by visualization of the anatomical areas of the stomach, non-glandular, and glandular sections. Structural changes in the extent of gastric ulceration were studied with the subsequent selection of biopsies.

For the first time in Ukraine, a study was conducted to determine prevalence of EGUS in horses of four breeds: Hutsul, Tori, Ukrainian riding, and English thoroughbred. Among the latter, the highest prevalence was recorded in 64.2 % of English thoroughbred and Ukrainian riding breeds during periods of training. In Tori and Hutsul horse breeds, the prevalence of gastric ulcer syndrome was 31.2 % and 33.3 %, respectively. According to the results of gastroscopic examination of English thoroughbred and Ukrainian riding breeds in the off-season period of equestrian competitions (winter), the prevalence was 53.3 % and 46.1 %, respectively.

According to the gastroscopy results, the average prevalence of equine gastric ulcer syndrome was 50 %. Based on this result, two groups of horses were formed: experimental with $n = 25$ horses with EGUS and control $n = 25$ without detected gastric mucosa lesions.

According to localization, in 88.4 % of diseased animals, the lesions were localized on the mucous membrane of the non-glandular part of the stomach.

A majority of 68 % falls on the area of the lesser curvature of the stomach near the *margo plicatus*, 16 % on the greater curvature, and 4 % on the dorsal zone. In 20 % of cases, the detected lesions were localized in the glandular part, of which 16 % were located in the area of the pyloric sphincter, and 4 % were lesions on the fundal

region. In 8.0 % of horses, lesions of both glandular and squamous mucosa were detected.

Non-glandular lesions were identified by signs of superficial yellow layers in 24 % of horses (grade 1), focal (≥ 4) areas of erosive defect in 32 % (grade 2), multiple (≥ 8) defects or multifocal lesions in 28 % (grade 3–4), areas of diffuse hyperemia in 4 % of animals (grade 4). Damaged areas of the glandular portion in 12 % of animals were endoscopically identified by signs of bleeding in 4 % of catarrhal (nodular) lesions on the gastric mucosa, and by signs of hyperemia on the fundal area in 4 % of animals. Based on the obtained results, the application of severity grade systems according to MacAllister (0–4) was justified theoretically and practically.

Based on the analysis of anamnestic data, signs of stereotypic behavior were registered in 16 % of horses with gastric ulcer syndrome, 28 % with episodes of colic, 16 % with diarrhea, and 26 % with malocclusion.

According to the results of a clinical study, the following signs were observed among horses with gastric ulcer syndrome: weight loss in 8 %, appetite disorders in 8 %, abdominal discomfort in 16 %, reduced performance in 12 %, and changes in hair coverage in 4 %.

Clinical examination results and endoscopic grading of structural damage to the gastric mucosa in horses with lesion grades 3 and 4 clinical signs were registered in 67 and 100 %, respectively, compared to 24 % and 23 %, respectively, of horses with mild lesion grades 1 and 2.

A blood test revealed a decrease in the average number of erythrocytes ($p < 0.05$), hemoglobin content ($p < 0.05$), hematocrit value ($p < 0.05$), average erythrocyte volume ($p < 0.05$), hemoglobin content in one erythrocyte ($p < 0.01$), and platelets ($p < 0.05$) in horses with severe EGUS relative to control indicators in clinically healthy animals. A higher number of leukocytes ($p < 0.001$) was found in horses with gastric ulcer syndrome compared to the indicator of the control group of animals.

The selected biopsy from the area of the surface layers, was histologically detected by hyperkeratosis of the squamous mucous membrane. A biopsy of a

structural lesion show signs of the destruction of the upper epithelial layer (erosion), destructive changes in the epithelial and connective tissue layer (ulcer), a reaction of the microcirculatory bed (hyperemia), the release of plasma into the intercellular space, infiltration of inflammatory cells, and a violation of glandular structure. The obtained biopsies from the affected areas were analyzed using scanning electronic microscopy.

According to the results of the pathomorphological examination and macroscopic evaluation of the stomach, signs of hyperemia, superficial diffuse layering of yellow color in the non-glandular region, multifocal areas of erosive defects, and deep penetrating ulcerative lesions of various shapes and depths were revealed.

The advantages of using Omeprazole in the treatment of EGUS have been scientifically substantiated as treatment in horses.

The effectiveness of the drug “Omeprazole” was studied under the conditions of the use of two treatment regimens. For this purpose, two experimental groups of patients with gastric ulcer syndrome of mild severity grades 1 and 2 (n= 15) and severe lesion grades 3 and 4 (n= 10) were formed. Horses in the first research group with a mild course were given the drug in a prophylactic dose of 2 mg/kg and the second research group in a therapeutic dose of 4 mg/kg *per os* in the form of 40 mg capsules for 21 days. In horses with severe mucosal damage, therapy was complex and included recommendations for feeding management (free access to fiber and controlling the consumption of grain concentrates). Horses with detected anemic conditions were additionally treated with vitamin therapy using Catozal 10 % (butaphosphan 10 g, cyanocobalamin 0.005 g – B₁₂), which was administered intravenously according to the instructions of the drug.

The effectiveness of the acid-suppressive action of Omeprazole was studied by the determination of the acidity suppression level and monitoring the total acidity level of the stomach content during treatment at 0, 1, 5, 10, and 21 days.

In both experimental groups of horses suffering from gastric ulcer syndrome, the primary measurements of total acidity corresponded to normoacidity in 25 % and

moderate hypoacidity in 75 % of the animals.

As a result of the study, it was established that acid-suppressive therapy at a dose of 2 mg/kg helps to reduce intragastric acidity by 42 % at day 1, 57 % at day 5, 59 % at day 10, and 57 % at day 21 compared to the control indicator. At a dose of 4 mg/kg, a more pronounced degree of inhibition of intragastric acidity was established by 58 % at day 1, 100 % at day 5, 90 % at day 10, and 81 % at day 21 compared to the control indicator.

During the second gastroscopic examination after the treatment period, complete remission of erosive lesions and restoration of its structure was established in the horses of the first research group.

The use of the drug “Omeprazole” in horses of the second research group contributed to the remission of the ulceration area, the number of defects, the absence of signs of hyperemia and bleeding, as well as the restoration of hematological status, an increase of erythrocytes by 9.4 %, an increase of the hemoglobin content by 8.7 %, an increase of average erythrocyte volume by 4 %, an increase of hemoglobin content in one erythrocyte by 8.8 %, an increase of average concentration of hemoglobin in erythrocytes by 4 % ($p < 0.05$), and an increase of platelets by 80 % ($p < 0.01$) relative to the indicators before treatment. The indicator of recovery also decreased ($p < 0.01$) in the level of leukocytes by 25.4 % compared to results obtained before treatment.

Application of the proposed treatment scheme to horses with EGUS helped to reduce the prevalence and number of horses with signs of impairment: appetite, work capacity, and abdominal discomfort from 48 % at the beginning of therapy to 20 % after treatment.

The scientific and practical results presented in the dissertation will contribute to the improvement of methods of early diagnosis and the effectiveness of treatment of horses with different EGUS severity.

Key words: horses, stomach, equine gastric ulcer syndrome, gastroscopy, biopsy, treatment, acid suppressive therapy

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, у яких опубліковані основні наукові результати дисертації.

Статті у фахових наукових виданнях України:

1. **Стефаник О. В.,** Слівінська Л. Г. (2018). Синдром виразки шлунка у коней (EGUS). Поширеність, етіологія, діагностика. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*, 20 (83), 156–161. (Здобувач провів аналіз літературних даних, підготував матеріали до друку).
2. **Стефаник О. В.,** Слівінська Л. Г. (2019). Патоморфологічна оцінка стінки шлунка за синдрому виразки у коней. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*, 21 (96), 192–197. (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку).
3. **Стефаник О. В.,** Слівінська Л. Г. (2021). Вплив інтенсивності фізичного навантаження на поширеність синдрому виразки шлунка у верхових порід коней. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*, 23(102), 72–77. (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних щодо поширеності синдрому виразки шлунка в коней, підготував матеріали до друку).
4. **Стефаник О. В.,** Слівінська Л. Г. (2022). Терапевтична ефективність препарату “Омепразол” за синдрому виразки шлунка у коней. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*, 24(106), 62–67. (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних щодо лікувальної ефективності препаратів кислотосупресивної дії за синдрому виразки шлунка коней, підготував матеріали до друку).

Статті у періодичних наукових виданнях інших держав, які входять до складу Європейського Союзу:

5. **Stefanyk O. V.,** Slivinska L. G. (2022). Prevalence of equine gastric ulcer syndrome in population of Tori and Hucul horse in Western Ukraine. *Colloquium-journal*, 22(145), 3–7. (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних щодо поширеності синдрому виразки шлунка в коней, підготував матеріали до друку).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації.

Тези наукових доповідей:

6. **Stefanyk O. V.,** Slivinska L. G. (2018). Treatment of equine gastric ulceration. *Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині*. Львів, 169–170.

7. **Стефаник О. В.,** Слівінська Л. Г. (2020). Результати гастроскопічного дослідження шлунка в коней. *Матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції “Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин”*. Полтава, 150–151.

8. **Стефаник О. В.,** Слівінська Л. Г. (2021). Ефективність препарату “Омепразол” при лікуванні уражень слизової оболонки шлунка у коней. *Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині*. Львів, 35–36.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА	15
ЗМІСТ.....	17
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	20
ВСТУП	22
РОЗДІЛ 1	
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	28
1.1. Анатомо – фізіологічні особливості будови шлунка коней.....	28
1.1.1. Моторна та секреторна функції шлунка	31
1.1.2. Механізми захисту слизової оболонки	34
1.2. Поширеність, структура та етіологія синдрому виразки шлунка коней	35
1.3. Патогенез за ураження шлунка... ..	39
1.4. Діагностика синдрому виразки шлунка.....	42
1.5. Лікування та профілактика синдрому виразки шлунка	44
1.6. Висновок з огляду літератури	46
РОЗДІЛ 2	
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ	
ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	48
2.1. Вибір напрямів досліджень	48
2.2. Об'єкти дослідження та місце проведення досліджень	48
2.3. Методи проведення досліджень	52
2.3.1. Клінічні та гематологічні методи дослідження	52
2.3.2. Ендоскопічні методи дослідження	54
2.3.3. Ступеневі системи скорингу	56
2.3.4. Дослідження кислотності вмісту шлунка	57
2.3.5. Патоморфологічні дослідження	58

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ СПОРТИВНИХ ТА УПРЯЖНИХ ПОРІД КОНЕЙ	61
3.1. Утримання та годівля коней	61
3.1.1 Утримання та годівля коней спортивних порід.....	61
3.1.2 Утримання та годівля коней упряжних порід.....	65
3.2. Показники кислотності вмісту шлунка.....	67
3.3. Клінічний статус коней.....	69
3.4. Показники гематологічного профілю	74
3.5. Біохімічні показники крові.....	80
3.6. Висновки до розділу 3	87

РОЗДІЛ 4

СИНДРОМ ВИРАЗКИ ШЛУНКА В КОНЕЙ.....	89
4.1. Результати диспансеризації коней	89
4.2. Результати гастроскопії за диспансеризації коней.....	90
4.2.1. Ступенева градація та локалізація виявлених уражень шлунка.....	93
4.3. Клінічні симптоми за синдрому виразки шлунка коней.....	99
4.4. Гематологічні показники коней за синдрому виразки шлунка коней..	102
4.5. Патоморфологічне дослідження шлунка	105
4.6. Мікро- та ультраструктура слизової оболонки шлунка за біопсії.....	108
4.7. Висновки до розділу 4	117

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ АНТИСЕКРЕТОРНОЇ ДІЇ ЗА СИНДРОМУ ВИРАЗКИ ШЛУНКА КОНЕЙ	119
5.1. Висновки до розділу 5	128

РОЗДІЛ 6

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ АНАЛІЗ.....	130
ВИСНОВКИ.....	150
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	153

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	154
ДОДАТКИ.....	185

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АЧ – англійська чистокровна порода
 АлАТ – аланінамінотрансфераза
 АсАТ – аспартатамінотрансфераза
 ГГТП – гамма-глутамілтранспептидаза
 Г/л – гігалітр
 год – година
 ІПП – інгібітори протонної помпи кг – кілограм
 ЛЖК – леткі жирні кислоти
 ЛФ – лужна фосфатаза
 М – середнє арифметичне
 Т/л – тералітр
 мкмоль – мікромоль мл – мілілітр
 мг – міліграм ммоль – мілімоль
 МО – міжнародна одиниця
 СОШ – слизова оболонка шлунка
 УВП – українська верхова порода
 ШКТ – шлунково-кишковий тракт
 Са – гальцій загальний
 ЕСЕІМ – Європейський коледж внутрішньої медицини коней
 EGUS – синдром виразки шлунка коней
 EGGD – порушення цілісності залозистої слизової оболонки
 ESGD – порушення цілісності беззалозистої слизової оболонки
 Fe – Ферум
 Hb – вміст гемоглобіну
 HCL – соляна кислота
 К – Калій
 Lim – межа значення
 m – похибка середнього арифметичного
 MCH – середній вміст гемоглобіну в еритроциті

MCV – середній об'єм еритроцита

MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті

n – кількість

Na – Натрій

p – критерій вірогідності

PCV – гематокритна величина

pH – водневий показник

PLT –кількість тромбоцитів

PUD – peptic ulcer disease, пептична виразка

RBC – кількість еритроцитів

WBC – кількість лейкоцитів

ВСТУП

Конярство за своїм значенням незмінно посідає особливе місце серед інших галузей тваринництва [18]. Коні є одним із видів тварин, що найперші були одомашнені людиною. Вони передусім є робочою силою для виконання найрізноманітніших робіт як найшвидший засіб для подолання відстаней, доставки вантажів, перевезення людей тощо. На сьогодні статус коня набув важливої ролі у кінному спорті, верховій їзді, туризмі, іпотерапії [3, 5, 20].

За останні роки в Україні з'явилося багато приватних господарств, де розводять висококласних коней верхових та упряжних порід. Серед них найбільш поширеними є українська верхова й англійська чистокровна, торійська, тракененська, гуцульська породи коней [2, 20, 14, 213].

У зв'язку із збільшенням популяції коней значного поширення набули захворювання як заразної, так і незаразної етіології. Збереження продуктивності та фізичних якостей коней у колективних і фермерських господарствах, кінно-спортивних школах, іподромах контролюють шляхом проведення диспансеризації, яка є прогресивною формою ветеринарного обслуговування [10].

Захворювання шлунково-кишкового тракту в коней займає найбільший відсоток серед внутрішньої патології. Однією з причин збільшення захворюваності шлунково-кишкового тракту у коней є анатомо-фізіологічні особливості будови їх травної системи [206, 212]. На початку захворювання виявляють функціональні розлади, а пізніше – структурні зміни органів травної системи, що призводить до вибраковування та загибелі тварин, матеріальних збитків як для власників, так і для господарств [10].

Донедавна хворобам шлунка не надавалося достатньої уваги, що було пов'язано із обмеженими діагностичними можливостями.

У структурі хвороб шлунково-кишкового тракту коней, що характеризується ураженням слизової оболонки шлунка, є гастрит, виразкова хвороба шлунка [44, 88, 233]. Встановлено, що частота ураження слизової оболонки шлунка діагностується в 40–80 % коней різних порід та може сягати

90 % у періоди інтенсивного тренінгу [162, 237].

Порушення структури слизової оболонки шлунка коней належить до маловивченої проблеми. Це пояснюється відсутністю патогномонічних симптомів та латентним перебігом захворювання. З розвитком методів візуальної діагностики та впровадженням у ветеринарну практику гастроскопії стало можливим діагностувати ураження слизової оболонки шлунка як у дорослих коней, так і лоша́т [63, 219]. Застосування ендоскопії з метою верифікації порушення структури слизової оболонки шлунка коней, що проходить у комплексі з візуальною оцінкою, ступеневою градацією та локалізацією виявлених уражень, залишається основним прижиттєвим діагностичним методом у коней [219].

Аналізуючи літературні джерела зарубіжних вчених, варто зазначити, що значна кількість робіт присвячена вивченню питання захворюваності слизової оболонки шлунка у коней англійської чистокровної, рисистих та європейських теплокровних порід коней [41, 82, 106, 185]. Зокрема, в Україні майже не дослідженими залишаються питання вивчення поширення, діагностики та лікування коней гуцульської, торійської, української верхової порід за синдрому виразки шлунка.

Сучасні концепції походження виразкової хвороби шлунка у коней вказують на її кислотозалежну природу [127, 162, 220]. Вважається, що порушення рівноваги між факторами агресії слизової оболонки (хлоридна кислота, пепсин, органічні кислоти) та факторами захисту (бікарбонат, слиз) є основною ланкою в патогенезі виникнення уражень слизової оболонки шлунка (СОШ). За таких обставин рівень хлоридної кислоти (HCL) виступає як головний реалізуючий чинник, котрий підвищує ступінь кислотопродукції та внутрішньошлункового рН [30, 164].

Найчастіше структурні порушення цілісності шлунка в коней проявляються у вигляді пептичних виразок різної форми, кількості та глибини ураження слизової оболонки [230]. За таких умов, захворювання слизової оболонки шлунка незаразної етіології у коней клінічно проявляються такими

ознаками, як: зниження маси тіла, погіршення працездатності та загальної продуктивності, абдомінальний дискомфорт [70, 150, 158, 216].

Варто зазначити, що ефективна профілактика та лікування тварин за синдрому виразки шлунка покращує їх загальний стан, відновлення фізичних показників та спортивних результатів [29, 127, 162, 221, 224].

Відомо, що кислотосупресивна терапія є ефективною для лікування та профілактики уражень СОШ як в гуманній, так і у ветеринарній медицині. Серед лікарських засобів антисекреторної дії виділяють дві групи препаратів: інгібітори протонної помпи (ІПП) та блокатори H₂-гістамінових рецепторів, механізм дії яких на кінцевому етапі полягає в гальмуванні секреції хлоридної кислоти – HCL [74, 124, 157]. Проте, неправильне застосування даних препаратів без попереднього проведення діагностичних методів, у тому числі первинного гастроскопічного обстеження, може бути малоефективним.

З огляду на вищевикладене, актуальним завданням ветеринарної медицини залишається вивчення поширення синдрому виразки шлунка, інформативності ендоскопічного методу разом з іншими діагностичними критеріями, що дозволить вирішити питання лікування на більш ранніх стадіях та своєчасної профілактики хвороб шлунка в коней.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є частиною науково-дослідної роботи кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького “Сучасні методи діагностики незаразної патології сільськогосподарських і домашніх тварин, розробка методів лікування та засобів превентивної терапії з використанням інноваційних технологій для збереження їхнього здоров'я та забезпечення продуктивності” (номер державної реєстрації 0116U004254, 2016 – 2020 рр.) та “Діагностика, лікування і профілактика внутрішньої патології тварин з використанням інноваційних технологій” (0121U110077, 2021 – 2025 рр.).

Мета роботи – вивчити поширення, теоретично й експериментально обґрунтувати інформативність методів ранньої діагностики порушень цілісності слизової оболонки шлунка та встановити лікувальну ефективність кислотосупресивної терапії за синдрому виразки шлунка в коней.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**:

- дослідити поширення захворювання синдрому виразки шлунка у коней відповідно до умов утримання, годівлі, породи й фізичної експлуатації;
- вивчити клінічний статус та показники гемопоєзу коней за синдрому виразки шлунка;
- визначити інформативність ендоскопії шлунка в коней: виявити ураження, класифікувати їх відповідно до відділу шлунка та характеру ураження на основі ступеневої системи градації;
- дослідити функціональний стан секреторної функції шлунка на основі проведеної рН-метрії;
- вивчити інформативність прижиттєвої діагностики синдрому виразки шлунка в коней за результатами гастроскопічного, гістологічного та сканувального електронно-мікроскопічного дослідження біоптатів;
- встановити лікувальну ефективність кислотосупресивної терапії за ураження слизової оболонки шлунка різного ступеня тяжкості.

Об'єкт дослідження – коні спортивних (англійська чистокровна, українська верхова), упряжних (торійська, гуцульська) порід.

Предмет дослідження – поширення, діагностика, лікування коней за синдрому виразки шлунка.

Методи дослідження – клінічні, загальний аналіз крові (еритроцити, гематокрит, індекси “червоної крові”, лейкоцити, тромбоцити), біохімічні (гемоглобін, загальний протеїн, альбумін, загальний білірубін, глюкоза, сечовина, креатинін, аспарагінова (АсАТ) та аланінова (АлАТ) амінотрансферази, лужна фосфатаза (ЛФ), гамма-глутамілтрансептидаза (ГГТП), загальний кальцій, неорганічний фосфор; функціональні (рН- метрія); інструментальні (езофагогастроскопія, зондування, біопсія), гістологічні,

сканувальна електронна мікроскопія, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів. Уперше в Україні вивчено поширення синдрому виразки шлунка у коней спортивних та упряжних порід. Встановлено інформативність гастроскопії та обґрунтовано методи кінґрадації уражень слизової оболонки шлунка коней за ступенем тяжкості. Експериментально й теоретично обґрунтовано інформативність окремих методів (біопсії, гістологічні дослідження, рН-метрії) прижиттєвої діагностики синдрому виразки шлунка в коней.

Експериментально й теоретично обґрунтовано застосування препаратів групи ІІІІ “Омепразол” у дозах 2 мг/кг, 4 мг/кг та ефективність кислотосупресії за лікування синдрому виразки шлунка.

Практичне значення одержаних результатів. Установлено інформативність гастроскопії та гістологічного дослідження біоптатів, рН-метрії у коней залежно від ступеня ґрадації ураження слизової оболонки шлунка у спортивних (англійська чистокровна, українська верхова) та упряжних (торійська, ґуцульська) порід коней.

Експериментально обґрунтовано ефективність застосування препаратів групи ІІІІ “Омепразол” для лікування коней, хворих на синдром виразки шлунка, залежно від ступеня ураження, що сприяє відновленню фізичних показників тварини та продуктивності.

Результати досліджень використовуються в науковій і навчальній роботі на кафедрах закладів вищої освіти України: Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, Білоцерківського національного аграрного університету, Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Одеського державного аграрного університету, Поліського національного університету, Подільського національного університету, Полтавської державної аграрної академії.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем особисто виконано весь обсяг експериментально-виробничих досліджень, проведено статистичну обробку

отриманих результатів, їх обґрунтування та узагальнення у висновках і пропозиціях. Разом із кандидатом ветеринарних наук, доцентом кафедри нормальної і патологічної морфології і судової ветеринарії Р. М. Данковичем та науковим співробітником цієї ж кафедри О. О. Зайцевим проведено гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка. Автором спільно з науковим керівником виконано науковий аналіз експериментальних досліджень та їхню інтерпретацію.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації доповідалися та обговорювалися на чотирьох міжнародних науково-практичних конференціях: “Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині” (м. Львів, 2018), (м. Львів, 2021); “IV Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція “Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин” (м. Полтава, 2020); Конференція “Актуальні проблеми внутрішньої патології тварин” (м. Біла Церква, 2021).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 8 наукових праць, у тому числі 4 статті в наукових фахових виданнях України, 1 стаття у періодичних наукових виданнях іншої держави, що входить до складу Європейського Союзу, та 3 тези наукових доповідей.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота включає вступ, огляд літератури, вибір напрямів досліджень, матеріали та методи виконання роботи, три розділи власних досліджень, аналіз і узагальнення результатів досліджень, висновки та пропозиції виробництву, список використаних джерел і 12 додатків. Робота викладена на 185 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстрована 20 таблицями, та 44 рисунками. Список використаних джерел включає 251 найменувань, у тому числі 230 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Виразка слизової оболонки шлунка (СОШ) в коней є поширеним захворюванням як серед молодих, так і дорослих коней [41, 43, 68, 88, 120, 138, 160]. Особливо часто ураження СОШ діагностується у спортивних коней під час посиленого тренінгу в процесі підготовки до кінних спортивних заходів [106]. Відповідно до складної багатофакторної природи захворювання термін синдром виразки шлунка – *equine gastric ulcer diseases* (EGUS) – був запроваджений для опису уражень слизової оболонки в коней [143].

1.1. Анатомо-фізіологічні особливості будови шлунка коней

У коней шлунок однокамерний, стравохідно-кишкового типу, відносно невеликих розмірів. Шлунок *ventriculus s. gaster* у ненаповненому стані в коней має форму довгастого зігнутого мішка, на ньому розглядають велику кривину шлунка – *curvatura major* і малу кривину – *curvatura minor*. Шлунок також поділений на: кардіальну ділянку, що містить кардіальний отвір (дно шлунка) та пілоричну зону, що містить пілоричний отвір.

Мала кривина шлунка у свою чергу утворює кутову вирізку – *incisura angularis*. На ділянці складчастого краю – *margo plicatus* беззалозистого відділу шлунка товщина епітелію є більшою порівняно з його проксимальною частиною [103].

Слизова оболонка стравохідного типу відділяється від залозистого відділу шлунка складчастим краєм, який ще називають *margo plicatus*, вздовж нього розміщена ділянка кардіальних залоз. За функціональними особливостями беззалозиста слизова оболонка не має здатності до абсорбції та секреції, а також є вразливою до негативного впливу кислот. Залозиста слизова оболонка представлена комплексом структурно-функціональних особливостей, що формується у цілісну структуру рядом епітеліальних залозистих клітин та залоз, що виконують секреторну функцію. Секреторна активність окремих залоз сприяє виділенню хлоридної кислоти (HCL),

пепсину, а також захисного слизу та бікарбонату.

Слизова оболонка беззалозистого відділу за своєю структурою є утворенням із щільно зв'язаного зроговілого епітелію, на поверхні якого також утворюється шар з невеликої кількості слизу та іонів бікарбонату, щослужить захисним бар'єром [154, 173]. Проте внутрішньоклітинний транспорт H^+ у глибші шари може призводити до загибелі клітин під впливом HCL [173]. За таких обставин обмежений вплив шлункових секретів на СОШ є основним захистом слизової оболонки беззалозистого відділу в коней [44].

Гістологічно на слизовій оболонці беззалозистого відділу виділяють 4 шари: *stratum corneum* – роговий шар епідермісу, *s. transitionale* – транзитний шар, *s. spinosum* – остистий шар, *s. germinativum* – гермінативний, або базальний шар (рис. 1.1). Зовнішній шар *s. corneum* – являє собою ороговілу поверхню глибиною в декілька клітин з щільним дегенерованим ядром. Під *s. corneum* міститься *s. transitionale* – транзитний шар, де знаходяться клітини з великими круглими ядрами. Наступний остистий шар *s. spinosum* з клітинами довгастої, загостреної форми, що переходить у базальний або гермінативний шар *s. basale, germinativum* з кубоподібними клітинами з великим ядром у центрі клітини.

Характерними для слизової оболонки беззалозистого відділу шлунка є швидкі процеси проліферації, поділ клітин, велика кількість рецепторів епідермальних факторів росту базальних клітин [144]. Відсутність секреторної функції даного відділу обумовлена браком залоз у структурі слизової оболонки [88].

Згідно з морфологічними та фізіологічними особливостями, слизова оболонка залозистого відділу являє собою комплексну структуру та ділиться на три анатомічні зони залоз: кардіальна, вентральна та пілорична [44]. Разом вони формують залозистий відділ шлунка, водночас окремі його зони відрізняються за своєю функціональною складовою.

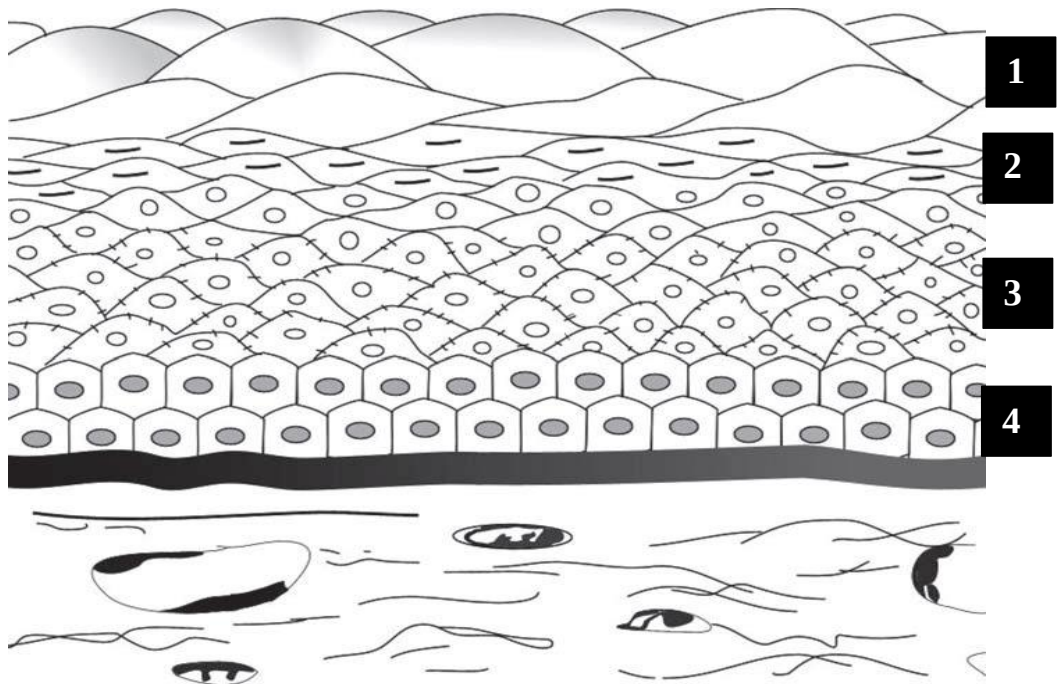


Рис. 1.1. Слизова оболонка беззалозистого відділу шлунка [28]. (1) – роговий шар, (2) – транзитний шар, (3) – остистий шар, (4) – базальний шар.

Залозистий відділ у комплексі представлений рядом клітин залоз слизової оболонки, до яких відносять: парієтальні, головні (зимогенні), дельта- (D), опастисті (мастоцити) та ентерохромафінні клітини (рис. 1.2) [44]. Найбільша фундальна зона представлена рядом таких клітин: парієтальні (секреція HCL), головні або зимогенні (секреція пепсиногену) та ентерохромафінні клітини (секреція гістамінів) [44, 144]. Гістамін діє як агоніст H_2 гістамінових рецепторів парієтальних клітин та стимулює їхню секреторну функцію. До складу залоз шлунка також входить слиз та клітини, що відповідають за секрецію бікарбонатів, основною метою яких є захист слизової оболонки від агресивного середовища кислот [144].

Пілоричний, або антральний відділ шлунка представлений: D-клітинами, що продукують соматостатин, та G-клітинами – секретують гастрин. Особливістю цього відділу також є велика кількість ентерохромафінних клітин, де синтезується та нагромаджується серотонін [110, 144]. Найбільша кількість клітин, що відповідають за продукцію гормонів, міститься у кардіальній та фундальній зонах залозистої слизової

оболонки [58]. На відміну від коней, в інших видів тварин ці клітини більше концентруються у пілоричному відділі шлунка [58].

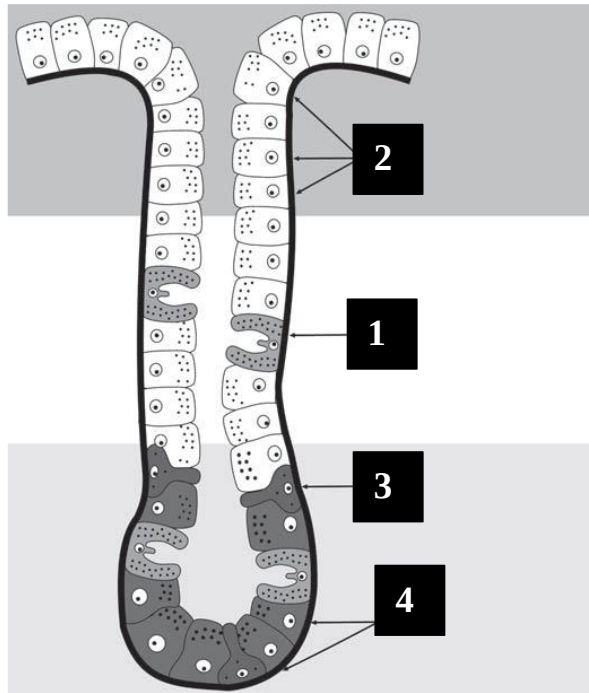


Рис. 1.2 Клітини залоз слизової оболонки: 1 – парієтальні, 2 – головні (зимогенні), 3 – дельта (D), 4 – опасисті клітини (мастоцити) та ентерохромафінні клітини [44].

1.1.1 Моторна та секреторна функції шлунка

Шлунок коней через свою моторну, секреторну, екскреторну діяльність першочергово забезпечує процес травлення. Моторна функція здійснює перемішування та переміщення вмісту шлунка у дванадцятипалу кишку. Різні типи залоз дна шлунка та інших ділянок СОШ залозистого відділу виконують секреторну діяльність, синтезують і виділяють ферменти, слиз та HCL. Шлунок також має бар'єрну функцію для захисту слизової оболонки від агресивного середовища.

Механізм регуляції моторної функції шлунка здійснюється шляхом іннервації блукаючим нервом – *nervus vagus*. За таких умов евакуація вмісту здійснюється шляхом перистальтичних скорочень, що забезпечують просування кормових мас від дна шлунка через пілоричний сфінктер у

проксимальний відділ дванадцятипалої кишки [144].

Моторику шлунка можна дослідити різними методами *in vivo*: графічна реєстрація, рентгеноскопії, сцентеграфії тощо [28, 36]. За допомогою електрода, прикріпленого до стінки шлунка, можна вимірювати активність моторики шлунка в різних його ділянках за міоелектричними імпульсами. За таких умов реєстрація циклів імпульсів у одиницях часу формується в мігруючий моторний комплекс (ММК) [11]. У коней спостерігається 3 фази ММК: 1 фаза – без моторної активності; 2 фаза – спостерігається переривчаста рухова активність, коли кормові маси просуваються по шлунковому тракту; 3 фаза – характеризується безперервною інтенсивною моторною активністю. Періодичність комплексу ММК у коней приблизно 2 години [11]. Також були проведені сцентиграфічні дослідження, метою яких було встановити швидкість евакуації вмісту шлунка шляхом згодовування корму разом із селективними радіоактивними ізотопами [192, 215]. Отримані результати вказують на триваліший транзит твердих кормів та клітковини через шлунок порівняно з рідинами. За таких умов залишок радіоактивних ізотопів за 90 хв після згодовування твердих кормів складав 75 % та 25 % після їх випоювання [192].

Також існують інші ефективні тести для визначення швидкості евакуації вмісту шлунка, один з яких дихальний тест *¹³C-octanoic breath test*, який ґрунтується на згодовуванні з кормом каприлової кислоти, що виступає основним маркером дослідження [28, 148]. Швидкий метаболізм та всмоктування каприлової кислоти відбувається у тонкому відділі кишечника після її транзиту через шлунок. За таких умов каприлова кислота зазнає окиснення в печінці з подальшим вивільненням діоксиду вуглецю (CO₂) через легені. Співвідношення між вивільненим CO₂ внаслідок окиснення каприлової кислоти та CO₂ в нормі дає змогу підрахувати швидкість евакуації вмісту шлунка [148]. Результати окремих авторів свідчать про середній час, потрібний для евакуації 50 % вмісту (час, протягом якого шлунок спустошується на половину), дорівнює 2,58 год у контрольної групи коней

[214]. Водночас, середній час затримки до моменту максимальної швидкості спорожнення дорівнює 1,24 год.

Секреція HCL залозами шлунка у коней відбувається постійно, навіть за умови відсутності залишків корму в ньому [153]. У голодних коней секреторна діяльність шлунка залишається безперервною, так само як секреція залоз не парієтальних клітин (жовчні кислоти, підшлунковий сік) [144]. Проте результати досліджень секреторної функції шлунка у коней вказують на відповідність до базального обсягу секреції в людей, отримані значення ділились на масу тварини для нормалізації міжвидових даних [56].

У коней базальний рівень секреції HCL варіює в межах 30 % від максимального рівня [56]. Наукове обґрунтування фізіологічних процесів секреторної діяльності шлунка ведуть до кращого розуміння факторів та механізмів виникнення уражень СОШ у коней, а також їхнього лікування.

Кислотність внутрішлункового середовища детермінується його секреторною функцією та вимірюється в одиницях рН вмісту, до складу якого входить слина і секрети шлункових залоз, серед яких найбільш агресивним вважається HCL. За таких умов кількість виробленого секрету та його концентрація детермінує рН вмісту. Дана особливість є важливою, оскільки задавання препаратів антисекреторної дії не будуть знижувати рН до моменту настання супресії секреторної функції залоз шлунка [156]. Тому, механізми, закладені у процесах секреції, потребують більш детального роз'яснення.

Хлоридна кислота (HCL) є продуктом секреції парієтальних клітин (екзокриноцитів) шляхом активного транспорту і (H⁺/K⁺ АТФази) [144]. Парієтальні клітини шлункових залоз складають велику секреторну мережу каналців, їхня активність регулюється через n. vagus, холінергічні мезентеріальні ганглії шлунка, а також через сигнали гістамінових, ацетилхолінових, гастринових центральних і місцевих модуляторів [156, 203]. Під дією останніх запускаються механізми, що регулюють секрецію HCL через дельта (D) ентерохромафінні клітини (ECL -клітини) залоз шлунка [144, 203]. Згадані клітини тісно взаємопов'язані між собою та здійснюють

фізіологічний зв'язок в ендокринній регуляції рН [144].

Результати досліджень авторів [157] вказують на кисле середовище шлункового соку в коней із середнім значенням рН <4 у межах $2,72 \pm 1,86$, $3,2 \pm 1,86$ [40] та $1,54 - 2,69$ [31, 163]. рН шлунка у дорослих коней різниться залежно від його ділянки, для нього є характерний дорсовентральний градієнт.

За таких умов лужне рН більш властиве на ділянці сліпого мішка – saccus cecus та більш кисле рН середовище у його вентральній частині, де є вміст шлунка [157]. Варто зазначити, що поїдання корму стимулює секрецію слини залозами ротової порожнини, це має буферний ефект на рН шлунка [163]. У цитованому джерелі [11] зазначено, що високовуглеводна годівля коней з меншою кількістю твердих кормів у раціоні сприяє зниженню секреції слини та буферного ефекту відповідно. При поїданні соломи чи сіна слини виділяється в 4 рази більше, ніж при поїданні вівса, а при додаванні до зерна січки – у 3 рази. За таких обставин зсув рН у кислий бік при невідповідному раціоні може сприяти пошкодженню слизової оболонки шлунка.

1.1.2 Механізми захисту слизової оболонки шлунка

Епітелій залозистого відділу шлунка представлений рядом захисних механізмів, що забезпечують його від агресивного впливу HCL: до таких механізмів відносять: наявність рецепторів епідермального фактору росту, бікарбонатної буферної системи, кровопостачання, секреції слизу, простагландинів та клітинної регенерації [146]. З цих факторів найважливішу роль відіграє кровопостачання, оскільки воно забезпечує слизову оболонку киснем та поживними речовинами, без яких неможливе утворення захисного бар'єру зі слизу та бікарбонатів, а також процесів швидкого поділу клітин [44]. Епідермальний фактор росту забезпечує синтез ДНК та процеси проліферації клітин слизової оболонки [103]. Простагландин E2 сприяє подальшій секреції слизисто- бікарбонатного шару та збільшує притік крові до нього, завдяки чому підтримується щільність міжклітинних з'єднань [146]. Механізм секреції бікарбонатів клітинами залозистого відділу шлунка

спрацьовує у відповідь на механічне подразнення внаслідок збільшення концентрації HCL, що, у свою чергу, супроводжується продукцією ендогенних простагландинів [242]. Це забезпечує слизову оболонку шлунка від агресивного впливу HCL шлунка, шляхом нашарування синтезованих бікарбонатів, які формують тонкий шар з нейтральним рН на поверхні слизової оболонки. Схожими властивостями володіє слиз, що є продуктом секреції келихоподібних клітин залозистої слизової оболонки завдяки своїм гідрофобним та в'язким особливостям [28].

На відміну від залозистого, слизова оболонка беззалозистого відділу шлунка не володіє таким широким рядом захисних механізмів від впливу HCL [242]. Проте деякі дослідження вказують на наявність бар'єру, який формується із муцинів на поверхні беззалозистого відділу шлунка в коней [53]. Водночас його роль у захисті слизової оболонки не є підтвердженою.

Деякі дослідження також вказують на наявність поверхнево-активних речовин (сурфактанти або детергенти) на слизовій оболонці беззалозистого відділу [72]. Даний матеріал був досліджений методом електронної мікроскопії та свідчить про додатковий захисний – фізичний бар'єр від впливу HCL. Проте дослідні зразки були відібрані у загинув тварин, що ставить під сумнів функціональну складову цього бар'єру через можливе його порушення жовчними кислотами за дуоденального рефлюксу [82]. Додаткові фактори захисту представлені наявністю рецепторів епідермального фактора росту на слизовій оболонці беззалозистого відділу. Взаємодія між згаданим вище фактором знаходиться в інгібуванні секреції кислот, а також захисті та регенерації слизової оболонки беззалозистого відділу. Результати дослідження свідчать про присутність даних рецепторів у місці ураження СОШ та можливу їхню роль у процесах загоєння [103].

1.2 Поширеність, структура та етіологія синдрому виразки шлунка коней

Термін *Equine gastric ulcer syndrome (EGUS)* – синдром виразки шлунка

коней – уперше був запропонований у 1999 році для опису виразкових уражень СОШ у коней [143]. У тому ж році цей термін був впроваджений EGUS консиліумом “*Equine Veterinary Education Anon 1999*”, до складу якого увійшли 12 академіків та лікарів-практиків [143].

У гуманній медицині існує схожий термін *Peptic ulcer diseases (PUD)* – пептична виразка – для опису ерозивних уражень слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що виникли внаслідок безпосереднього впливу шлункових кислот [219]. За таких умов ураження СОШ, що клінічно розцінюються як виразки, при більш детальному гісто-патологічному дослідженні можуть розцінюватися як ерозії, проте, незалежно від опису, вони формуються в єдиний термін PUD через простоту та зручність його використання [219].

Термін EGUS охоплює в собі ураження або дефекти слизової оболонки усього шлунка, проте потребує додаткової класифікації. Беручи до уваги структурні та функціональні відмінності слизової оболонки окремих відділів шлунка, термін EGUS класифікується на *Equine squamous gastric disease (ESGD)* – захворювання беззалозистого та залозистого відділу шлунка – *Equine glandular gastric disease (EGGD)*. Дана класифікація відіграє фундаментальне значення у діагностиці, оскільки фактори ризику та швидкість загоєння уражень різняться відповідно до відділу [44, 88, 103, 144, 161, 220-222, 250]. Також, результати зарубіжних досліджень вказують на протилежні дані щодо поширеності ESGD та EGGD серед популяції різних порід коней [43, 68, 120, 131 161, 175]. На думку авторів [41, 161, 222], одночасне ураження обох відділів шлунка в коней не є взаємопов'язаним. Також, ерозії та виразки беззалозистого відділу первинно можуть виникати у клінічно здорових тварин без супутніх захворювань ш.к.т. [45] Водночас, вторинною причиною їх появи може бути затримка евакуації вмісту шлунка внаслідок стенозу пілоричного сфінктера [45, 92].

Однак багато інших патофізіологічних аспектів залишаються не до кінця зрозумілими. Водночас, класифікація уражень за локалізацією та

тяжкістю є важливою, оскільки швидкість загоєння дефектів на окремих ділянках СОШ різняться. Зважаючи на це, ESGD та EGGD слід розглядати як окремі захворювання, на що вказують дослідження різних авторів, результати яких підтверджують вищезгадані відмінності [39, 44, 71, 94, 142, 161, 216, 217, 222, 223].

Поширеність EGUS сильно коливається серед популяції різних порід коней та діагностується у 22–93 % тварин з ураженням СОШ беззалозистого відділу різної тяжкості та 13–51 % залозистого відділу відповідно [41, 68, 162, 218, 244]. Такі коливання є наслідком поліетіологічної та багатофакторної природи даного захворювання.

Аналіз зарубіжних літературних джерел вказує на високу поширеність EGUS в англійської чистокровної та американської рисистої порід коней [41, 43, 106, 117, 185]. Водночас, найвищу поширеність реєструють у коней в активному тренінгу [41, 43, 106, 117]. Результати епідеміологічних досліджень англійської чистокровної породи та американської стандарбредової порід коней свідчать про поширеність ESGD у > 70 % коней [41, 43, 68, 79, 118, 158]. Значна поширеність ESGD реєструється не тільки у високопродуктивних коней у спорті. Результати недавніх епідеміологічних досліджень свідчать про більш широкий діапазоном порід коней, що хворіють на EGUS, при цьому показник поширеності варіює залежно від мети утримання. Зокрема, свідчать про поширеність EGUS у 69 % коней в Данії [120]. Водночас, результати публікацій інших авторів [219, 249] вказують на поширеність у межах 35–53 % у коней, що утримувалися для власного використання з метою рекреаційної верхової їзди в манежних умовах та туризмі.

Епідеміологічні дослідження коней з EGGD реєструють нижчі показники поширеності в межах 13–51 % з більш частим ураженням пілоричного відділу шлунка [68, 41, 162, 244, 218]. Водночас, EGGD часто діагностується разом з ESGD, за таких обставин характерною ознакою є ураження обох відділів шлунка [68]. На противагу ESGD, що часто діагностується у коней в активному тренінгу, поширеність EGGD більшою

мірою варіюється між різними популяціям коней.

На сьогоднішній день, за результатами досліджень, встановлено такі фактори ризику за EGUS: активний тренінг, зниження маси тіла, високовуглеводна годівля, вік, стійлове утримання, застосування НПЗП [138, 139 185, 198, 236].

Результати аналізу літературних джерел свідчать про високу поширеність 70–90 % EGUS у коней, що піддаються навантаженням у періоди активного тренінгу [89,158]. За таких умов, виразки та ерозії шлунка діагностуються частіше, ніж у коней, що не брали участі в кінних спортивних заходах протягом останнього місяця [68]. Виразку шлунка діагностували в 93 % коней, що брали участь у пробігах на витривалість з дистанцією 90 км [41]. Водночас, за результатами дослідження коней у схожих умовах [167], дистанцією 50–60 км, вказують на поширеність EGUS у 66 % тварин.

Висока частота поширеності виразок може бути наслідком довготривалого тритактного способу пересування (галопу). При цьому, внутрішньошлунковий тиск має тенденцію до зростання, що спричиняє компресію шлунка та призводить до переміщення вмісту в проксимальну частину беззалозистого відділу шлунка [118]. Водночас, компресія шлунка сприяє контакту шлункових кислот та стінки СОШ, що здійснює подразнювальний ефект на поверхні слизової оболонки. Окремі дослідження також реєструють підвищення концентрації гастрину у коней в активному тренінгу, внаслідок чого посилюється секреція HCL залозами шлунка [79]. Результати досліджень інших авторів також вказують на порушення кровопостачання слизової оболонки, що призводить до пригнічення бар'єрної функції від кислотності шлунка [29, 118,158].

Дослідження зарубіжних авторів [43, 106] також свідчать про зростання ступеня тяжкості уражень СОШ у старших коней.

На думку авторів [30], згодовування високовуглеводних концентратів у раціоні коней з розрахунку ≥ 0.5 кг/100 кг двічі на добу пов'язане з ризиком появи нових уражень слизової оболонки шлунка. За таких умов збільшується

продукція ЛЖК та молочної кислоти. Водночас дієти з вмістом карбонату кальцію запобігають утворенню нових уражень, знижуючи при цьому кислотність вмісту шлунка та стимулюють транспорт натрію до тканин [163].

Транспортування коней також належить до факторів ризику ESGD [176]. Водночас, годівля тварин перед та під час транспортування може запобігти виникненню нових уражень беззалозистого відділу шлунка. На думку авторів, утворення болюсів із пережованого корму в шлунку тварин зменшує контакт шлункового соку із СОШ [176].

1.3 Патогенез за ураження шлунка

Первинні ерозивні та виразкові ураження СОШ можуть виникати у тварин без супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту [45]. За таких умов основним фактором виступає агресивна дія HCL та летких жирних кислот (ЛЖК) на слизову оболонку шлунка.

Секреція кислот залозами шлунка у коней відбувається постійно, незалежно від годівлі [55]. Однак, за нормальних умов споживання грубих кормів твариною, у шлунку формується кормовий болюс, який сприяє буферизації кислотності [55]. Тому фактор “кислого” шлунка внаслідок порушення дієти та відсутності буферного ефекту призводить до тривалого подразнення слизової оболонки шлунковими кислотами. Дослідження *in vitro* дослідних коней вказують на швидке – 30 хв пошкодження епітеліальних клітин беззалозистого відділу шлунковими кислотами [163, 245]. Однак у більшості коней фактор загоєння внаслідок лікувальної дії кислотосупресивної терапії настає навіть за умови ігнорування причини утворення даних уражень. Даний факт є доказовим щодо кислотозалежної природи даного захворювання [29, 127, 162, 220, 224].

Першочерговою реакцією СОШ беззалозистого відділу на агресивну дію шлункових кислот шлунка буде поява ділянок гіперкератозу та паракератозу в місцях подразнення [132]. Подальше подразнення таких ділянок супроводжується відшаруванням поверхні епітелію та проникненням

вторинної бактеріальної інфекції. За умови подальшої прогресії та міграції запального процесу в глибші шари клітин утворюються ерозії та виразки, при цьому незахищені субепітеліальні шари продовжують зазнавати агресії кислот шлунка [132].

Кислий рН володіє значною корозійною дією *in vitro* на слизову оболонку шлунка в коней. Пролонгуюча дія шлункових кислот на СОШ беззалозистого відділу є невід'ємним фактором прогресії дефектів та причиною їх утворення у більшості коней [194, 245]. Ульцерогенну дію шлункових кислот у коней також було досліджено в умовах *in vitro* із застосуванням камери Уссінга [30, 162]. Ця методика дає змогу вимірювати властивості та надавати оцінку транспортної та бар'єрної функції епітеліальної мембрани. У такому експериментальному моделюванні *in vitro* подразнення СОШ при $\text{pH} < 4$ тривалістю більше 4 годин призводить до утворення поверхневих дефектів [30]. За таких умов, подразнення слизової оболонки під дією ЛЖК, до складу яких входить оцтова, пропіонова та масляна кислоти, призводить до пригнічення транспорту натрію та збільшення опору тканин у моделях камери Уссінга [164]. Згодом такі процеси супроводжуються набряком глибших шарів, а також пригніченням бар'єрної функції, що також призводить до відшарування пошкоджених тканин та появи виразок [163]. Результати дослідження інших авторів вказують на схожі структурні пошкодження, проте з більш вираженим ульцерогенним потенціалом середовища HCL та більш кислого рН [30]. Водночас, як зазначають автори, при $\text{pH} > 4$ ефект подразнення та руйнування поверхні слизової оболонки не спостерігається [164]. При цьому на ділянках ураження слизова оболонка має тенденцію до відновлення своєї структури та властивостей [40].

У ході дослідження впливу ЛЖК на СОШ беззалозистого відділу автори встановили, що ЛЖК з довгим вуглецевим ланцюгом – масляна кислота – володіє сильнішим ульцерогенним потенціалом, ніж з коротким – оцтова кислота [164]. Водночас, агресивна дія ЛЖК у комплексі є сильнішою на

противагу HCL [25, 30]. Відповідно, незбалансовані дієти з високим вмістом вуглеводів створюють умови синергуючої дії ЛЖК та HCL на слизову оболонку шлунка та можуть бути причиною ESGD [164].

Залозистий відділ шлунка представлений рядом залоз, слизова оболонка якого постійно зазнає впливу $\text{pH} < 4$ в його вентральній частині [31, 163, 227]. Такі агресивні умови не завдають значних руйнувань клітин та поверхні стінки, на відміну від беззалозистого відділу. Це стає можливим за рахунок захисного бар'єру, котрий сформувався як механізм адаптації до агресії шлункових кислот. Тому в основі патогенезу EGGD лежать механізми супресії факторів захисту залозистої слизової оболонки. Кислотосупресивна дія лікарських засобів за ураження цього відділу супроводжується незначною лікувальною відповіддю, на відміну від уражень беззалозистого відділу [220, 222, 227].

У патогенезі пептичної виразки у людей важливу роль відіграє бактерія *Helicobacter Pylori*, а також застосування нестероїдних-протизапальних препаратів (НПЗП) [102, 129]. Виразкові ураження шлунка небактеріальної етіології у людей, без застосування НПЗП називають ідіопатична пептична виразкова хвороба [129]. Водночас за своєю природою ідіопатичними є від 10 % до 30 % виразкових уражень, що зустрічаються у медичній практиці [102].

Вищезгадані етіологічні чинники також були досліджені серед популяції коней як імовірні причини виникнення уражень залозистого відділу [27, 69, 181, 227, 232, 241]. Як зазначають зарубіжні автори, у ході гістологічного та ПЛР дослідження слизової оболонки було виявлено *Helicobacter spp.* або його ДНК у 10 з 18 коней з ураженнями залозистого відділу [62]. Проте методом ПЛР також було ізольовано *Helicobacter spp.* у коней із здоровою слизовою оболонкою, що ставить під сумнів роль цієї бактерії у патогенезі EGGD [62]. Водночас, метод ПЛР має свої обмеження, а саме: неможливість кількісного дослідження та життєздатності бактерії. За результатами інших досліджень, із використанням методики цитогенетичної флуоресцентної гібридизації *in situ*,

або методу FISH (англ. *fluorescence in situ hybridization* – *FISH*), серед популяції 36 коней *Helicobacter spp.* на ділянках ураження залозистого відділу виявлено не було [98].

Також неоднозначною є думка щодо побічної дії НПЗП як одного із факторів ризику за EGGD. Водночас, такі препарати групи НПЗП як флюніксин, фенілбутазон та кетопрофен, що широко застосовуються у лікуванні коней, певною мірою володіють ульцерогенним потенціалом у великих дозах $> 4,4$ мг/кг [24, 125, 145, 178, 251]. Проте результати зарубіжних досліджень, що вивчали цей потенціал в умовах задавання фенілбутазону упродовж 15 діб, вказують на відсутність уражень СОШ залозистого відділу в коней [125]. Недавні дослідження також свідчать про неоднозначну роль НПЗП у патогенезі EGGD у коней [168]. Більше того, як зазначають автори, застосування НПЗП рідко документується в анамнезі. Водночас, автори вважають, що побічна дія НПЗП у високих дозах може викликати EGGD в окремих коней, проте даний факт не пояснює високої поширеності захворювання серед популяції коней [227].

Також були проведені дослідження фактора стресу як одного із можливих патогенетичних чинників EGGD у коней [147, 202]. Вважається, що в людей із пептичною виразковою хворобою реєструється збільшення концентрації кортизолу, внаслідок чого знижується концентрація простагландинів у СОШ. Підвищену концентрацію кортизолу також реєстрували у слині коней після задавання екзогенного АКТГ, що є індикатором стресу [147]. За таких умов, фізіологічний стрес у коней належить до одних із факторів ризику EGGD у коней [182]. На це вказує дослідження серед популяції $n=98$ теплокровних коней, результати якого вказують на вищу концентрацію метаболіту кортизолу в калі коней з EGGD порівняно зі здоровими тваринами [67].

1.4 Діагностика за синдрому виразки шлунка коней

На сьогоднішній день гастроскопічне дослідження шлунка є основним

малоінвазивним діагностичним методом, що добре толерується дорослими кіньми та лошатами [160]. Даний діагностичний метод дозволяє визначати ступінь, локалізацію уражень та дефектів СОШ, а також диференціювати інші захворювання шлунка (неоплазія, закупорка та розрив шлунка, гастрофільоз) [231]. Цей метод широко застосовується у клінічній та науковій роботі з метою діагностики, моніторингу лікувальної відповіді, відбору зразків вмісту та біоптатів. На сьогоднішній день, з появою сучасних ендоскопічних систем, гастроскопію можна проводити в амбулаторних умовах [216].

За допомогою ендоскопічних відеосистем, візуалізація дефектів СОШ піддається подальшій ступеневій градації відповідно до ступеня тяжкості уражень [28, 33, 41, 126, 208].

На сьогоднішній день у клінічну практику впроваджено декілька таких систем, в основі яких лежить градація уражень від 0 до 10, що слугує додатковим методом контролю ефективності терапії за синдрому виразки шлунка [33,162]. Також, EGUS консиліумом (Equine Gastric Ulcer Council) розроблено ступеневу градацію від 0 до 4 для визначення ступеня тяжкості ураження на основі глибини та розміру ураження СОШ [28]. Ця система є загальноприйнята та адаптована як для клінічного, так і наукового використання [49, 189].

У гуманній медицині широко використовується тест на виявлення прихованої крові у калі [22]. Цей неінвазивний метод є ефективним у діагностиці геморагічних захворювань шлунково-кишкового тракту – неоплазія, геморагічна пептична виразка. Однак дослідження, що проводились у коней, вказують на обмежену чутливість цього тесту, оскільки малий об'єм крові може бути не виявлений [180]. За таких обставин необхідним є подальше гастроскопічне дослідження для підтвердження діагнозу, а також диференціації уражень відповідно до відділу шлунка та їх тяжкості [219].

Серед інших діагностичних методів свою ефективність показав тест на проникність сахарози, особливо у людей та собак [136]. Сахароза за своїми фізичними властивостями є великою молекулою, цілісність слизової оболонки

для неї виступає бар'єром. За фізіологічних умов сахароза піддається ферментативному гідролізу в тонкому відділі кишечника та розщеплюється до глюкози та фруктози. Однак у місцях порушення цілісності має здатність проникати через стінку шлунка до кров'яного русла, де в подальшому виводиться сечею після фільтрації її нирками [95, 136]. На сьогоднішній день є декілька опублікованих досліджень, метою яких було встановити рівень концентрації сахарози в крові та сечі коней з EGUS [95, 172]. Результати таких досліджень свідчать про підвищений рівень сахарози у коней з виразками шлунка. Водночас, різниця показників концентрації варіюється залежно від ступеня ураження. Як зазначають автори, концентрація сахарози ≥ 0.7 мг/мл є специфічною у 90 % випадків виразкових та ерозивних уражень шлунка в коней [172]. Однак, цей метод не дозволяє проводити ступеневу градацію та встановити локалізацію ураження. За таких обставин цей діагностичний метод більшою мірою використовується для наукової роботи, ніж у клінічній практиці [95, 96, 172].

1.5 Лікування та профілактика синдрому виразки шлунка

На сьогодні важливість антисекреторної терапії в гуманній та ветеринарній медицині є загальновідомою. Основною метою в лікуванні коней з EGUS є контроль секреторної функції та обмеження ульцерогенного потенціалу шлункових кислот [29, 62, 127, 221, 224]. Створення сприятливих умов для загоєння та попередження появи нових уражень можливе при застосуванні кислотосупресивної терапії, що відповідає основній меті лікування. У гуманній медицині рН внутрішлункового середовища в межах ≥ 4 тривалістю ≥ 16 год. є необхідним для забезпечення відновлювальних процесів на ділянках ураження, а також при лікуванні виразок шлунка та гастроезофагального рефлюксу [42].

На сьогоднішній день виділяють дві групи препаратів кислотосупресивної дії: інгібітори протонної помпи (ІПП) та блокатори H₂-гістамінових рецепторів, механізм дії яких на кінцевому етапі полягає в

гальмуванні секреції хлоридної кислоти (HCL) [74].

Механізм дії ІПП полягає в інгібуванні ферменту парієтальних клітин шлунка H^+/K^+ АТФази, що також називають протонною помпою. Це призводить до блокування перенесення іонів водню із парієтальних клітин у порожнину шлунка та гальмування секреції HCL [74].

Оскільки ІПП на кінцевому етапі блокує фермент H^+/K^+ АТФаза, пригнічення секреторної функції залоз настає незалежно від фізіологічних стимулів. Ефективність дії ІПП залежить від дозування та призводить до пригнічення як базальної, так і стимульованої шлункової секреції [31, 33, 56, 67, 196].

Найбільш поширений препарат групи ІПП є “Омепразол”. У формі кристалізованого порошку швидко руйнується в кислому середовищі шлунка, тому для забезпечення ефективної фармакологічної дії до складу препарату входять активні інгредієнти із кишково-розчинним покриттям для захисту від агресивного середовища шлунка [244].

На сьогоднішній день опубліковані дослідження фармакокінетики ІПП наводять порівняльні дані перорального та внутрішньовенного шляхів введення “Омепразолу”. Характерним для внутрішньовенного введення у дозі 0,5 мг/кг є короткий період його напіввиведення, протягом 30 хв [104, 226]. Незважаючи на це, супресія функції залоз та підвищення внутрішлункового рН спостерігається тривалістю до 4 годин у коней [105].

На відміну від в/в, довший період напіввиведення спостерігається при пероральному введенні. На думку авторів, дана особливість пов'язана з повільною швидкістю абсорбції діючої речовини, а також підтриманням його концентрації в плазмі [95, 226].

Секреція шлункових кислот у коней також відбувається через стимуляцію рецепторів гістаміну парієтальних клітин шлункових залоз [199]. За таких умов застосування антагоністів або блокаторів H_2 -гістамінових рецепторів призводить до пригнічення секреторної функції шлунка. Зокрема, H_2 блокатори одні із перших використовувались у лікуванні коней з EGUS [124, 157]. Незважаючи на присутність цих рецепторів у різних типах клітин

організму, блокатори H₂-гістамінових рецепторів мають мінімальний вплив на них, окрім парієтальних клітин шлункових залоз [124]. Серед них виділяють препарати Ранітидин та Циметидин, котрі мають практичне застосування у гуманній та ветеринарній медицині [97]. Однак лікувальна ефективність блокаторів H₂- гістамінових рецепторів порівняно з ІПП є нижчою [117, 169]. Водночас, період їх напіввиведення є коротшим, ніж у ІПП. Тому підтримання ефективної концентрації діючої речовини можливе за умови введення кожні 6-8 годин, що є менш практично порівняно з ІПП [97].

У комплексі з ІПП також застосовують алюмінієву сіль сульфатної сахарози “Сукральфат” з метою послаблення ульцерогенної дії жовчних секретів та пепсину на ділянки ураження СОШ [187]. Основна дія його полягає у створенні фізичного бар’єру на поверхні ділянок дефектів та уражень СОШ, що сприяє швидкому тканинному відновленню на поверхні епітелію [66, 187, 228]. Однією із властивостей препарату “Сукральфат” є також стимуляція секреції слизу та бікарбонатів, що посилює бар’єрну функцію слизової оболонки [228].

Важливим аспектом за профілактики EGUS у коней є попередження факторів ризику, асоційованих з появою уражень СОШ, а також уведення фармакологічних агентів, метою яких є обмеження впливу кислотності [246,136]. Ефективність застосування ІПП у профілактиці засвідчує ряд клінічних досліджень, однак профілактична доза в таких випадках є нижчою порівняно з лікувальною [59, 140, 249].

1.6 Висновок з огляду літератури

Провівши аналіз літературних джерел щодо захворювань шлунка у коней, хочемо відмітити, що питання синдрому виразки шлунка вивчалось науковцями в країнах Європи та Америки.

В Україні вивченню цієї патології у коней не надавалось достатньої уваги, що пов’язано із обмеженими діагностичними можливостями. Сучасний розвиток конярства ставить перед лікарями ветеринарної медицини завдання

щодо вивчення поширення, інформативності методів ранньої діагностики хвороб шлунка, розробки методів їх лікування та профілактики. Синдром виразки шлунка в коней може проявлятися клінічними ознаками, характерними для патології шлунково-кишкового тракту. Проте при даній патології порушення цілісності слизової оболонки можуть бути безсимптомними та супроводжуватись як латентним, так і хронічним перебігом. За тривалого впливу етіологічного чинника у коней, що хворіють на синдром виразки шлунка, ураження слизової оболонки можуть прогресувати та проявлятися функціональними розладами, тяжкими структурними ураженнями.

Для остаточної постановки діагнозу необхідним є проведення гастроскопії з відбором вмісту шлунка та біоптатів для дослідження загальної кислотності шлунка, мікроструктури уражень різного ступеня тяжкості. Науковці часто залишають поза увагою захворювання залозистого відділу шлунка через утруднену діагностику та обмежені характеристики ендоскопів (≤ 200 см).

На жаль, стандартні схеми лікування коней за ураження слизової оболонки шлунка можуть бути малоефективними, оскільки не враховують особливостей перебігу, тяжкості та локалізації структурних уражень. У зв'язку з цим доцільною й актуальною є розробка різних схем у комплексній терапії за синдрому виразки шлунка, що ґрунтується на первинному ендоскопічному дослідженні, особливостях перебігу, умовах утримання та годівлі, тяжкості та локалізації уражень слизової оболонки.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. МАТЕРАІЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1 Вибір напрямів досліджень

Сьогодні перед практичною ветеринарною медициною стоїть цілий ряд проблем, пов'язаних із діагностикою та лікуванням коней із захворюваннями шлунково-кишкового тракту [17]. Більшість хвороб шлунка тривалий час перебігають безсимптомно і викликають порушення функції та структури слизової оболонки [18]. Як наслідок таких процесів часто діагностують синдром виразки шлунка. Ця патологія має субклінічний перебіг, тому методи ранньої діагностики є важливими для своєчасного виявлення та збереження здоров'я, фізичних показників коней. Одним із основних діагностичних методів є гастроскопія, що дозволяє візулізувати до 99 % усього просвіту шлунка коней. Використання сучасних методів ендоскопічного дослідження у коней в Україні залишається маловивченим, оскільки потребує теоретичних знань і практичних навичок.

Ознайомившись із результатами досліджень щодо захворювань шлунка, які висвітлені у вітчизняній та зарубіжній літературі, ми спрямували наші дослідження на вивчення поширення уражень слизової оболонки шлунка, ранніх діагностичних тестів, лікування та профілактики синдрому виразки шлунка в коней.

2.2 Об'єкти дослідження, місце проведення досліджень

Робота виконувалась упродовж 2017-2021 років на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Частина роботи проводилася в умовах конюшень Львівської області, а саме: ПРАТ "Львівський іподром", ГО "Спортивна конюшня "Гранат", с. Бартатів Городоцької ТРО, та конюшня сімейного типу ПП "Каретний двір", м Львів,

КСК “Срібна підкова”, ДЮСШ “Буревісник”.

Для вирішення поставлених завдань дисертаційної роботи було проведено три етапи досліджень (рис. 2.1).

Першим етапом дисертаційної роботи було проведення диспансеризації, що полягало у вивченні особливостей годівлі коней спортивних ($n = 71$) та упряжних ($n = 38$) порід, які утримувались на кінно-спортивних конюшнях, іподромах та конюшнях сімейного типу. Об’єктом за виконання першого етапу дослідження були ($n = 109$) коней упряжних порід (торійської – 29, гуцульської – 9) та спортивних (англійської чистокровної – 27, української верхової – 31, вестфальської – 6, ганноверської – 7). Клінічним дослідженням було проведено аналіз стану здоров’я тварин, відбором зразків крові ($n = 62$) вивчали морфологічний склад і біохімічний профіль коней, при фізичній активності (тренінг – 23, рекреаційна їзда – 16, упряжні роботи – 19). Проводили дослідження впливу годівлі на механізми регуляції загальної кислотності шлунка в коней. Кислотність шлункового соку оцінювали методом експрес рН-метрії вранці перед годівлею в умовах відсутності споживання кормів упродовж 20:00 – 07:00 год. Одержання шлункового вмісту проводили фракційним методом, першу порцію одержували через 60 хв після згодовування пробного “сніданку”, а наступні 2 порції – через кожні 120 хв. Для цього сформовано дві групи коней – дослідну і контрольну по ($n = 8$) тварин у кожній. Коні контрольної групи отримували ранкову порцію грубих кормів, а саме: сіно окультурених сінокосів (лугове) 1,5 % від маси тіла, порцію плющеного фуражного вівса – (70 %) разом з вівсяними висівками – (30 %), кукурудзи, ячменю та макухи (10 %) об’ємом 500 мг. Коням другої дослідної групи згодовували сіно люцерни 1,5 % від маси тіла, концентровані повнораціонні корми зерноторгового дому “Павлівський” “(монокальцій)” об’ємом 500 мг.

Другий етап диспансеризації (діагностичний) полягав у проведенні гастроскопічного дослідження у ($n = 50$) коней упряжних ($n = 22$) та спортивних ($n = 28$) порід. Середній вік коней складав $7,92 \pm 0,50$ (2-16 р.), серед яких 28

кобил (56 %), 8 жеребців (16 %) та 14 меринів (28 %). У (n= 28) коней спортивних порід гастроскопія проводилась під час весняно- літнього періоду в умовах посиленого (тренінгу) та помірного тренінгу в зимовий період. На підставі проведених ендоскопічних досліджень сформовано контрольну (n= 25) групу клінічно здорових тварин та дослідну (n= 25) –хворих на синдром виразки шлунка, до якої входили коні 18 (72 %) спортивних порід (АЧ, УВП) та 7 (28 %) упряжних порід (торійська, гуцульська). Для більш чіткої систематизації отриманих ендоскопічних даних проводили градацію виявлених уражень за ступенем від 0 до 4. Клінічним дослідженням вивчали особливості перебігу синдрому виразки шлунка різної тяжкості, відбором крові – зміни морфологічного складу. Проводили мікроскопічну оцінку відібраних біоптатів, досліджували характер та ступінь структурних розладів ділянки ураження слизової оболонки шлунка. Патоморфологічне дослідження шлунка коней проводили посмертно, з подальшою макроскопічною оцінкою виявлених ділянок пошкодження. Досліджували морфологічний та функціональний стан шлунка, бар'єрну та секреторну функцію, структурну цілісність. Отримані ендоскопічні дані щодо поширеності, тяжкості та локалізації структурних уражень шлунка були взяті за основу дослідження лікувальної ефективності.

На третьому етапі досліджень проводили кислотосупресивну терапію із застосуванням перепарату групи ІІІІ “Омепразол” у (n= 25) коней, хворих на EGUS. З метою дослідження лікувальної ефективності препарату у дозі 2 мг/кг та 4 мг/кг було сформовано дві дослідні групи коней. Коням першої групи (n= 15) із легким (ерозивним) перебігом захворювання препарат вводили у дозі (2 мг/кг) та другої (n= 10) із функціональними ускладненнями (гіперемія, кровотеча), структурними (ерозивно-виразкові) ураженнями шлунка у дозі (4 мг/кг). Ефективність антисекреторної дії препарату вивчали у коней першої та другої дослідної групи по (n= 10) тварин у кожній за моніторингу рівня загальної кислотності шлунка на 0, 1, 5, 10 та 21 доби.

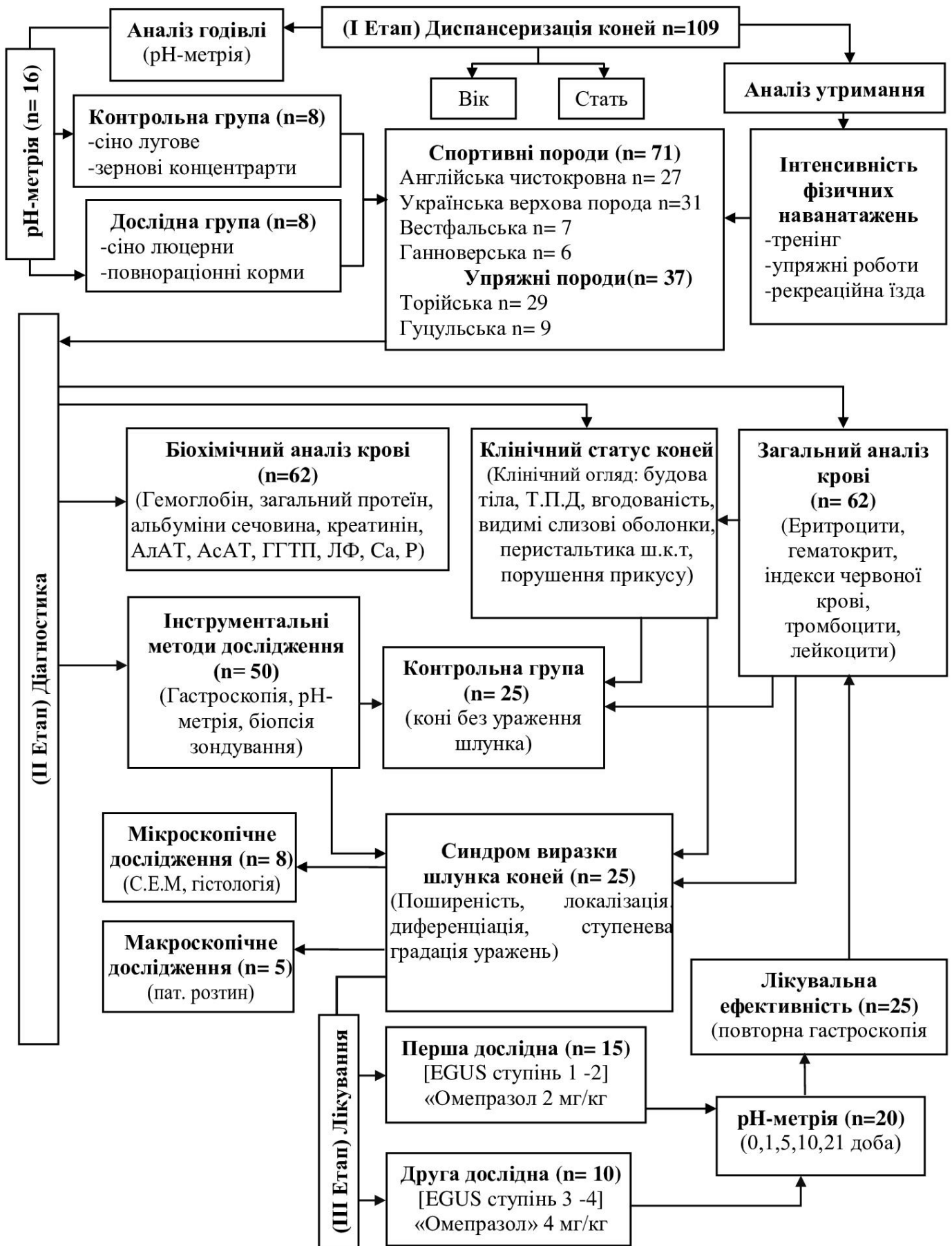


Рис. 2.1. Схема дослідження

Контрольні значення отримували у ($n = 5$) здорових коней, яким не застосовували антисекреторну терапію упродовж дослідження. При повторному гастроскопічному дослідженні після 21 доби визначали лікувальну ефективність препарату у коней дослідних груп.

При виконанні експериментальних досліджень дисертаційної роботи всі маніпуляції з кіньми, задіяними в експериментах, проводили з урахуванням основних принципів біоетики, згідно з положеннями “Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, 1986), положення про використання хребетних тварин для дослідних та інших наукових цілей у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Закону України № 3447-4 від 21.02.2006 р “Про захист тварин від жорстокого поводження” [6].

2.3 Методи проведення досліджень були клінічні, гематологічні, біохімічні, ендоскопічні, функціональні, мофрологічні, статистичні.

2.3.1 Клінічні та гематологічні методи дослідження

Клінічне дослідження загального стану коней включало аналіз апетиту, поведінки; вгодованості та будови тіла; стану волосяного покриву й шкіри; внутрішньої температури тіла, частоти серцевих поштовхів та дихальних рухів (табл. 2.1). Проводили огляд ротової порожнини, досліджували колір та вологість видимих слизових оболонок, швидкість наповнення капілярів, ступінь стирання зубної аркади та різців. Методом аускультатії прослуховували: серце (тони, шуми), легені (дихальні шуми), кишечник (перистальтика ободової кишки). Звертали увагу на стан кістково-опорної системи (поставка копит та кінцівок).

Таблиця 2.1

Показники клінічного статусу коней

Показник	Показники межі норми
Колір видимих слизових оболонок	• Рожевий (норма) • Гіперемія • Іктеричний
Швидкість капілярного наповнення	• < 2 секунд (норма) • > 2 секунд
Температура тіла	• 36,5-39°C (норма)
ЧСС	• 28-40 уд. за хв (норма)
Кількість дихальних рухів	• 8-16 за хв (норма)
Перистальтика ободової кишки	• Кожні 1-2 хв (норма)
Зубна аркада	• Наявність гачків та гострих країв • Ділянки з ураженнями слизової оболонки рота
Грива, шкірний і волосяний покрив	• Еластичність • Вологість • Скуйовдженість
Стан копит	• Зволоженість • Сухість

Відбір крові у здорових та хворих коней проводили з яремної вени перед годівлею у стерильні вакуумні пробірки з наповнювачем K2 EDTA Venosafe (Бельгія) об'ємом 2 мл з дотриманням усіх правил асептики та антисептики. Визначення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини та індексів “червоної” крові, лейкоцитів, тромбоцитів проводили в стабілізованій ЕДТА крові за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Mythic 18 (Швейцарія) з використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща).

Визначення вмісту загального протеїну, альбумінів активності ферментів – АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ, вмісту сечовини, креатиніну, загального білірубіну, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору у сироватці крові проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора

Mindray BS-120 (Китай) з використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща).

Дослідження крові проводили в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького.

2.3.2 Ендоскопічні методи дослідження

З метою діагностики хвороб шлунка проводили гастроскопію (рис 2.1). Для цього коні утримувалися на голодній дієті не менше ≥ 12 годин перед проведенням дослідження. Для фіксації тварини проводили седацію із застосуванням детомідину 10 мг/мл (Domosedan®, Orion Pharma) у комбінації з бутарфанолом 10 мг/мл. (Butomidor®, Orion Pharma) у дозі 0,2 мл/100 кг, в/в.

Для гастроскопічного дослідження використовували портативну ендоскопічну відеосистему Surevision VLS — 150 D Digital Video System, з довжиною ендоскопа 300 см та діаметром робочого каналу 3,7 мм. Дистальний кінець ендоскопа вводили через носові раковини до моменту візуалізації гортані. Подальше його проходження до стравоходу здійснювалось попередньо викликаним актом ковтання за допомогою води, що подавалась через робочий канал. У випадку насильного проштовхування ендоскопа до стравоходу без попередньо викликаного акту ковтання є ризик його ретрофлексії до ротової порожнини. Для уникнення цього проводиться помірна інсуфляція повітрям стравоходу за допомогою клапана інсуфляція/ірригація, що дозволяє провести оцінку слизової оболонки стравоходу.



Рис.2.1 Проведення гастроскопії в умовах конюшні

За візуальної оцінки стану слизової оболонки шлунка важливо провести інсуфляцію близько 3–5 літрів повітря для забезпечення максимальної ефективності процедури та якісної оцінки слизової оболонки шлунка. При потребі ділянки із залишками корму на стінках слизової оболонки змивали струменем води, що подавалася через робочий канал ендоскопа. Після цього проводили візуальну оцінку всіх анатомічних зон та структур беззалозистого та залозистого відділів, а саме: велика та мала кривина шлунка, сліпий мішок шлунка – *saccus cecus*, складчастий край шлунка – *margo plicatus*, у тому числі кардіальна, вентральна (фундальна або дно шлунка) та пілорична (антральна) зони залозистого відділу шлунка. Після закінчення процедури проводили аспірацію залишків повітря з порожнини шлунка та повторну оцінку стравоходу в процесі видалення ендоскопа.

Навики проведення ендоскопії у коней здобувач отримував при кафедрі внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету

(м. Вроцлав, Республіка Польща) під керівництвом професора кафедри А. Недзведзя та асистента Н. Сівінської в рамках стажування по стипендії ім. професора Станіслава Толпи (2018, 2019 роки).

2.3.3 Ступеневі системи скорингу EGUS

Отримані результати ендоскопії піддавались подальшому аналізу та систематизації даних за тяжкістю та кількістю уражень за ступенем від 0 до 4. Для цього використовували дві загальноприйняті в клінічній практиці системи скорингу: “Equine Gastric Ulcer Council 0–4” [28] (табл. 2.3) та “TheMacAllister number/severity grading system” (табл. 2.4). Виялені ділянки ураження класифікувались за ознаками розміру, глибини, форми, кількості та характеру ураження чи дефекту.

Таблиця 2.3

Ступенева система скорингу за “Equine Gastric Ulcer Council 0-4” [28]

Ступінь 0	епітелій незмінений, слизова без гіперемії та гіперкератозу
Ступінь 1	епітелій незмінений, наявні ділянки гіперемії або гіперкератозу
Ступінь 2	наявні дрібні маленькі або мультифокальні ерозивні ураження
Ступінь 3	наявні великі, поодинокі чи мультифокальні виразкові ураження або великі ділянки поверхневих уражень
Ступінь 4	наявні великі глибокі виразки

Таблиця 2.4

Ступенева система скорингу за “MacAllister” [28]

Ступінь	Кількість	Тяжкість
0	Без дефектів	Без дефектів
1	1-2 дефекти	Тільки поверхневі дефекти
2	3-5 дефектів	Ураження глибших шарів порівняно зі ступенем 1
3	6-10 дефектів	Множинні ураження різного ступеня
4	дифузні ділянки ураження ≥ 10 дефектів	Ураження з утвореним кратером, активною гіперемією, кровотечею

Отримані результати гастроскопії реєструвались у протоколі проведення ендоскопічного дослідження та ступеневої оцінки виявлених уражень, який доступний у додатку А.

2.3.4. Дослідження кислотності вмісту шлунка

Значення одиниці рН показника загальної кислотності отримували за відбору аспіратів фракційним методом. Відбір зразків шлункового соку проводили методом аспірування вмісту через робочий канал ендоскопа або з допомогою носостравохідного зонда “EQUIVET” діаметром 16 мм та довжиною 3600 мм. Для відбору вмісту шлунка використовували поліпропіленовий контейнер об’ємом 100 мл. Процедуру проводили в умовах стійла. Правильність розміщення трубки перевіряли методом аспірації шлункового вмісту, пальпацією ділянки стравоходу. Після підтвердження правильного розміщення, зонд фіксували на недоуздку за допомогою стрічки. У процесі постановки дослідження тварина перебувала під постійним наглядом.

Показник рН отримували на місці відразу після аспірації вмісту за допомогою автоматичного цифрового вимірювального пристрою “AZ- 8685” (рис. 2.2). Калібрування проводили в буферних розчинах рН 2–7, t 20°C. Характеристики електронного рН-метра наведені в (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Технічні характеристики рН-метра AZ-8685:

Діапазон визначення рівня кислотності	0,00–14,00 рН
Крок вимірювання	0,1 рН
Похибка визначення кислотності	$\pm 0,2$ рН
Вага	115 г
Габарити	165x32x35 мм



Рис. 2.2. Відбір зразків та рН-метрія вмісту шлунка.

Отримані числові дані загальної кислотності та показників крові піддавались методиці статистичної обробки результатів. Математичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення *Microsoft Office Excel 2021*, статистичних програм “Біостатистика” та *Statistica 7.0*. Визначали середньоарифметичне (M), статистичну помилку середньоарифметичного (m), вірогідність різниці між середнім арифметичним двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (p). Різницю між двома величинами вважали вірогідною при рівні значень $p < 0,05$, $0,01$ і $0,001$.

2.3.5. Патоморфологічні дослідження

На базі прозекторію кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького було проведено макроскопічне дослідження в умовах розтину ($n = 5$) шлунків. Поетапна препарція шлунка проводилася з боку стравоходу перед краніальним сфінктером та у місці входу у дванадцятипалу кишку. Розтин шлунка проводили поздовжнім розрізом від стравоходу по великій кривині шлунка.

Відбір біоптатів проводили в процесі гастроскопії шлунка коней, за допомогою гнучких щипців для біопсії з овальною чашею фірми “Storz, 60332LA”, 2.3 mm. Для цього щипці вводили через робочий канал ендоскопа до моменту виходу його в просвіт шлунка (рис. 2.3). При відборі біоптатів з місця ураження захоплювали усі шари шлунка, котрі в подальшому фіксувалися в 10 % розчині нейтрального формаліну (рис. 2.3). Гістозрізи товщиною 4–5 мкм виготовляли із парафінових блоків за допомогою мікротома MC-2, фарбували гематоксиліном та еозином за методами МакМануса та Східмена.

Отримані препарати вивчали з використанням світлового мікроскопа Leica Dm-2500 (Switzerland). Фотофіксацію зображення здійснювали з використанням цифрової камери Leica DFC450C та програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4.



Рис 2.3. Відбір зразків СОШ із використанням щипців та ендоскопічної відеосистеми.

У процесі аналізу отриманих результатів також проводили оцінку та диференціацію тяжкості ураження за ознаками глибини дефекту, використовуючи гістопатологічну систему скорингу “Histopathology (HSS) scoring system” (табл. 2.6) [32].

Таблиця 2.6

Гістопатологічна система скорингу “HSS”

Ступінь 0	Епітелій не ушкоджений (можуть бути присутні незначні нашарування, слабкі ознаки гіперкератозу)
Ступінь 1	Поверхневі ураження слизової оболонки (ерозії)
Ступінь 2	Глибші ураження слизового та підслизового шарів
Ступінь 3	Глибокі виразки з ураженнями підслизового та слизового шарів з проникненням у власне м'язовий шар

Експериментальна частина електронно-мікроскопічних досліджень проводилась на скануючому електронному мікроскопі JEOL T220A на базі лабораторії фізичних методів дослідження кафедри фізики Землі ЛНУ ім. І.Франка під керівництвом завідувача лабораторії Дацюка Ю. Р. Об'єкти досліджень – тканини шлунка попередньо фіксувались 2 % водного розчину глутаральдегіду, промивали, а потім висушували у вакуумі (сублімаційна сушка) для уникнення зменшення об'ємів зразків. Поверхню зразків напилювали тонким шаром срібла у вакуумному напилювачі ВУП-5. Для фотографування поверхні зразків використовувалося збільшення $\times 35$ до $\times 5000$, а прискорювальна напруга в усіх дослідках була рівною 25 кВ. Характеристики електронного скануючого мікроскопа наведені в (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Характеристики електронного скануючого мікроскопа

Характеристика	JEOL JSM-T220A
Прискорювальна напруга, кеВ	2-35
Кратність збільшення	15-200000
Роздільна здатність, нм	5

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ СПОРТИВНИХ ТА УПРЯЖНИХ ПОРІД КОНЕЙ

В основі ведення конярства України закладено чотири напрями: племінне, спортивне, робочо-користувальне та продуктивне. Стан обміну речовин і здоров'я коней у племінних фермерських господарствах, кінноспортивних школах, іподромах контролюють шляхом проведення диспансеризації. Її проводять двічі на рік: через 1 – 2 місяці після переходу на зимово-стійлове утримання та через 1 – 1,5 міс. після переведення коней на літнє утримання, в період підготовки до виступів та під час відпочинку [10]. На першому етапі дослідження дисертаційної роботи проведено диспансеризацію коней спортивних $n = 72$ та упряжних $n = 37$ порід, аналіз умов утримання та годівлі.

3.1. Утримання та годівля коней

3.1.1. Утримання та годівля коней спортивних порід

Іподроми та їх комплекси є затребуваними спортивними спорудами, які забезпечують проведення спортивних кінних змагань та дають можливість навчання верхової їзди на дозвіллі [149]. Львівський іподром – єдиний в Україні сконструйований під потреби випробовування коней верхових порід [19]. Щорічно тут проводять тренінги та випробовування близько 150 голів коней: англійської чистокровної, української верхової, європейських теплокровних порід коней.

На території Львівського іподрому побудовано спортивні споруди, сідловочна, суддівська, складські приміщення, овочесховище, 5 конюшень, в яких розміщено 200 коней, конюшня з манежем, ветеринарний лазарет та ізолятор, кузня, карантинна конюшня, духова для племінних коней, два підземні переходи, конкурне поле, глядацькі трибуни, три відкриті манежі.

На сьогоднішній день на території іподрому функціонує державна кінноспортивна школа ДЮСШ “Буревісник”, де утримується близько 70 державних та приватних коней. Також до складу Львівського іподрому входить 4 приватні конюшні, на базі яких функціонують 4 кінноспортивні клуби, де тренуються спортсмени, аматори та любителі кінного спорту.

Кінноспортивні клуби регулярно проводять навчання наїзників з відпрацюванням елементів верхової їзди. У процесі тренінгу проводиться підготовка коней в напрямках: конкур, триборство, виїздка, хобі-спорт для наступних традиційних, любительських та міжнародних спортивних змагань. На Львівському іподромі стартовий сезон змагань починається на весну та закінчується в листопаді. Упродовж зимового періоду локальні змагання та тренінг коней проводяться на території критого манежу.

В умовах іподрому, тренінг коней проводився в роботі на рисі, кентері, жвавих галопах [12]. Фізична форма коней підтримувалася в роботі на корді до 5 разів на тиждень тривалістю 30–50 хв. Тренінг коней також проводився під сідлом, регулярність, тривалість та інтенсивність якого залежить від напрямку підготовки (конкур, виїздка та триборство), (рекреаційна їзда, хобі-спорт), сезону осінньо-зимового чи весняно-літнього.

У зимовий період тренінг коней є менш регулярним та проводився в умовах критого манежу, що слугує основним моціоном у тварин під час легкої фізичної активності під сідлом чи в роботі на корді 10 хв – крок, 10 хв – рись, 5 хв – галоп.

У весняно-літній період до тренінгу включають відпрацювання елементів виїздки, а також подолання перешкод верхи, що проходить на конкурному полі упродовж 6, 7-ми разів на тиждень тривалістю 50 хв власне тренінгу та 10 хв розминки коней. Середньої інтенсивності був тренінг із відпрацюванням елементів виїздки тривалістю 1 година: крок 5 хв; стройова рись 10 хв; крок 5 хв; навчальна рись 10 хв; крок 10 хв; галоп з переходом на крок 10 хв; крок 10 хв.

Коні утримувалися в індивідуальних стійлах площею $3,20 \times 3,50$ м² або $3,0 \times 3,0$ м². Кожне стійло обладнане пластиковими автоматичними поїлками та годівницями об'ємом від 15 до 20 літрів для сіна та 5 літрів для гранульованих, концентрованих кормів. Залежно від сезону, коні утримувалися в стійлових умовах на солом'яній (зима) та тирсовій (літо) підстилці з доступом до пасовищ загальною площею близько 10 га. Пасовище облаштоване електропастухами, з яких сформовано левади площею 100×200 м², з можливістю утримання коней та забезпечення їхнього вільного пересування (моціону) упродовж світлового періоду доби. Коні утримувалися на левадах за сприятливих погодних умов, з урахуванням індивідуального характеру та фізіологічних потреб коней (вода, сіно).

Для росту, розвитку, продуктивності й оптимального функціонального стану коней велике значення має вкормована годівля. Склад раціону повинен забезпечувати потреби коней в усіх основних поживних і біологічно активних речовинах [13, 15]. Зважаючи на це, годівля коней організовувалася відповідно до їх використання.

У загальному енергетичному забезпеченні організму основну частину джерела енергії коні отримували під час годівлі сіном (окультурених сінокосів, лугове, люцерни) 1,5 % від маси тіла тварини, що в перерахунку на 500 кг = 7,5 кг, а також зернових концентратів у складі висівки пшеничні, висівки кукурудзяні, зерно вівса, макуха соняшникова, жом сухий, гранульований, у порції 500 мг двічі на добу. Альтернативою фуражного вівса та зернових концентратів було згодовування повнораціонних кормів (стандарт, монокальцій, антистрес) зерноторгового дому “Павлівський” тричі на добу згідно з рекомендаціями виробника. Як зазначено виробником, рецептура даних кормів сприяє ефективним процесам засвоєння поживних речовин, профілактиці захворювання суглобів, зв'язок, кісток у періоди росту та інтенсивних фізичних навантажень, зниженню агресивності, лякливості та сприяє короткому періоду відновлення після стресу (табл. 3.1). До складу кормів включені: ячмінь, вівсяні платівці, кукурудза, соєві висівки, пшеничні

висівки, корми рослинні сухі гранульовані (люцерна, польова трава), макуха соняшникова, меласа, крейда, сіль. Корм фасується у мішках масою 20 кг, розмір гранули Ø 4 мм. Рекомендоване дозування 1–2 кг на добу (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Аналіз складу повнораціонних кормів заводу “Павлівський”

Вміст в раціоні	“Стандарт”	“Монокальцій”	“Антистрес”
Вологість	11,7%	11,7%	11,7%
Сира клітковина	18,8%	18,0%	22,00%
Сирий протеїн	12,8%	10,5%	10,8%
Сирий жир	3,5%	3,5%	6,0%
Амінокислоти			
Лізин	0,34%	0,40%	0,30%
Метіонин	0,12%	0,10%	0,51%
Треонін	0,42%	0,11%	0,79%
Триптофан	0,18%	0,20%	0,22%
Цистин	0,09%	0,14%	0,11%
Лейцин	0,28%	0,30%	0,55%
Мінерали			
Кальцій	0,75%	1,7%	0,44%
Фосфор	0,38%	0,76%	0,35%
Натрій	0,30%	0,35%	0,20%
Магній	0,20%	0,5%	0,24%
Жиророзчинні вітаміни			
Вітамін А	16.260,00 МО	30.000,0 МО	13,500,00 МО
Вітамін D ₃	720,0 МО	3620,0 МО	610 мг
Вітамін Е	350 мг	35 мг	37 мг
Вітамін К ₃	5,20 мг	3,90 мг	4,10 мг

Продовження табл. 3.1

Водорозчинні вітаміни			
Вітамін С	35,00 мг	50,00 мг	31,00 мг
Вітамін В ₁	16,40 мг	19,8 мг	16,10мг
Вітамін В ₂	4,0 мг	6,8 мг	3,8мг
Вітамін В ₆	12,10 мг	11,80 мг	11,80мг
Вітамін В ₁₂	30,00 мкг	35,0 мкг	28,00мг
Біотин	170,00 мкг	600,0 мкг	165,00мг

3.1.2. Утримання та годівля коней упряжних порід

Племінний репродуктор торійської породи коней “Каретний Двір”, м. Львів заснований у 2002 році і є одним із небагатьох вітчизняних репродукторів даної породи в Україні.

На сьогоднішній день тут утримується найбільша кількість коней торійської породи в Україні, серед яких 30 голів маточного поголів'я, 13 лошат віком 1–2 роки та 4 жеребці. На базі племінного репродуктора організовано “Асоціацію любителів упряжних коней” з метою популяризації упряжної справи та торійської породи на теренах України. На території розташована конюшня сімейного типу, левади для випасання коней, сінник, відкритий манеж, а також чинний музей історії карет, до колекції якого входить близько 14 одиниць карет: ретро (ландо, фаетон –доктор, віз-а-віз, ханта, вікторія), катафалк, ридван, карета-купе, гіга.

Коней готують за різними категоріями: верхова їзда (виїздка, конкур), робота в упряжі та кареті. Для цього створено відкриту леваду для тренінгу розміром 30 × 40 м. Щорічно тут організовується “Свято упряжного коня” (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Європейська упряж у шестерику (шестерня, шістка) — запряг цугом із шести коней.

Коні піддаються як упряжним роботам в кареті, так і верховій їзді з метою рекреації, тренінгу.

На базі робочого поголів'я упряжних коней каретного двору сформовано та підготовлено 8 екіпажів коней для даних завдань. Окрім цього, коні також використовуються в упряжі з метою оброки землі фермерських угідь у весняний та осінній періоди.

Коні утримуються в індивідуальних стійлах з годівницями розміром 3 м² та висотою 5 м на тирсовій підстилці. Конюшня обладнана системою вентиляція та робочою площадкою для сідлання. Для розміщення спорядження передбачено окремий місткий відсік для амуніції, обладнаний кронштейнами для сушіння попон та вальтрапів.

Для підтримання високої продуктивності тваринами згодовують лугове сіно та з окультурених сінокосів 10–15 кг на добу. З метою забезпечення основних енергетичних потреб тричі на добу коням дають кашу, до складу якої входить: овес, ячмінь, висівка, макуха, льон, кукурудза та соковиті корми: морква, яблука, кормовий буряк. У літній період до раціону включають

свіжоскошену траву та забезпечують умови випасу на пасовищі. Даванку каші обмежують до 2 разів на добу.

3.2 Показники кислотності вмісту шлунка

На етапі диспансеризації, проведено дослідження кислотності шлункового соку, що є особливо актуальним, оскільки дозволяє дослідити можливі ризики, пов'язані із появою синдрому виразки шлунка в коней.

Синдром виразки шлунка є поширеною проблемою в коней. Вважається, що годівля та утримання коней відіграють значну роль у появі виразкових та ерозивних уражень стінки шлунка [123, 152, 179, 218, 230]. Клінічне значення рН-метрії шлунка полягає в ефективній діагностиці функціональних порушень при кислотозалежних захворюваннях шлунково-кишкового тракту [135]. Предмет дослідження включає забір вмісту шлунка та порівняльну оцінку отриманих результатів загальної кислотності у коней. Для цього було створено дві групи – контрольну та дослідну по (n= 8) у кожній.

Коні контрольної групи отримували ранкову порцію грубих кормів, а саме: сіно окультурених сінокосів (лугове) 1,5 % від маси тіла та порцію плющеного фуражного вівса (70 %) разом з вівсяними висівками (30 %), кукурудзи, ячменю та макухи (10 %) об'ємом 500 мг. Коням дослідної групи згодовували сіно люцерни 1,5 % від маси тіла та концентровані повнораціонні корми зерноторгового дому “Павлівський” “(монокальцій)” об'ємом 500 мг. Кислотність шлункового соку оцінювали методом експрес рН-метрії зранку перед годівлею в умовах відсутності споживання кормів упродовж 20:00 – 07:00 год. Одержання шлункового вмісту проводили фракційним методом, першу порцію одержували через 60 хв після згодовування пробного “сніданку”, а наступні 2 порції – через кожні 120 хв.

За результатами дослідження кислотності шлунка коней перед годівлею встановлено помірну гіперацидність показника рН – $2,91 \pm 0,16$ од та $3,07 \pm 0,23$ од (рис. 3.2).

Відібрані зразки першої порції шлункового вмісту, отримані натще, мали специфічний слабокислий та кислий запах, безбарвна або злегка

опалесцентна рідина була водянистої консистенції, без домішок крові, гною чи слизу.

За результатами першого відбору зразків вмісту шлунка у коней дослідної групи перед годівлею рівень загальної кислотності коливався в межах 2,28 – 3,65 од (рис. 3.2). Встановлено вірогідне зростання ($p < 0,001$) показника рН за 60 хв після годівлі на 88,6 %, за 180 хв на 71,1 %, та 53,6 % за 300 хв, порівняно з середнім показником, отриманим натще – $2,91 \pm 0,16$ од. Різниця відсоткового показника інтрагастральної кислотності, отриманого за 60 хв та 300 хв після годівлі, складає 35 %, що вказує на зростання загальної кислотності вмісту шлунка.

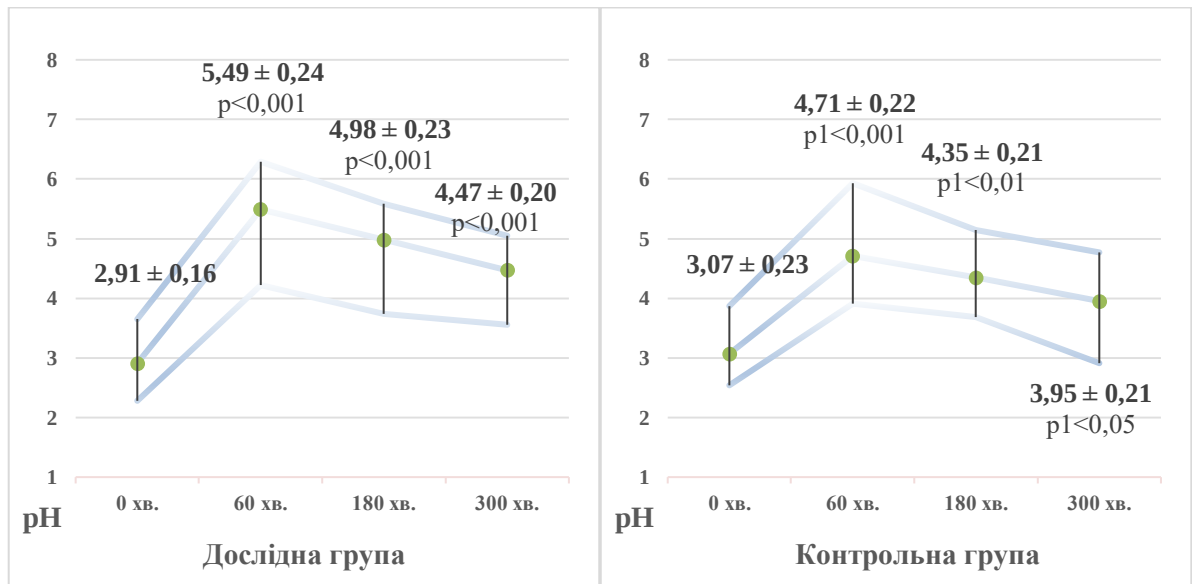


Рис. 3.2 – Динаміка показників рН вмісту шлунка у коней дослідної і контрольної груп

Примітка: $p < 0,001$ порівняно із показником рН перед годівлею коней дослідної групи, $p < 0,001$ $p < 0,01$, $p < 0,05$ порівняно із показником рН перед годівлею коней контрольної групи.

У коней контрольної групи рівень загальної кислотності вмісту шлунка коливався в межах 2,54 – 5,93 од (рис. 3.2). Аналіз отриманих результатів рН коней контрольної групи перед годівлею вказує на максимальний відсоток 53,4 % буферизації кислотності – $4,71 \pm 0,22$ од за 60 хв після годівлі ($p < 0,001$) із тенденцією до зростання 41,6 % показника інтрагастральної кислотності на 180 хв – $4,35 \pm 0,21$ од та 28,6 % на 300 хв – $3,95 \pm 0,21$ од порівняно із

показником отриманим натще – $3,07 \pm 0,23$ од (рис. 3.2).

У коней дослідної та контрольної груп встановлено зниження показника загальної кислотності тривалістю до 60 хв та подальшою ацидифікацією його рівня на 180 та 300 хв після годівлі ($p < 0,001$, $p < 0,05$, $p < 0,01$). Такі зміни є закономірними, оскільки за нормальних умов споживання твариною грубих кормів у шлунку формується кормовий болюс, який сприяє буферизації кислотності. Водночас, поїдання клітковини у складі сіна стимулює секрецію слини залозами ротової порожнини, що здійснює буферний ефект на кислотність шлунка [163]. Ми також встановили динаміку до закислення вмісту рН у коней обох груп на 180 та 300 хв після годівлі. Такі зміни є наслідком постійного продукування шлункових кислот залозами шлунка, евакуації вмісту та відсутності продукування слини (рис. 3.2).

Зміни рівня рН вмісту шлунка на 60, 180 та 300 хв після годівлі відрізнялись між кінськими дослідної та контрольної груп. За таких обставин, встановлено виражену гіпоацидність середнього показника рН відібраних зразків на 60 та 180 хв після згодовування сіна люцерни та гранульованих кормів зерноторгового дому “Павлівський” (“Монокальцій”) порівняно із показником ($p < 0,05$) помірної гіпоацидності серед коней, що згодовувалися сіном окультурених сінокосів та фуражного вівса (рис. 3.2).

Таким чином згодовування кормів з високим вмістом кальцію сприяє ефекту буферизації, при якому знижується кислотність вмісту шлунка, на що вказують отримані результати дослідження.

3.3 Клінічний статус коней

Ми провели дослідження ($n = 109$) коней спортивних та упряжних порід: української верхової – 31 тварина (28,4 %), англійської чистокровної – 27 тварин (24,7 %), торійської – 29 (26,2 %), гуцульської – 9 (8,2 %), ганноверської – 7 (6,4 %), вестфальської – 6 (5,5 %). Основна частина дослідних коней (87,1 %) була дорослого віку – від 2 до 18 років (табл. 3.2). За статевою ознакою переважали кобили (54,1 %), мерини (21,1 %), жеребці (13,7 %).

Таблиця 3.2

Порідна, вікова і статева структура коней

Порода	Загальна кількість тварин n= 109	У відсотках (%) 100
Англійська чистокровна	27	24,7
Українська верхова	31	28,4
Вестфальська	6	5,5
Ганноверська	7	6,4
Торійська	29	26,2
Гуцульська	9	8,2
Вік	-	-
<3 років	11	10
3–6 років	38	34,8
7–12 років	45	41,2
13–18 років	12	11,0
>18 років	3	2,7
Стать	-	-
Кобила	59	54,1
Мерин	35	21,1
Жеребець	15	13,7
Всього	109	100,0

За напрямом використання коні піддавались навантаженням під час фізичної активності у тренінгу (37,6 %), упряжних роботах (18,3 %), рекреаційній верховій їзді (22,9 %), у школі верхової їзди (11,0 %), кінних прогулянках – туризм (10 %) (табл. 3.2). Клінічне дослідження тварин проводили в стані спокою.

Дослідженням термометрії встановили, що температура тіла у 93 (83,4 %) коней була в межах фізіологічних коливань (37,5–38,5 °C), у 16,6 % коней вона була нижчою (<37,5 °C) (табл. 3.2).

На зовнішній щелепній артерії пальпаторно визначали частоту, ритм і якість пульсу. Також досліджували ступінь наповнення та пульсації вени в ділянці яремного жолоба. Частота пульсу у 87 (79,8 %) тварин коливалася від 24 до 42 уд./хв, брадикардію встановили у 22 (20,2 %) коней. Аускультасією у 18 коней (16,5 %) виявлені зміни тонів серця: посилення 1-го і 2-го тонів серця діагностовано у 11 % коней, послаблення – у 7 %.

У 93 (86,4 %) коней частота дихальних рухів була в межах фізіологічних коливань (9–16 дих./рухів за хв), тахіпное виявили у 16 (14,6 %) тварин (>16) (табл. 3.4). У 10 (9,1 %) коней порушення дихальної системи супроводжувалися ознаками кашлю, носовими виділеннями.

Клінічним дослідженням встановлено, що у 94 (86 %) коней вгодованість задовільна, щільної конституції, що дозволяє повноцінно переносити фізичні навантаження (табл. 3.3).

У коней української верхової та англійської чистокровної реєстрували ніжний та щільний тип конституції, легкий кістяк, блискучий волосяний покрив із слабо розвинутою підшкірною клітковиною без значних жирових відкладень. У гуцульських коней тип конституції грубий (рихлий), добре розвинена підшкірна жирова тканина. У коней торійської породи реєстрували масивний кістяк, грива та хвіст довгі, густі, добре розвинута мускулатура. У 15 (13,7 %) коней реєстрували незадовільну вгодованість, контури тіла кутасті, кістки, ребра, сідничні горби виступають (табл. 3.3).

Порушення умов годівлі встановили у 29 (26,6 %) коней, причиною цього були недотримання добових раціонів, а саме: згодовування недостатнього об'єму сіна, зернових концентратів, невнормована вуглеводна дієта, годівля капустою чи іншими легкобродильними овочами.

Таблиця 3.3

Основні клінічні показники досліджуваних коней

Показники		N (%)
Т	37,5–38,5 °С	93 (83,4)
	<37,5	16 (16,6)
П	24–42 уд./хв	87 (79,8)
	<24	22 (20,2)
Д	8–16 дих Рух./хв	93 (86,4)
	>16	16 (14,6)
Перистальтика товстого відділу	1-2 /хв	86 (75,4)
	<1 /хв	23 (25,6)
Видимі слизові оболонки	Блідо-рожеві	100 (91,8)
	Анемічні	9 (8,2)
Вгодованість	Задовільна	94 (86)
	Незадовільна	15 (13,7)
Порушення прикусу (гострі краї, гачки)	Не виявлено	80 (73,4)
	Виявлено	29 (26,6)

Дослідження видимих слизових оболонок дозволяє робити висновки про стан газообміну в легенях, порушення кровообігу, кількісні зміни у складі крові, обміну білірубіну. У 100 (91,8 %) коней видимі слизові оболонки (рота, кон'юнктива) – блідо-рожеві, у 9 (8,2 %) – анемічні.

Стан шкіри та волосяного покриву – грива, хвіст – є важливим критерієм здоров'я коня. За клінічного обстеження у 15 (13,7 %) тварин виявлено зміни шкірного покриву у вигляді ділянок алопеції, депігментації чи скуйовдженості волосся в ділянці хвоста та гриви.

При дослідженні ротової порожнини у 80 (73,4 %) тварин стан зубної аркади був задовільний. Регулярна санація ротової порожнини у 25,6 % тварин проводилася кожні 6-12 місяців. У 29 (26,6 %) тварин під час огляду ротової порожнини виявили нерівномірне стирання різців, молярів та премолярів

зубної аркади із ознаками травматизації прилеглої щічної ділянки слизової оболонки рота (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Санація ротової порожнини (ознаки травматизації слизової оболонки рота).

Функцію органів шлунково-кишкового тракту оцінювали за ознаками апетиту та проведеної аускультатії товстого відділу кишечника, актом дефекації та макроскопічного дослідження калу. За аускультатії ободової кишки, характер перистальтичних шумів був посилений та тривалий у межах від 1 до 2 скорочень/хв у 86 (75,4 %) тварин та у 23 (25,6 %) прослуховувався послаблений ($<1/\text{хв}$), менш тривалий, слабкий перистальтичний шум (табл. 3.3).

У 19 (17,4 %) коней виявили ознаки порушення апетиту, що супроводжувалися зменшенням апетиту у 8 (7,3) % коней, його відсутністю у 4 (3,6 %) чи спотворенням смаку (алотріофагія) в 7 (6,4 %) тварин. У 10 (9,1 %) коней реєструвались ознаки дискомфорту в черевній порожнині, при пальпації виявляли напруженість ділянки, періодично реєстрували характерні прояви копання землі передніми кінцівками. У 9 (8,3 %) коней реєстрували зниження роботоздатності, що супроводжувалося загальною ослабленістю тварини,

тривалим періодом відновлення після фізичних навантажень. Вищезгадані клінічні прояви та зміни фізіологічних параметрів у коней можуть бути наслідком функціональних порушень моторної діяльності шлунка, затримкою його спорожнення, запальної обструкції пілоричної зони залозистого відділу.

З даних анамнезу у 31 (28,4 %) коней реєструвались коліки із різним ступенем больового прояву та діарею у 9 (8,2 %) упродовж останнього року перед проведенням диспансеризації. У 13 (11,9 %) реєструвались ознаки стереотипної поведінки, що супроводжувались ознаками аерофагії, повторюваної предметної прикуси (годівниці, дерев'яні елементи) у поєднанні з надлишковим стиранням різців.

Серед характерних ознак порушення опорно-рухової системи у 22,9 % діагностували кульгавість та неправильну поставу кінцівок. Частіше причиною кульгавості були надмірне відростання копитного рогу чи порушення його цілісності.

3.4 Показники гематологічного профілю

Для оцінки клінічного статусу організму його фізіологічного стану чи функціональних та морфологічних змін проводили забір крові [9]. Дослідження складу периферичної крові дозволяє виявити порушення систем організму та їх функції за внутрішніх хвороб із латентним перебігом.

У коней зміни показників крові залежать від інтенсивності тренінгу та їхніх породних (генетичних) особливостей, статі та віку [8, 50, 60, 112, 165, 229]. З метою дослідження міжпородних референтних значень гематологічних показників проводили відбір крові у коней: англійської чистокровної (АЧ) (n= 21), української верхової (УВП) (n= 18), торійської (n= 15), гуцульської (n= 8) порід. Отримані результати морфологічного складу крові у коней досліджуваних порід також інтерпретувалися із урахуванням їхньої фізичної активності: тренінг (n= 23), робота в упряжі (n= 23), рекреаційна їзда (n= 16), оскільки адаптаційні механізми за фізичного навантаження можуть супроводжуватись змінами морфологічного складу крові, фізіологічних

лімітів показників крові.

Вміст гемоглобіну в крові коней спортивних порід англійської чистокровної (АЧ) та української верхової (УВП) в середньому становив $(145 \pm 4,75 \text{ г/л})$, $(141 \pm 4,98 \text{ г/л})$ відповідно, у коней гуцульської – $(143 \pm 6,23 \text{ г/л})$ (табл.3.5). У торійських коней вміст гемоглобіну $(128 \pm 5,18 \text{ г/л})$ був, нижчим на 13,2 % ($p < 0,05$), ніж в англійської чистокровної породи $(145 \pm 4,75 \text{ г/л})$. Показники рівня гемоглобіну в гуцульської, УВП, АЧ породи відповідають фізіологічним лімітам (130–170 г/л) для коней спортивних порід [113]. Даний показник у спортивних порід є вищим за ліміти (80–140 г/л) у торійських коней [177]. Олігохромемію реєстрували у 17,9 % коней (табл. 3.4).

У клінічно здорових коней спортивних порід фізіологічні ліміти показника кількості еритроцитів становлять (7–11 Т/л) [113] в упряжних порід (5,5–9,5 Т/л) [177]. За результатами дослідження встановлено, що кількість еритроцитів у крові коней породи АЧ, УВП у середньому становила $(8,54 \pm 0,26; 8,34 \pm 0,34 \text{ Т/л})$ відповідно (табл. 3.4). У коней торійської породи їхня кількість була нижчою $(7,1 \pm 0,24 \text{ Т/л})$ ($p < 0,05$) порівняно з гуцульською породою $(8,4 \pm 0,56 \text{ Т/л})$, АЧ ($p < 0,001$), УВП ($p < 0,01$) (табл. 3.5). Олігоцитемію реєстрували у 12,8 % коней, що поєднувалася з олігохромемією.

Показники гемопоезу у клінічній практиці також оцінюється за гематокритною величиною [119, 201]. Показник гематокриту коней АЧ $(39,7 \pm 1,15 \text{ \%})$ та УВП $(38,5 \pm 1,52 \text{ \%})$ був вищим ($p < 0,01$), ніж у торійської породи $(34,7 \pm 1,21 \text{ \%})$ (табл. 3.4). У 15,3 % коней спортивних порід даний показник був нижчим референтних меж (32–48 %) [113] та у 8,6 % коней упряжних (24–44 %) [177]. Зміни кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну можуть бути наслідком кровотечі з виразок чи зниження показника гематокриту, при хронічному перебігу захворювань.

Таблиця 3.4

Показники гематологічного профілю коней спортивних та упряжних порід за диспансеризації

Порода	Біометричний показник	RBC (Т/л)	Hb (Г/л)	PCV (%)	MCV (фл)	MCH (пг)	MCHC (г/дл)	WBC (Г/л)	PLT (Г/л)
Англійська чистокровна n= 21	Lim	7,1-10,9	118-189	28,4-47,2	37,8-50,1	13,1-18,9	33,6-37,8	5,9-10,9	80-210
	M+m	8,54 ±0,26	145±4,75	39,7±1,15	45,6±0,78	16,4±0,37	35,2±0,23	8,1±0,38	139±10,1
	P<	p<0,001	p<0,05	p<0,01	p<0,05	p1<0,05	-	-	-
Українська верхова n= 18	Lim	7,1-11,9	109-181	28,9-46,7	37,1-51,4	13,1-18,9	32,9-38,1	5,9-9,8	81-189
	M+m	8,34±0,34	141±4,98	38,5±1,52	43,8±1,05	15,9±0,43	36,2±0,36	7,9±0,28	133±9,87
	P<	p<0,01			-	-	p1<0,05, p2<0,05	-	-
Торійська n= 15	Lim	5,8-8,25	90-149	25,2-39,8	40,5-51,2	11,9-19,3	32,7-38,9	5,4-9,7	79-189
	M+m	7,1±0,24	128±5,18	34,7±1,21	43,1±0,8	15,1±1,21	35,5±0,47	7,8±0,34	141±10,01
	P<	-	-	-	-	-	-	-	-
Гуцульська n= 8	Lim	7,4-11,9	124-178	39,2-47,2	39,8-48,7	12,5-16,8	31,5-37,2	6,2-8,9	85-187
	M+m	8,4±0,56	143±6,23	41,7±0,97	43,9±0,95	14,9±0,54	34,1±0,77	7,7±0,3	134±16,32
	P<	p<0,05		p<0,001	-	-	-	-	-

Примітка: p<0,05, p<0,01, p<0,001 – порівняно з кінсьми торійської породи, p1<0,05 – порівняно з кінсьми гуцульської породи, p2<0,05 – порівняно з кінсьми англійської чистокровної породи.

У гуцульських коней показник гематокритної величини становив $(41,7 \pm 0,97 \%)$ та був вищим на 5,1 % відносно коней АЧ, на 8,3 % – УВП та 16 % від торійської породи ($p < 0,001$) (табл. 3.4). Гуцульські коні є аборигенною породою, показники гемопоезу в яких є вищими, ніж у коней інших упряжних порід, що узгоджується з результатами інших авторів [21].

Для більш детального аналізу еритроцитопоезу між породами коней, окрім дослідження показника кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, гематокритної величини визначали індекси червоної крові, що характеризують ступінь насиченості еритроцитів гемоглобіном (МСН), його середню концентрацію в еритроцитах (МСНС) та середній об'єм еритроцита (МСV).

У клінічно здорових коней фізіологічні ліміти індексів МСV коливаються в межах (36–50 фл), МСН (12–19 пг) та МСНС (32–39 Г/л) [113, 117]. У коней породи УВП середній показник МСV становив $(43,8 \pm 1,05 \text{ фл})$ (табл. 3.4). У коней торійської породи середній об'єм еритроцита $(43,1 \pm 0,8 \text{ фл})$ був нижчим на 5,8 % ($p < 0,05$) порівняно із АЧ $(45,6 \pm 0,78 \text{ фл})$ та був однаковий у гуцульської $(43,9 \pm 0,95 \text{ фл})$. Індекси МСН $(16,4 \pm 0,37 \text{ пг})$ та МСНС $(35,2 \pm 0,23 \text{ г/дл})$ у коней АЧ породи були наближеними до отриманих показників УВП $(15,9 \pm 0,43 \text{ пг})$, $(36,2 \pm 0,36 \text{ г/дл})$ відповідно. У гуцульської породи індекс МСН становив $(14,9 \pm 0,54 \text{ пг})$ ($p < 0,05$) та був нижчим порівняно із АЧ а показник МСНС $(34,1 \pm 0,77 \text{ г/дл})$ ($p < 0,05$) порівняно із УВП. У коней торійської породи індекси МСН та МСНС становили $(15,1 \pm 1,21 \text{ пг})$ та $(35,5 \pm 0,47 \text{ г/дл})$ і були в межах фізіологічних коливань (табл. 3.4).

З аналізу результатів досліджуваних показників індексів червоної крові у 11,2 % коней виявлено їх зниження, що вказує на розвиток у них симптомів нормоцитарної та гіпохромної анемії. Зниження показників гемопоезу без компенсаторного підвищення процесів еритроцитопоезу можуть бути ознаками втрати клітинних елементів крові внаслідок анемії [40, 107].

Кількість лейкоцитів у крові дослідних порід коней в середньому становила в АЧ $(8,1 \pm 0,38 \text{ Г/л})$, УВП $(7,9 \pm 0,28 \text{ Г/л})$, торійської $(7,8 \pm 0,34 \text{ Г/л})$ та

гуцульської ($7,7 \pm 0,3$ Г/л) і була в межах фізіологічних коливань, що відповідає цитованим в літературі значенням (5–11 Г/л) (табл. 3.4) [113, 117]. Водночас, зростання їх кількості встановлено у 13,7 % дослідних коней. Кількість тромбоцитів у крові коней була наближеною до нижньої межі фізіологічних коливань (80,0–300,0 Г/л) та в середньому становила ($139 \pm 10,1$ Г/л) у АЧ, ($133 \pm 9,87$ Г/л) в УВП, в торійської ($141 \pm 10,01$) та в гуцульської ($134 \pm 16,32$ Г/л) порід (табл.3.4).

Фізіологічні ліміти циркулюючих еритроцитів, їх насиченість гемоглобіном може залежати від різних станів організму, у тому числі від інтенсивності фізичних навантажень. Еритропоез у коней контролюється рядом факторів, у тому числі кисневим тиском та його регуляцією шляхом продукування еритропоєтину клітинами нирок [165, 18]. Відповідно, ми провели аналіз результатів гематологічних показників у коней із різним режимом фізичних навантажень (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Показники еритроцитопоезу коней за фізичного навантаження

Фізична активність	Біометричний показник	Еритроцити (RBC) (Т/л)	Гемоглобін (Hb) (г/л)	Гематокрит (PCV) (%)	MCV (фл)	MCH (пг)
Тренінг n= 23	Lim	6,8–11,9	109–189	28,4–47,2	37,5–51,4	13,1–18,9
	M+m	$8,8 \pm 0,35$	$149 \pm 4,84$	$40,8 \pm 1,38$	$45,1 \pm 0,86$	$16,5 \pm 0,42$
	P<	$p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	-	$p_1 < 0,01$
Рекреація n= 16	Lim	7,0–10,2	117–172	29,1–43,5	37,5–49,4	13,1–17,4
	M+m	$7,8 \pm 0,19$	$136 \pm 4,05$	$36,9 \pm 0,99$	$44,4 \pm 1,03$	$15,8 \pm 0,32$
	P<	-	-	-	-	-
Упряж n= 19	Lim	5,8–11,9	80–178	25,2–47,2	39,8–51,2	11,9–19,3
	M+m	$7,5 \pm 0,28$	$133 \pm 4,24$	$37,1 \pm 1,1$	$43,4 \pm 0,61$	$15,0 \pm 0,36$
	P<	-	-	-	-	-

Примітка: $p < 0,05$ – порівняно з кінсьми у рекреації, $p_1 < 0,01$, $p_1 < 0,05$, порівняно з кінсьми в упряжі, $p_2 < 0,01$ порівняно з кінсьми у тренінгу.

Дослідженням крові встановили, що кількість еритроцитів у коней в тренінгу в середньому становила ($8,8 \pm 0,35$ Т/л) і була вищою на 12,8 % ($p < 0,05$) порівняно із рекреацією та ($p < 0,01$) з кіньми упряжних робіт (табл. 3.5). Такі відмінності є реакцією на фізичні навантаження, що супроводжуються зростанням транспорту кисню до тканин внаслідок надходження в кров'яне русло крові з селезінки [200].

Серед коней у тренінгу також встановлено вищий вміст гемоглобіну ($149 \pm 4,84$ г/л) ($p < 0,05$) порівняно із показником, отриманим у коней рекреаційній їзді ($136 \pm 4,05$ г/л) та в упряжних роботах ($133 \pm 4,24$ г/л) ($p < 0,05$) (табл. 3.5). В останніх високий рівень гемоглобіну є результатом компенсаторних механізмів адаптації до фізичних навантажень для більш ефективного перенесення кисню кров'ю [200].

Дослідження гематокритної величини дозволяє визначити ступінь зневоднення організму, що в умовах тренінгу може бути наслідком підвищеного потовиділення та супроводжуватись втратою організмом рідини. У 26,0 % тварин у тренінгу встановили зростання рівня гематокритної величини до (≥ 44), що в середньому становить ($40,8 \pm 1,38$ %) та є вищим ($p < 0,05$) порівняно із отриманими показниками у коней в рекреаційній їзді та упряжних роботах. Такі зміни параметрів також є характерними за гемоконцентрації та можуть розцінюватися як вторинний відносний еритроцитоз чи бути наслідком зниження об'єму плазми крові в умовах зростання рівня гематокритної величини та концентрації гемоглобіну [12].

Це підтверджують отримані результати середнього об'єму еритроцитів ($45,1 \pm 0,86$ фл) та вмісту гемоглобіну в одному еритроциті ($16,5 \pm 0,42$ пг) у тварин в тренінгу, що були вищими за індекси MCV ($44,4 \pm 1,03$ фл) та MCH ($15,8 \pm 0,32$ пг) у коней в рекреаційній верховій їзді та упряжних роботах ($p < 0,01$) (табл. 3.5)

3.5. Біохімічні показники крові

Аналіз біохімічних показників у крові коней є важливим діагностичним критерієм, оскільки дозволяє оцінити функціональний стан та метаболічні реакції організму, ферментативну активність та процеси що пов'язані із білково-вуглеводним і мінеральним обмінами [7, 59, 193].

Зміни біохімічних параметрів можуть вказувати на процеси порушення діяльності організму на початковому етапі розвитку захворювань. Фізіологічні відхилення біохімічних показників також можуть залежати від умов утримання, годівлі, а також інтенсивності фізичних навантажень [59, 193].

Уміст загального протеїну в сироватці крові спортивних та упряжних порід коней був у межах фізіологічних коливань (57,5–71,8 г/л) [205] та становив в середньому у АЧ (64,1±1,39 г/л) та в УВП (63,7±1,33 г/л) (табл. 3.7). Серед упряжних коней торійської (65,1±1,27 г/л) та гуцульської (63,4±1,74 г/л) порід значних відмінностей рівня загального протеїну порівняно із спортивними встановлено не було (табл. 3.6). Однак, його високий рівень у сироватці крові (≥ 72 г/) встановлено у 20 % коней УВП та 15,3 % АЧ породи.

Таблиця 3.6

Біохімічні показники крові коней спортивних та упряжних порід за диспансеризації

Показник	Біометричний показник	Англійська чисто-кровна n= 21	Українська верхова порода n= 18	Торійська n= 15	Гуцульська n= 8
Загальний протеїн, г/л	Lim	56,4–78,3	57,9–75,2	58,3–72,8	54,1–69,6
	M±m	64,1±1,39	63,7±1,33	65,1±1,27	63,4±1,74
Альбуміни, г/л	Lim	30,8–42,2	29,2–39,9	27,1–36,6	27,7–34,9
	M±m	34,6±0,63	33,9±0,78	30,3±0,76 p<0,001 p ₁ <0,01	29,9±1,04 p<0,001 p ₁ <0,01

Продовж. табл. 3.6

Загальний білірубін, мкмоль/л	Lim	8,9–33,3	5,9–27,8	5,4–25,6	9,8–23,7
	M±m	21,7±1,41	20,6±1,54	19,2±1,58	18,4±1,57
Глюкоза, ммоль/л	Lim	3,8–6,5	3,9–6,0	3,2–6,2	3,3–4,9
	M±m	4,3±0,14	4,4±0,13	3,7±0,21 p ₁ <0,01	3,8±0,18 p ₁ <0,05
Сечовина, ммоль/л	Lim	3,5–7,6	4,1–7,2	3,1–7,6	3,2–8,2
	M±m	5,7±0,28 p ₂ <0,05	5,8±0,21	5,5±0,27 p ₂ <0,05	7,0±0,57
Креатинін, мкмоль/л	Lim	99,8–161,7	99,3–158,8	58,2–121,2	66,2–111,2
	M±m	126,9±3,17	125,5±4,44	88,4±4,33 p<0,001 p ₁ <0,001	85,4±4,74 p<0,001 p ₁ <0,001

Примітка: p<0,001 порівняно з кіньми англійської чистокровної породи, p₁<0,01, p₁<0,05, p₁<0,001 порівняно з кіньми української верхової породи, p₂<0,05, порівняно з кіньми гуцульської породи.

За результатами дослідження вмісту альбумінів, його високий рівень встановили у коней спортивних порід АЧ (34,6±0,63 г/л) (p<0,001) та УВП (33,9±0,78 г/л) (p<0,01) порівняно із торійською (30,3±0,76 г/л) та гуцульською (29,9±1,04 г/л) (табл. 3.6). Згідно з цитованими в літературі значеннями (33,8–41,7 г/л) у коней спортивних порід [205], нижня межа вмісту альбумінів у них є вищою відносно упряжних (22,5–40 г/л) [177]. Дослідження вмісту альбумінів у сироватці крові дозволяє оцінити функціональний стан печінки та онкотичний тиск крові, відповідно встановлені відмінності коливання їх вмісту можуть бути фізіологічними для спортивних та упряжних порід коней, що узгоджується з джерелами [177, 205].

Отримані результати дослідження показника загального білірубіну в сироватці крові становили (21,7±1,41 мкмоль/л) у коней АЧ, (20,6±1,54 мкмоль/л) – УВП, (19,2±1,58 мкмоль/л) – торійської та (18,4±1,57 мкмоль/л) в гуцульської (табл. 3.6).

Уміст глюкози в сироватці крові коней торійської ($3,7 \pm 0,21$ ммоль/л) та гуцульської ($3,8 \pm 0,18$ ммоль/л) породи був без значних міжпородних відмінностей та відповідав межах фізіологічних коливань ($3,1-7,0$ ммоль/л) [177]. У сироватці крові коней УВП встановили вищий рівень глюкози ($4,4 \pm 0,13$ ммоль/л) на 15,9 % порівняно із торійською ($p < 0,01$) та на 13,6 % з гуцульською породами ($p < 0,05$). У коней АЧ вміст глюкози становив ($4,3 \pm 0,14$ ммоль/л) та був наближеним до показника отриманого в УВП (табл. 3.6).

За оцінки стану білкового обміну важливим є дослідження показника креатиніну та сечовини в плазмі крові. Інтенсивність процесів їх синтезу та виведення з організму дозволяє оцінити функціональний стан печінки та нирок [193].

Уміст сечовини в сироватці крові коней спортивних порід відповідав цитованим у літературі [205] фізіологічним лімітам ($3,8-7,5$ ммоль/л) та в середньому становив ($5,7 \pm 0,28$ ммоль/л) у коней АЧ та ($5,8 \pm 0,21$ ммоль/л) в УВП (табл. 3.7). Вміст сечовини у торійських коней в середньому становив ($5,5 \pm 0,27$ ммоль/л) та був наближеним до показників отриманих у спортивних порід та нижчим ($p < 0,05$) порівняно з гуцульською породою (табл. 3.7). Незначні коливання вмісту сечовини можуть бути ознакою порушення білкового обміну чи його виведення організмом тварини через нирки.

У сироватці крові коней спортивних порід встановили вищий ($p < 0,05$) вміст креатиніну в АЧ ($126,9 \pm 3,17$ мкмоль/л) та УВП ($125,5 \pm 4,44$ мкмоль/л) порівняно із торійською ($88,4 \pm 4,33$ мкмоль/л) та гуцульською ($85,4 \pm 4,74$ мкмоль/л) породами (табл. 3.6). Відомо, що креатинін є важливим показником роботи нефронів як функціональної частини клубочкової системи нирок, однак його нижчий вміст у сироватці крові упряжних порід коней може бути наслідком їх слабшої метаболічної активності через відмінності у годівлі, вищій масі тіла, розвитку м'язів. Це також підтверджується цитованими в літературі значеннями [177, 205] фізіологічних лімітів вмісту креатиніну у коней спортивних ($103-163$ мкмоль/л) та упряжних ($60-162$ мкмоль/л) порід.

Активність ензиму АсАТ в сироватці крові коней в середньому становила ($300,1 \pm 8,91$ од/л), у породи АЧ, УВП – ($295,8 \pm 12,47$ од/л), торійської – ($323,4 \pm 14,33$ од/л) та гуцульської – ($331,4 \pm 22,06$ од/л), і відповідали межам фізіологічних коливань (186–629 од/л) у всіх коней (табл. 3.7) [177].

Таблиця 3.7

Активність ензимів та показники макроелементів у сироватці крові коней спортивних та упряжних порід за диспансеризації

Показник	Біометричний показник	Англійська чистокровна n= 21	Українська верхова порода n= 18	Торійська n= 15	Гуцульська n= 8
АсАТ, од/л	Lim	239,8–388,3	212,8–410,7	221,6–489,3	241,5–431,7
	M±m	$300,1 \pm 8,91$	$295,8 \pm 12,47$	$323,4 \pm 14,33$	$331,4 \pm 22,06$
АлАТ, од/л	Lim	4,5–14,4	3,9–13,2	6,5–15,8	6,9–14,8
	M±m	$8,9 \pm 0,67$ p<0,01	$9,1 \pm 0,60$ p<0,01	$11,6 \pm 0,63$	$10,3 \pm 0,95$
ЛФ, од/л	Lim	99,0–210,3	89,8–212,8	96,5–228,7	138,4–211,5
	M±m	$145,6 \pm 10,6$ p<0,05	$148,1 \pm 11,04$	$178,1 \pm 10,25$	$174,2 \pm 10,33$
ГГТП, од/л	Lim	10,2–20,1	8,9–18,7	12,3–22,8	13,1–21,7
	M±m	$14,7 \pm 0,58$	$13,7 \pm 0,68$	$14,5 \pm 0,75$	$15,6 \pm 0,78$
Загальний кальцій ммоль/л	Lim	2,53–3,33	2,45–3,23	2,41–3,33	2,42–3,03
	M±m	$2,67 \pm 0,04$	$2,81 \pm 0,04$	$2,74 \pm 0,06$	$2,71 \pm 0,07$
Неорганічний Фосфор ммоль/л	Lim	0,62–1,19	0,71–1,21	0,66–1,25	0,64–1,15
	M±m	$0,98 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,04$	$0,96 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,06$

Примітка: p<0,01, p<0,05, порівняно з кінськими торійської породи,

Активність ензиму АлАТ в сироватці крові коней АЧ в середньому становила ($8,9 \pm 0,67$ од/л) та УВП ($9,1 \pm 0,60$ од/л) і була нижчою на 23,2 % (p<0,01) порівняно із торійською ($11,6 \pm 0,63$ од/л) та гуцульською породами

(табл. 3.7). Отримані результати також узгоджуються із фізіологічними лімітами у спортивних (4,0–15,0 од/л) [205] та упряжних коней (1,0–21,0 од/л) [177].

Порівнюючи показники активності ензиму ЛФ між породами коней, встановили високу активність у торійської ($178,1 \pm 10,2$ од/л) порівняно із УВП та АЧ ($p < 0,05$) (табл 3.7). Ферментативна активність ЛФ у коней гуцульської породи в середньому становила ($174,2 \pm 10,33$ од/л), що є наближеним до середнього показника, отриманого у торійської. У всіх коней активність ЛФ була у межах фізіологічних коливань (63,2–181,3 од/л) [205].

Отримані результати середнього показника ензиму ГГТП вказують на його підвищену активність ($15,6 \pm 0,78$ од/л) у коней гуцульської породи порівняно із УВП ($13,7 \pm 0,68$ од/л), АЧ ($14,7 \pm 0,58$ од/л) та торійською ($14,5 \pm 0,75$ од/л) (табл. 3.7).

За дослідження вмісту макроелементів у дослідних тварин отримані показники рівня загального кальцію між породами коней були на одному рівні та коливалися в середньому від ($2,67 \pm 0,04$ ммоль/л) у АЧ до ($2,81 \pm 0,04$ ммоль/л) в УВП (табл. 3.7). Це стосується і середнього вмісту неорганічного фосфору ($0,98 \pm 0,03$ ммоль/л) у сироватці крові коней АЧ, УВП ($0,94 \pm 0,04$ ммоль/л), торійської ($0,96 \pm 0,04$ ммоль/л) та гуцульської ($1,01 \pm 0,06$ ммоль/л) порід (табл. 3.7).

Показники біохімічного статусу коней можуть змінюватися не тільки в межах одного виду чи породи, як це наведено у результатах вищезгаданих досліджень, але й в умовах фізичного навантаження різної інтенсивності [7, 59]. Динаміка рівня біохімічних показників у сироватці крові коней із різним режимом фізичних навантажень (тренінг, рекреація, упряж) наведена в (табл.3.8).

За результатами досліджень встановлено, що вміст загального протеїну у сироватці крові дослідних коней коливався в широких межах (56,4–78,3 г/л), що може бути пов'язано із особливостями білкового обміну в умовах різної фізичної активності та їхнього раціону. Таким чином, в умовах недостатнього

надходження білків з кормом може виникати гіпопротеїнемія. Водночас, гіперпротеїнемію (≥ 72 г/л) встановлено у 17,3 % коней у тренінгу, показник вмісту загального протеїну у сироватці крові яких в середньому становив $(65,5 \pm 1,42$ г/л) (табл. 3.8). У 12,8 % коней даної групи також була підвищеною гематокритна величина (табл. 3.5). Такі зміни вказують на ознаки дегідратації організму, що пов'язані з втратою рідинного вмісту і плазми крові. У коней в рекреаційній верховій їзді середній вміст загального протеїну був нижчим ($p < 0,05$) порівняно із тваринами у тренінгу (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Біохімічні показники крові у коней за фізичної активності

Показник	Біометричний показник	Тренінг n= 23	Рекреація n= 16	Упряж n= 19
Загальний протеїн, г/л	Lim	57,9-78,3	56,4-73,3	54,1-73,8
	M $\pm$ m	65,5 $\pm$ 1,42	62,6 $\pm$ 1,34 $p < 0,05$	64,3 $\pm$ 1,03
Альбуміни, г/л	Lim	33,1-42,5	29,2-37,9	27,1-36,6
	M $\pm$ m	35,9 $\pm$ 0,54	31,9 $\pm$ 0,51 $p < 0,001$	29,9 $\pm$ 0,57 $p < 0,001$, $p_1 < 0,05$
Загальний білірубін, мкмоль/л	Lim	5,9-33,3	9,1-29,8	5,4-25,6
	M $\pm$ m	22,7 $\pm$ 1,34	18,5 $\pm$ 1,47 $p < 0,05$	18,9 $\pm$ 1,14 $p < 0,05$
Глюкоза, ммоль/л	Lim	3,9-6,5	3,8-6,6	3,1-6,1
	M $\pm$ m	4,5 $\pm$ 0,14	4,3 $\pm$ 0,11	4,1 $\pm$ 0,42
Сечовина, ммоль/л	Lim	4,1-7,8	3,5-7,1	3,1-8,2
	M $\pm$ m	6,1 $\pm$ 0,21	5,3 $\pm$ 0,28 $p < 0,05$	6,0 $\pm$ 0,30
Креатинін, мкмоль/л	Lim	02,8-171,7	99,3-158,8	58,2-121,2
	M $\pm$ m	128,9 $\pm$ 3,24	119,5 $\pm$ 4,02 $p < 0,01$	87,4 $\pm$ 3,4 $p_1 < 0,001$, $p_1 < 0,001$

Примітка: $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$, порівняно з кіньми у тренінгу, $p_1 < 0,05$ порівняно з кіньми в рекреація

Водночас, при зростанні вмісту загального протеїну у сироватці крові

коней у тренінгу встановили підвищення рівня альбумінів (≥ 40 г/л), середній вміст яких ($35,9 \pm 0,54$ г/л) був вищим ($p < 0,001$) порівняно із ($31,9 \pm 0,51$ г/л) у рекреаційних та ($29,9 \pm 0,57$ г/л) упряжних порід (табл. 3.9). Альбумін є основним та найбільш осмотично активним протеїном, що займає близько 48–76 % плазми крові, його зміни внаслідок зростання рівня загального протеїну в коней у тренінгу є закономірними.

За результатами досліджень біохімічних показників крові встановлено, що концентрація загального білірубіну у дослідних коней коливалася в широких межах ($5,9$ – $33,3$ мкмоль/л) (табл. 3.8). Відомо, що білірубін є показником стану гепатоцитів, жовчних шляхів та має обмежену відповідь на фізичні навантаження. Однак у 21,7 % коней в тренінгу даний показник був на верхній межі референтних значень (≥ 29 мкмоль/л) та в середньому становив ($22,7 \pm 1,34$ мкмоль/л) і був вищим ($p < 0,05$) порівняно із ($18,5 \pm 1,47$ мкмоль/л) рекреаційними та ($18,9 \pm 1,14$ мкмоль/л) упряжними тваринами.

При дослідженні концентрації глюкози у крові коней із різним режимом фізичної активності отримані показники були на одному рівні та в середньому становили ($4,5 \pm 0,14$ ммоль/л) у коней в тренінгу, ($4,3 \pm 0,11$ ммоль/л) – рекреації, ($4,1 \pm 0,42$ ммоль/л) та упряжі (табл. 3.8).

У коней в тренінгу за підвищення рівня білків крові також встановили вищу концентрацію сечовини ($\geq 7,2$ ммоль/л) та креатиніну (≥ 160 мкмоль/л), що є кінцевими метаболітами протеїнового обміну (табл. 3.8). За таких умов відбувається компенсаторна реакція на тренінг, що супроводжується посиленням протеїносинтезувальної функції печінки.

3.6. Висновок до розділу 3

У розділі 3 наведені результати, отримані під час диспансеризації коней спортивних (АЧ, УВП) та упряжних (торійська, гуцульська) порід віком $7,92 \pm 0,50$ (2–24 р.), що утримувались в умовах конюшень кінноспортивного та сімейного напрямків. На етапі диспансеризації ми дослідили умови утримання та годівлю коней, провели аналіз загальної кислотності шлунка в умовах згодовування двох раціонів у складі сіна люцерни, повнораціонних кормів зерноторгового дому “Павлівський” “(монокальцій)” та сіна лугового, зернових концентратів. За результатами останніх дослідили вплив годівлі та її буферний ефект на загальну кислотність шлунка. Як результат дослідження встановлено виражену гіперацидність показника рН – $2,91 \pm 0,16$ од та $3,07 \pm 0,23$ од у коней в умовах відсутності споживання кормів упродовж 20:00 – 07:00 год та гіпоацидність середовища за 60 хв ($5,49 \pm 0,24$), 180 хв ($4,98 \pm 0,23$) та 300 хв ($4,47 \pm 0,20$) після годівлі коней дослідної групи. За аналізу результатів диспансеризації встановлено порушення умов годівлі та утримання в 26,6 % тварин, недостатню вентиляцію приміщення, згодовування малої кількості кормів, легкобродильних плодів. При клінічному огляді виявлено симптоми захворювання дихальної системи – 9,1 %, шлунково кишкового тракту – 21,9 %. Серед інших неспецифічних клінічних проявів реєстрували ознаки порушення апетиту – 17,4 %, зниження роботоздатності – 8,3 %, зміни волосяного покриву – 13,7 %, порушення прикусу – 26,6 %. З історії анамнезу у 28,4 % коней реєструвалися епізоди колік з різним ступенем больових проявів, у 8,2 % рецидиви діареї та поведінкові зміни – 11,9 % упродовж року перед початком дослідження. Серед характерних ознак порушення опорно-рухового апарату виявили кульгавість та неправильну поставу кінцівок у 22,9 %.

Дослідженням крові встановлено відмінності морфологічного складу крові у коней спортивних та упряжних порід, їх зміни в умовах різної інтенсивності фізичних навантажень (тренінг, рекреаційна їзда, робота в упряжі). У коней в тренінгу встановлено вищі показники кількості еритроцитів

на 11,3 % ($p < 0,05$), гематокритної величини на 9,5 % та концентрації гемоглобіну на 8,7 %, вищі індекси червоної крові (MCV, MCH, MCHC) порівняно з кінями у рекреації. Останні є наслідком стимуляції еритроцитопоезу в умовах тренінгу. У п'яти тварин (17,9 %) коней УВП та торійської порід виявлена олігохромемія, а у трьох тварин (12,8 %) вона поєднувалася з олігоцитемією. Це може вказувати на ознаки розвитку анемії.

При біохімічному дослідженні сироватки крові коней встановлено відмінності щодо активності ензимів АсАТ, АлАТ, ЛФ, рівня альбумінів, сечовини та креатиніну між упряжними та спортивними породами коней. Водночас, встановлено зміни біохімічних показників сироватки крові у коней в умовах тренінгу, зокрема зростання рівня загального протеїну, альбумінів, сечовини та креатиніну.

РОЗДІЛ 4

СИНДРОМ ВИРАЗКИ ШЛУНКА В КОНЕЙ

4.1 Результати диспансеризації коней

За результатами диспансеризації ми виявили клінічні симптоми, характерні при порушенні діяльності шлунково кишкового тракту – 21,9 %, дихальної системи – 9,1%, опорно-рухового апарату – 22,9 %, захворювання зубів та слизової оболонки рота – 26,6 %, зміни волосяного покриву – 13,7 %, ознаки стереотипної поведінки – 11,9 %.

Температура тіла тварин була в межах фізіологічних коливань (37,5–38,5 °C) у 83,4 % та (<37,5 °C) у 16,6 %. Частота пульсу у 79,8 % тварин коливалася від 24 до 42 уд./хв, водночас у 20,2 % реєстрували < 24 уд./хв. Частота дихання у 86,4 % коней була в межах фізіологічних коливань (9–16 дих./рухів за хв), тахіпное (>16) у 14,6 %. Слизова оболонка рота та кон'юнктива у 91,8 % коней були блідо-рожевими, анемічними – у 8,2 %. При дослідженні крові коней на кількість еритроцитів, концентрацію гемоглобіну, гематокритну величину та індексу “червоної” крові (MCV, MCH, MCHC) встановлено коливання в широких межах. У 17,9 % коней виявлено олігохромемію, що поєднувалася з олігоцитемією у 12,8 % коней. У 11,2 % тварин гематологічні показники відповідали розвитку в них нормацитарної та гіпохромної анемії.

Важливим етапом у вивченні функціональних та структурних порушень хвороб шлунка було проведення гастроскопічного дослідження. Оскільки патогномічні симптоми захворювання відсутні, а перебіг часто є латентним та тривалим, тому виявлення їх необхідно проводити на субклінічній стадії під час планових комплексних ветеринарно-діагностичних заходів, основою яких є диспансеризація.

За результатами клінічних та гематологічних досліджень, особливостей годівлі та утримання коней ми відібрали n= 50 коней для подальшого гастроскопічного дослідження. Середній вік складав $7,92 \pm 0,50$ (2–16 р.) серед яких 28 кобил (56 %), 8 жеребців (16 %) та 14 меринів (28 %).

З метою встановлення поширеності синдрому виразки шлунка у 22 (44 %) коней упряжних та 28 (56 %) спортивних порід, для подальшого гастроскопічного дослідження було відібрано 16 (32 %) коней торійської та 6 (12 %) гуцульської породи, 15 (30 %) коней АЧ та 13 (26 %) породи УВП.

Важливим етапом була систематизація ендоскопічних даних за синдрому виразки шлунка з метою виявлення хвороб шлунка на різних стадіях із субклінічним та клінічним перебігом, зміни гематологічних показників, ефективності лікування.

У 50-ти коней, що досліджувалися гастроскопічно, при зборі анамнестичних даних виявлено порушення умов годівлі та утримання в 26,6 % тварин, ознаки діареї – 6 % та у 22 % коней епізоди клінічних колік із різним ступенем больового прояву. У 78 % випадків проводилося медикаментозне втручання із використанням протизапальних засобів. Серед інших неспецифічних клінічних проявів, що реєструвалися у 42 % коней на момент проведення гастроскопії, були: зниження вгодованості у 14,2 % тварин, швидка втомлюваність – 19,0 %, порушення апетиту – 14,2 %, абдомінальний дискомфорт – 28,5 % та зміни волосяного покриву – 23,8 %. У 24 % коней виявлено ознаки порушення прикусу: гострі краї зубів, порушення оклюзії, нерівномірне стирання різців. У 14 % коней реєструвалися ознаки станів стереотипної поведінки.

4.2. Результати гастроскопії за диспансеризації коней

У процесі гастроскопічного дослідження було проведено комплексну оцінку окремих ділянок стравоходу, беззалозистого та залозистого відділів шлунка. У 16,3 % коней фундальний відділ не був повністю досліджений через наявність залишків секрету та вмісту. У 10,2 % коней було виявлено присутність кормового болюсу в просвіті шлунка внаслідок поїдання залишків корму чи солом'яної підстилки, що перешкоджало подальшій візуальній діагностиці.

За результатами гастроскопії шлунка у 25 з 50 (50 %) коней слизова

оболонка стравоходу та шлунка візуалізувалася без ознак порушення цілісності, набряку, почервоніння, кровотечі чи наявності поверхневих нашарувань. У здорових тварин, слизова оболонка стравоходу та беззалозистого шлунка є гладкою, блідо-рожевого кольору з чітко відмежованим складчастим краєм та зміною типізації клітин у зоні складчастого краю – *margo plicatus*, що ендоскопічно проявляється чітко відмежовною ділянкою залозистого шлунка із темно-рожевим забарвленням.

У коней упряжних порід синдром виразки шлунка реєструвався у 5 з 16 коней (31,2 %) торійської та 2 з 6 коней (33,3 %) гуцульської породи. Ділянки ураження беззалозистого відділу виявлено у 4 з 16 (25 %) коней торійської та 2 з 6 (33,3 %) тварин гуцульської породи (рис. 4.1).

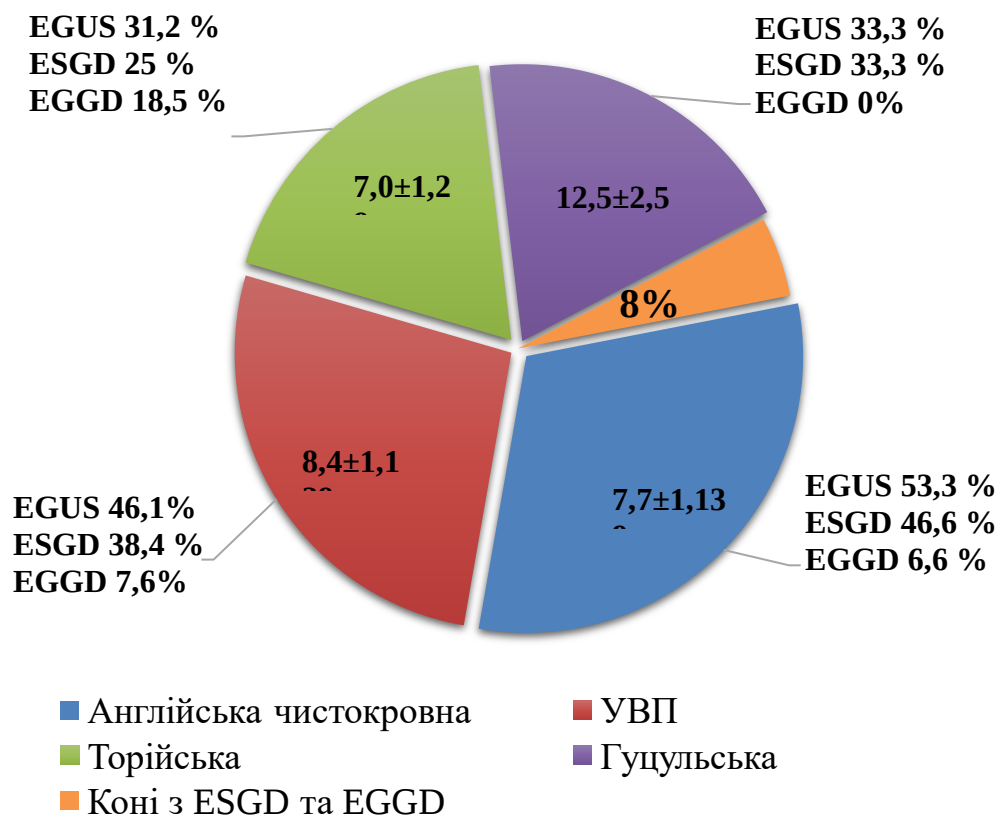


Рис 4.1 Поширеність синдрому виразки шлунка коней

В одного торійського (6,2 %) коня реєструвались ознаки ураження залозистого відділу шлунка, у двох – ознаки пошкодження обох відділів, що складає 8 % від загального числа коней. У гуцульських коней ураження залозистого відділу ендоскопічно не підтверджені.

За результатами гастроскопічного дослідження коней спортивних порід в умовах помірного тренінгу взимку синдром виразки шлунка (EGUS) різної тяжкості реєструвався у 8 (53,3 %) з 15 коней англійської чистокровної та в 7 (46,1 %) з 13 коней української верхової породи (рис. 4.1). Ураження залозистого відділу шлунка реєстрували в одного коня (6,7 %) англійської чистокровної та одного (7,6 %) коня української верхової породи (рис 4.1).

Середній вік хворих тварин складав $8,77 \pm 0,61$ (4–15 р.), серед яких 12 (48 %) кобил, 9 (36 %) меринів та 4 (16 %) жеребців.

У коней англійської чистокровної та української верхової породи в умовах посиленого тренінгу встановили зростання показника поширеності EGUS до 64,2 % (рис 4.2). За таких умов характерною була поява нових ділянок переважно ерозивних дефектів слизової оболонки шлунка беззалозистого відділу у 14,3 % коней. Порівняльні дані результатів двох етапів дослідження наведені на рис. 4.2.

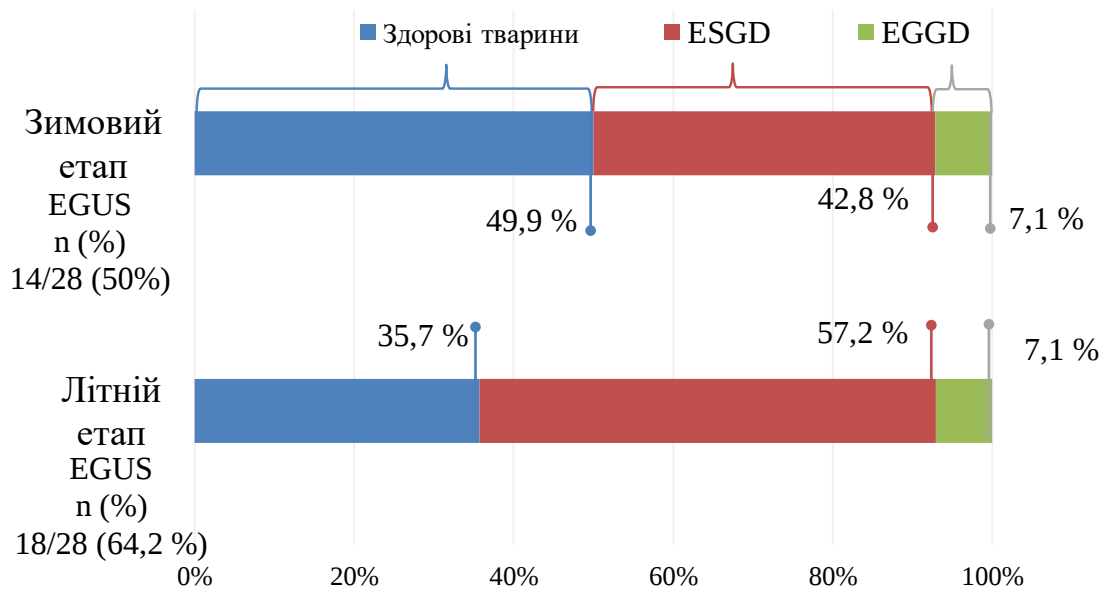


Рис 4.2. Поширеність EGUS коней АЧ та УВП у різні періоди дослідження

Основні матеріали, що викладені в розділі “Діагностика синдрому виразки шлунка спортивних та упряжних порід коней”, опубліковані в наукових працях Стефаника О. В. [207, 210].

4.2.1. Ступенева градація та локалізація дефектів слизової оболонки за синдрому виразки шлунка

З метою більш об’єктивної ендоскопічної оцінки та стандартизації опису, виявлені ураження слизової оболонки шлунка піддавались градації за тяжкістю, кількістю, характером ураження. В Україні на даний час немає єдиної класифікації виразкової хвороби шлунка коней. Таким чином, з метою систематизації даних, у діагностичній формулі EGUS, світовою науковою спільнотою рекомендовано до використання ендоскопічні системи скорингу – тяжкості (Equine Gastric Ulcer Council 0–4) та кількісної оцінки уражень (The MacAllister number/severity grading system) [28, 247].

При дослідженні виявлені ділянки ураження також класифікувалися за місцем локалізації відповідно до анатомічної будови шлунка коней дорсальна зона, складчастий край – *margo plicatus*, велика та мала кривина беззалозистого відділу; пілорична, кардіальна, фундальна зони залозистого відділу шлунка (табл. 4.1).

У 88,4 % коней, хворих на синдром виразки шлунка, встановили ураження ділянок беззалозистого відділу з переважаючою поширеністю дефекту зони малої кривини шлунка – 68 % та великої кривини – 16 % поряд з межею складчастого краю. Ділянки ураження залозистого відділу у 20 % коней здебільшого виявлені в зоні пілоричного сфінктера – 16 % та зони фундальних залоз – 4 % тварин (табл. 4.1).

Таблиця 4.1.

Локалізація та градація уражень за ступенем (*MacAllister* та *EGUC*)
[6, 131]

Локалізація	n (%)	Ступінь <i>(MacAllister)</i> [131]					Ступінь <i>(EGUC)</i> [6]			
		1	2	3	4	-	1	2	3	4
Беззалозистий відділ:	22 (88,4)	6	8	7	1	-	5	10	6	1
Дорсальна зона	1 (4)	1	-	-	-	-	1			
<i>Margo plicatus:</i>										
Мала кривина шлунка	17 (68)	4	6	6	1	-	3	8	5	1
Велика кривина шлунка	4 (16)	1	2	1	-	-	1	2	1	-
Стравохід	0 (0)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Залозистий відділ:	5 (20)	-	1	2	2	-	-	-	-	-
Кардіальна зона	0 (0)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Фундальна зона	2 (8)	-	1	1	-	-	-	-	-	-
Пілорична зона	3 (12)	-		1	2	-	-	-	-	-

У 6-ти (25 %) видимі дефекти слизової оболонки беззалозистого відділу відповідають ступеню 1 за MacAllister, що ендоскопічно проявляються ознаками поверхневих нашарувань жовтого кольору (рис. 4.3), почервоніння (рис. 4.4), без чітко окреслених поверхневих нерівностей чи ознак травматизації поверхні слизової оболонки (рис 4.3).

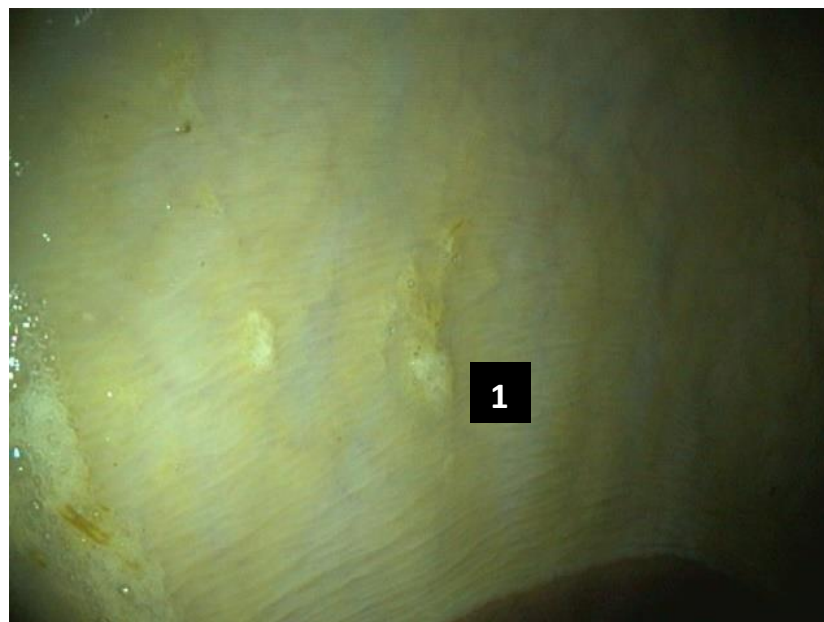


Рис 4.3. Нашарування на поверхні (1) беззалозистої слизової оболонки.

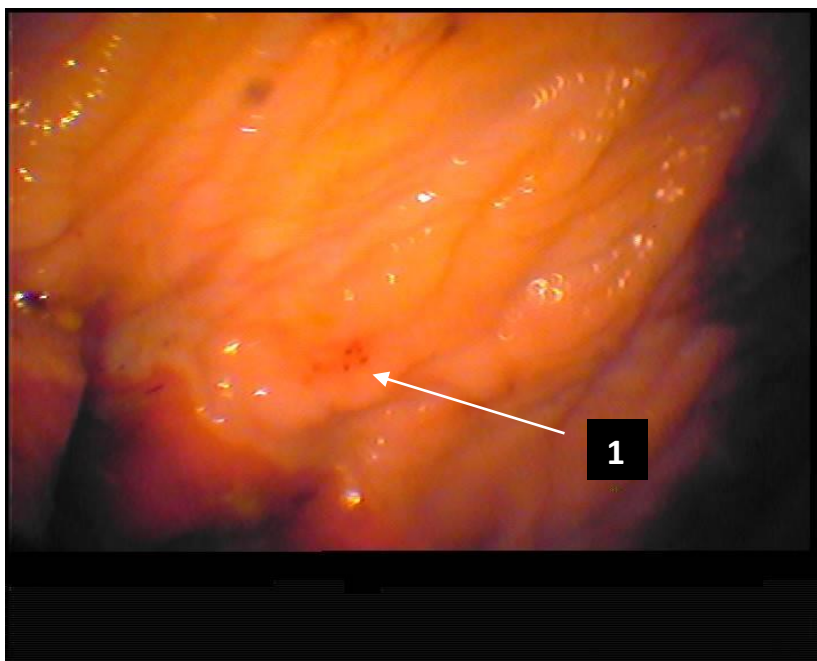


Рис 4.4. Ділянки почервоніння (1) беззалозистої слизової оболонки

У 8 (32 %) хворих тварин виявлені порушення цілісності СОШ беззалозистого шлунка відповідали ступеню 2. Останні ендоскопічно проявлялися як поверхневі типові поодинокі ерозивні дефекти слизової оболонки (рис. 4.5). В одного (4 %) коня почервоніння зони фундальних залоз.

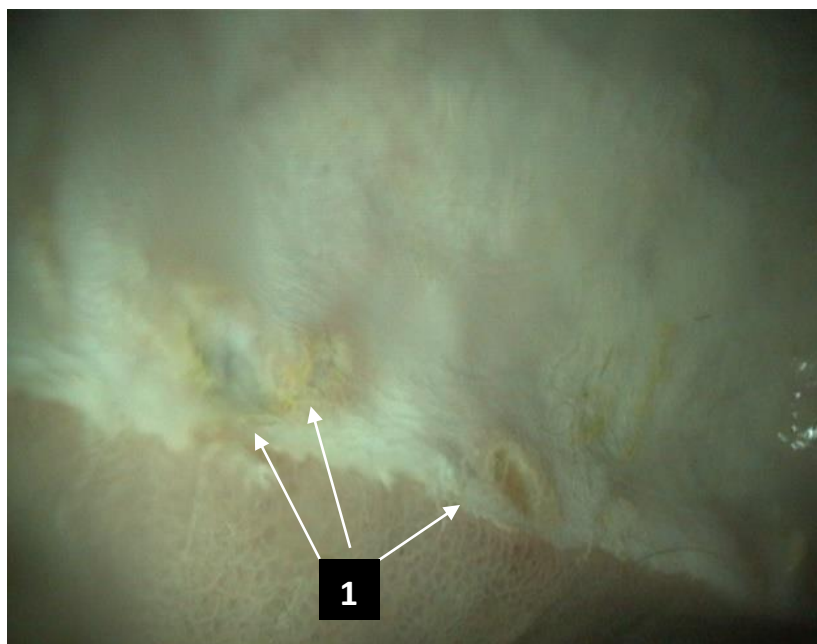


Рис. 4.5. Ерозивні дефекти (1) слизової оболонки беззалозистого відділу.

У 7 (28 %) коней встановлено ураження, що відповідали ступеню 3. Ендоскопічно, такі ділянки візуалізувались як множинні (≥ 8) ураження слизової оболонки, ерозивно – виразкового характеру, нерегулярної форми з нерівними краями та ознаками рубцювання (рис 4.6).

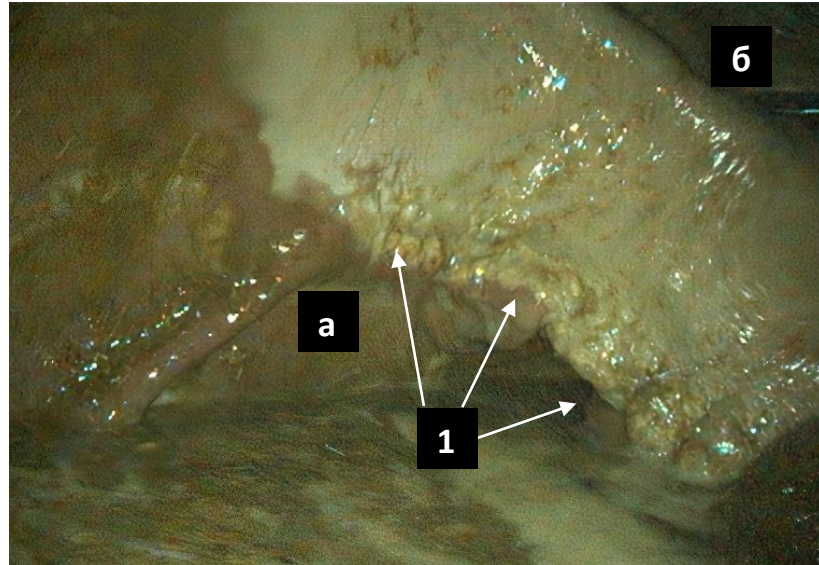


Рис. 4.6 Ерозивно – виразкові ураження (1) малої кривини шлунка, залозиста слизова оболонка – (а), пілоричний сфінктер – (б).

В одного (4 %) коня ендоскопічно виявили дифузну ділянку гіперемії малої кривини шлунка ступеня 4 (рис. 4.7).



Рис. 4.7 Ділянка дифузного почервоніння, гіперемії беззалозистого шлунка

Зокрема, ознаки активного, дифузного почервоніння ділянки пошкодження, потенційно вказують на гострий, запальний перебіг захворювання, що є характерним проявом локального гастриту беззалозистої слизової оболонки шлунка.

Для остаточної верифікації ступеня ураження обов'язковим є подальший відбір біоптатів для мікроскопічного дослідження.

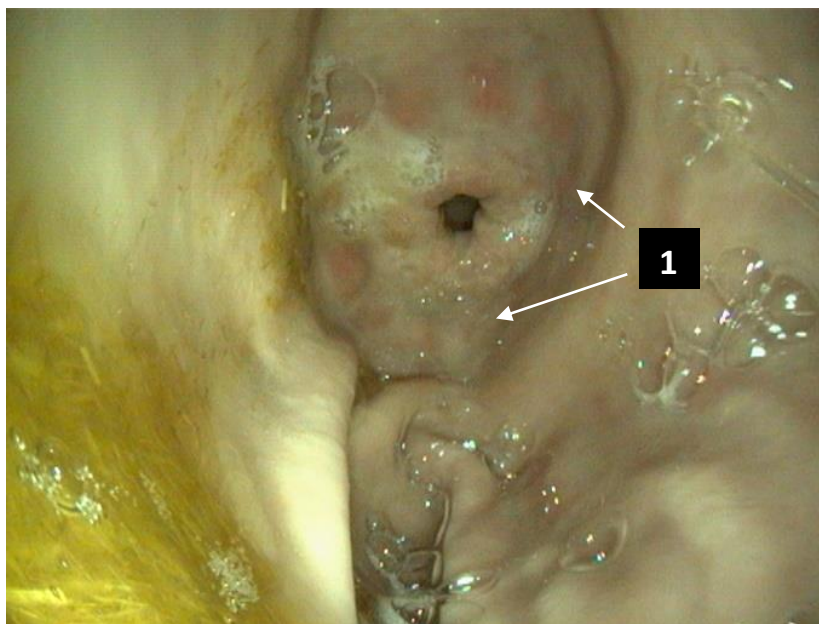


Рис. 4.8 Множинні ділянки почервоніння – (1), еритеми зони пілоричного сфінктера.

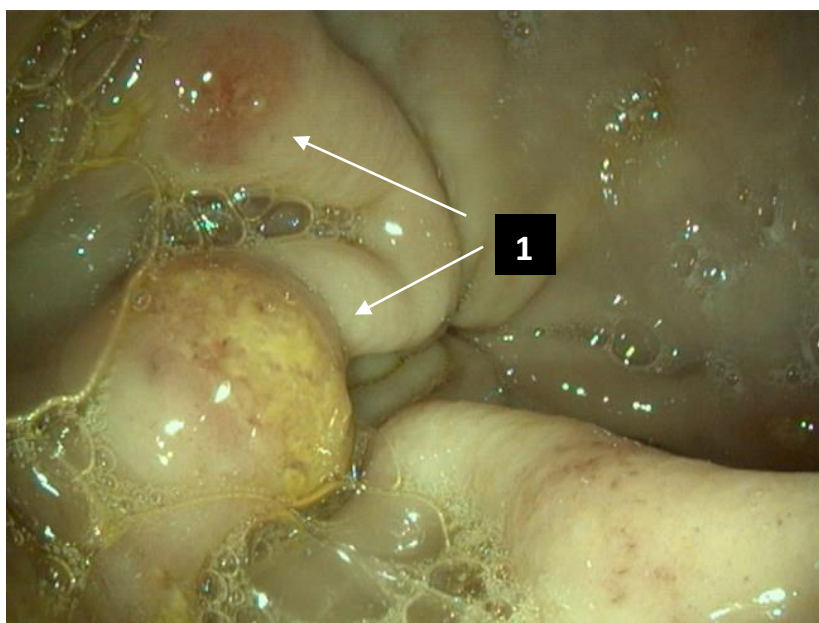


Рис. 4.9 Ділянки нодулярного ураження (1) в зоні пілоричного сфінктера.

У 5 тварин (20 %) виявлені дефекти локалізувалися на ділянках залозистого відділу. У 4 % хворих коней встановлено мультифокальні ділянки почервоніння з ознаками нашарування фібрину та катарального (нодулярного) ураження (рис. 4.9).

У трьох (12 %) хворих коней за ендоскопічної оцінки зони пілоруса виявлено ділянки ураження з ознаками кровотечі (геморагії) та еритеми ступеня 3 та 4 залозистого відділу шлунка (рис. 4.10).

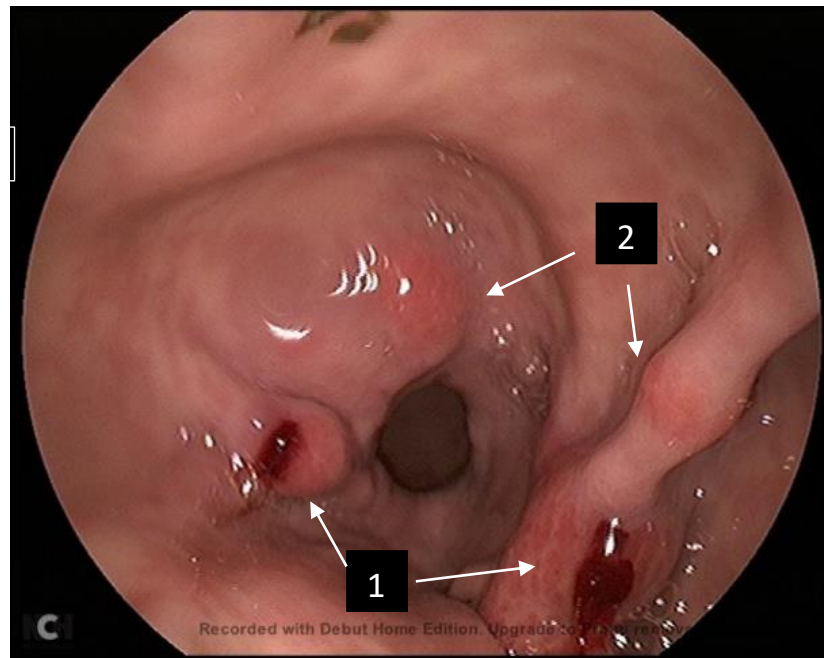


Рис. 4.10 Мультифокальні, рельєфні ділянки геморагії (1) та еритеми (2).

Ускладнення з ознаками кровотечі виникають при тривалому ульцерогенному анамнезі, котрі є гострим проявом запальної або органічної природи. Такі ураження можуть супроводжуватися порушенням прохідності пілоричного каналу, а у клінічних випадках втратою апетиту. Так званий “пілоричний синдром” також може характеризуватися болем, втратою маси тіла тварини.

Важливим етапом є визначення показників еритроцитопоезу, зокрема кількості еритроцитів, концентрації гемоглобіну, гематокритної величини та індексів червоної крові: MCV, MCH, MCHC, лейкоцитів, тромбоцитів.

Для більш чіткої верифікації ураження та постановки точного діагнозу

важливим є зіставити результати гістологічного дослідження біоптатів, клінічного та лабораторного дослідження.

4.3. Клінічні симптоми за синдрому виразки шлунка в коней

У всіх коней, які хворіли на синдром виразки шлунка, не проводилась антисекреторна терапія упродовж року перед початком дослідження.

Аналізуючи літературні дані, бачимо, що при функціональних розладах шлунка найбільш розповсюдженими клінічними ознаками у коней є: зниження або відсутність апетиту [29, 47, 48, 84, 158], втрата ваги [68, 84], хронічний абдомінальний дискомфорт [70, 240], погіршення робочих якостей коней [77, 137, 150], зміни волосяного покриву [240].

Важливим етапом досліду було проведення аналізу результатів поширення синдрому виразки шлунка з метою виявлення хвороб з субклінічним (ступінь 1 - 2) та клінічним (ступінь 3 - 4) перебігом (табл. 4.2). У 13 (52 %) із 25 коней дослідної групи з ознаками ураження слизової оболонки шлунка ступеня тяжкості від 1 до 3 перебіг був субклінічним (табл. 4.2). Зокрема, у 66 % дослідних коней з поверхневими нашаруваннями ступеня 1 та ерозивними дефектами ступеня 2 у 77 % тварин перебіг був субклінічним (рис. 4.11).

Таким чином, групою контролю були 25 (50 %) коней із здоровою слизовою оболонкою, без ознак травматизації шлунка. Дослідною групою були 25 коней (50 %), хворих на синдром виразки шлунка ступеня тяжкості від 1 до 4.

За результатами клінічного та ендоскопічного дослідження у 9 з 25 коней (36 %) контрольної групи синдром виразки шлунка не був основною причиною прояву: зниженої вгодованості у (4 %) тварин, порушення апетиту у (8 %), абдомінального дискомфорту у (8 %) тварин, зміни волосяного покриву в (16 %) коней (табл. 4.2). Таким чином, вищезгадані ознаки могли бути неспецифічним проявом кишкових спазмів, розладів репродуктивної, нервової, дихальної, сечовидільної системи чи опорно- рухового апарату в

коней [37, 206].

Таблиця 4.2

Клінічні ознаки хворих на синдром виразки шлунка коней

Клінічні ознаки	Контрольна група (EGUS негативні)	Дослідна група (EGUS позитивні)
	n= (%)	
	25 (50)	25 (50)
Без ознак	16 (64)	13 (52)
З ознаками:	9 (36)	12 (48)
Незадовільна вгодованість	1 (4)	2 (8)
Порушення апетиту	1 (4)	2 (8)
Абдомінальний дискомфорт	2 (8)	4 (16)
Пригнічення загального стану	1 (4)	3 (12)
Зміни волосяного покриву	4 (16)	1 (4)
Анамнестичні дані:		
Стереотипна поведінка	3 (12)	4 (16)
Порушення прикусу	5 (20)	7 (28)
Епізодичність колік	4 (16)	7 (28)
Діарея	1 (4)	2 (8)
Порушення умов годівлі	4 (8)	9 (18)

Зіставлення результатів ендоскопії з детальним анамнезом та клінічними симптомами у дослідних коней, хворих на синдром виразки шлунка, дозволяють визначити специфічність клінічного прояву та ступеня тяжкості ураження (рис. 4.11).

У 12 (48 %) з 25 коней дослідної групи синдром виразки шлунка мав симптоматичний перебіг. У 16 % коней він супроводжувався циклічним, без ознак гострого болю, абдомінальним дискомфортом, що періодично проявлявся незначними ознаками занепокоєння тварини, копанням землі

передніми кінцівками. Зокрема, у більшості дослідних коней – 67 % з ерозивно-виразковими ураженнями ступеня 3 та ступеня 4 у 100 % тварин, виявлено клінічний перебіг (рис. 4.11).

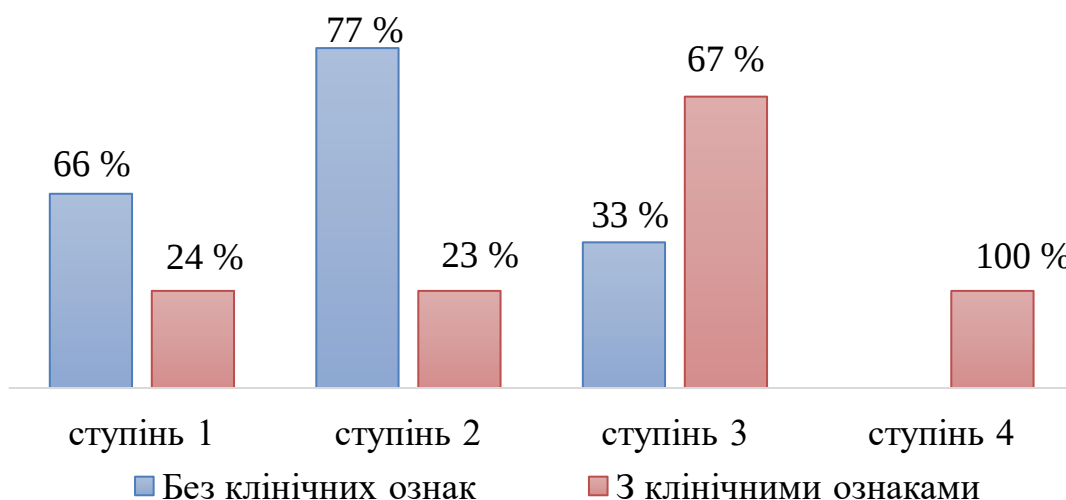


Рис. 4.11. Поширення клінічних ознак у дослідних коней за різного ступеня ураження

Працездатність у 12 % тварин супроводжувалася зниженням витривалості та рухової активності. Порушення апетиту реєстрували у 8 % хворих тварин, воно проявлявся відсутністю інтересу до споживання кормів, у 4 % тварин було виявлено ознаки випадіння волосся в ділянці хвоста та гриви.

Інші розлади у 16 % хворих коней мали поведінковий характер, а саме: прикусування неорганічних (метал) та органічних (дерево) предметів з ознаками аерофігії (заковтування повітря). Порушення прикусу, що в окремих випадках супроводжувалось ознаками травматизації слизової оболонки рота, реєстрували у 24 % тварин.

За даними анамнезу впродовж останнього року перед дослідженням, ознаки діареї реєструвалися у 8 % та епізоди клінічних колік із різним ступенем больового прояву у 28 % тварин. Порушення умов годівлі, що включало згодовування недостатньої кількості вуглеводів, клітковини, тривалі періоди голодування реєструвались у 18 % хворих тварин.

4.4. Гематологічні показники за синдрому виразки шлунка коней

Показники крові за синдрому виразки шлунка коней є маловивченим в зарубіжних джерелах. За даними [243] лабораторні показники крові за EGUS можуть змінюватися та проявлятися симптомами анемії.

Для дослідження зміни гематологічних показників у дослідних коней, хворих на синдром виразки шлунка різної тяжкості, проводили забір крові, що включає визначення кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, величини гематокриту в периферичній крові та індексів червоної крові (MCV, MCH, MCHC), лейкоцитів, тромбоцитів. Для цього сформовано дві дослідні групи: перша (n= 5) коней з легкими дефектами та поверхневими нашаруваннями стінки шлунка; друга (n= 10) – із ураженнями шлунка ступеня 3 та 4.

Контрольною групою були клінічно здорові коні, в яких ендоскопічно не було виявлено виразкових станів чи інших функціональних та структурних порушень слизової оболонки шлунка.

У коней контрольної групи показники кількості еритроцитів становили $8,51 \pm 0,14$ Т/л, рівня гемоглобіну $147 \pm 2,32$ г/л, гематокритної величини $40,9 \pm 0,53$ % і були у фізіологічних межах (табл. 4.3). Показники індексу “червоної” крові відповідали значенням: $46,3 \pm 0,63$ фл – середнього об’єму еритроцитів, $16,4 \pm 0,33$ пг – вмісту гемоглобіну в одному еритроциті, $36,0 \pm 0,35$ г/дл – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (табл. 4.3).

У коней першої дослідної групи значних відмінностей щодо кількості еритроцитів – $8,24 \pm 0,35$ Т/л, рівня гемоглобіну – $145 \pm 4,88$ г/л та гематокритної величини – $39,5 \pm 1,20$ % порівняно із контрольною групою виявлено не було. Індекси MCV – $45,7 \pm 1,02$ фл, MCH – $16,6 \pm 0,3$ пг та MCHC – $36,1 \pm 0,79$ г/дл у коней першої дослідної групи статистично не відрізнялися стосовно показників групи контролю.

У 30 % коней другої дослідної групи із ендоскопічно підтвердженими ознаками кровотечі, перебіг супроводжувався ознаками розвитку постгеморагічної анемії (олігохромемії, олігоцитемії), лейкоцитозом, тромбоцитопенією.

Як результат відбору крові у коней другої дослідної групи виявлено зниження кількості еритроцитів на 12,5 %, рівня гемоглобіну – на 15,7 % та гематокритної величини – на 8,9 %. Отримані дані кількості еритроцитів – $7,44 \pm 0,49$ Т/л ($p < 0,05$), концентрації гемоглобіну – $127 \pm 9,6$ г/л ($p < 0,05$), гематокритної величини $34,2 \pm 2,03$ % ($p < 0,05$) були статистично нижчими щодо показників коней групи контролю (табл. 4.3).

Під час дослідження індексів “червоної” крові у коней другої дослідної групи виявлено зниження рівня середнього об’єму еритроцитів на 9,5 %, вмісту гемоглобіну в одному еритроциті – 11,5 %, середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті – на 4,1 % відносно показників контрольної групи тварин. Отримані значення індексу MCV – $42,5 \pm 1,32$ фл ($p < 0,05$) та MCH – $14,7 \pm 0,57$ пг ($p < 0,05$) були статистично нижчими стосовно показника контрольної групи коней та вказують на циклічність геморагічного процесу, хронічний перебіг захворювання, ознаки гіпохромної та нормоцитарної анемії (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

**Гематологічні показники коней, хворих на синдром виразки шлунка
різного ступеня тяжкості**

Показник	Біометричний показник	Контрольна група	I дослідна група	II дослідна група	P<
Кількість тварин	n (%)	5 (20)	10 (20)	10 (40)	
Еритроцити RBC (Т/л)	Lim	7,4-11,1	6,9-10,5	5,8-10,8	$p < 0,05$
	$M \pm m$	$8,51 \pm 0,14$	$8,24 \pm 0,35$	$7,44 \pm 0,49$	$p_1 < 0,05$
Гемоглобін Hb (г/л)	Lim	129-178	133-172	98,6-189,3	$p < 0,05$
	$M \pm m$	$147 \pm 2,32$	$145 \pm 4,88$	$127 \pm 9,6$	$p_1 < 0,05$
Гематокрит PCV (%)	Lim	36,7 - 46,7	35,4-44,2	28,5-47,2	$p_1 < 0,05$
	$M \pm m$	$40,9 \pm 0,53$	$39,5 \pm 1,20$	$34,2 \pm 2,03$	

Продовж. табл. 4.3

MCV (фл)	Lim	40,5 – 51,4	41,9-50,7	37,8-48,1	p<0,05
	M±m	46,3±0,63	45,7±1,02	42,5±1,32	
MCH (пг)	Lim	13,1-19,3	14,4-18,4	12,7-18,9	p<0,05
	M±m	16,4±0,33	16,6±0,3	14,7±0,57	p ₁ <0,01
MCHC(г/дл)	Lim	31,9-38,9	30,7-39,2	32,7-37,2	p ₁ <0,01
	M±m	36,0±0,35	36,1±0,79	34,5±0,38	
Лейкоцити WBC (Г/л)	Lim	5,4 - 9,5	6,6 - 11,1	8,1-14,4	p<0,001
	M±m	7,3±0,25	8,17±0,47	12,2±0,84	p ₁ <0,001
Тромбоцити PLT (Г/л)	Lim	122 - 187	101 - 198	79-174	p<0,05
	M±m	144±8,5	151±13,8	104±15,8	p ₁ <0,05

Примітка: p<0,05, p<0,01, p<0,001 – коней II дослідної відносно коней групи контролю, p₁<0,05, p₁<0,01, p₁<0,001 – коней II дослідної відносно коней I дослідної групи.

У другої дослідної групи хворих на синдром виразки шлунка коней кількість лейкоцитів – 12,2±0,84 Г/л у крові в середньому була вищою на 40,1 % порівняно з показником – 7,3±0,25 Г/л (p<0,001) коней групи контролю та 33 % відносно показника – 8,17±0,47 Г/л (p<0,001) у коней першої дослідної групи. Лейкоцитоз, що реєструвався у 40 % коней другої дослідної групи, є ознакою запальної реакції організму.

Кількість тромбоцитів – 104 ± 15,8 Г/л у крові хворих коней другої дослідної групи була нижчою на 38,4 % відносно показника – 144 ± 8,5 Г/л (p<0,05) у коней контрольної групи та 45,1 % порівняно із першою дослідною групою – 151±13,8 Г/л (p<0,05). Тромбоцитопенія, що реєструвалась у 30 % коней другої дослідної групи, може бути наслідком геморагічних станів та, ймовірно, пов'язана із недостатністю ціалкобаламіну (В₁₂) та фолієвої кислоти.

4.5. Патоморфологічне дослідження шлунка

Основною метою патологоанатомічного розтину є всебічне дослідження загиблої або вимушено забитої тварини для підтвердження прижиттєвого або встановлення нозологічного діагнозу, визначення морфологічних змін в органах і тканинах та причин смерті організму [16].

В умовах прозекторію кафедри нормальної та патологічної морфології судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького ми провели розтин ($n=5$) шлунків коней, у процесі якого була проведена посмертна макроскопічна оцінка (рис. 4.12). Основною причиною смерті тварин були захворювання шлунково-кишкового тракту, ускладнення яких викликали загибель організму.

За результатами макроскопічної оцінки ми виявили ураження слизової оболонки, що проявлялися ознаками тяжкої травматизації беззалозистого відділу шлунка (рис. 4.13).



Рис 4.12. Макроскопічний вигляд шлунка коня

Виявлені зміни відповідали множинним ерозивним дефектам (рис. 4.13), а також поверхневим, дифузним (близько 2/4 поверхні) нашаруванням жовтого кольору з ознаками почервоніння (рис. 4.14).

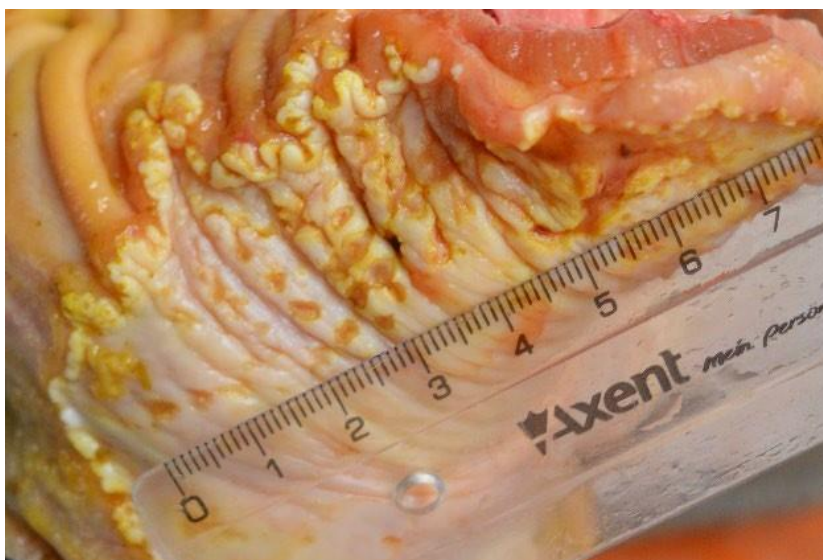


Рис. 4.13. Множинні дефекти слизової оболонки шлунка коня

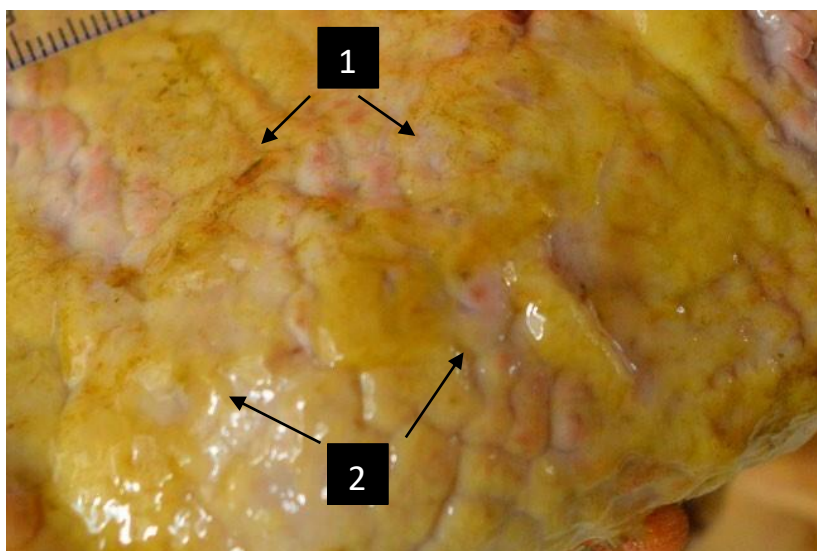


Рис 4.14. Почервоніння (1) та нашарування (2) на поверхні беззалозистого відділу шлунка

За макроскопічної оцінки ми виявили типові ділянки виразкових уражень неправильної форми із глибоким кратером розміром 3,5х0,8 см (рис. 4.15), лінійної форми із чітко видимими межами розміром 5х1 см (рис. 4.16). Такі ураження є ознакою тривалого виразкового анамнезу.



Рис 4.15. Глибокий, проникний виразковий стан неправильної форми розміром 3,5×0,8 см



Рис 4.16. Лінійна, проникна виразка беззалозистого відділу розміром 5,0×1,0 см

На ділянках стравоходу та дванадцятипалої кишки виразкові ураження слизової оболонки були відсутні. На ділянці залозистого відділу виявлено інвазію личинками гастрофілів зони пілоруса (рис. 4.17).

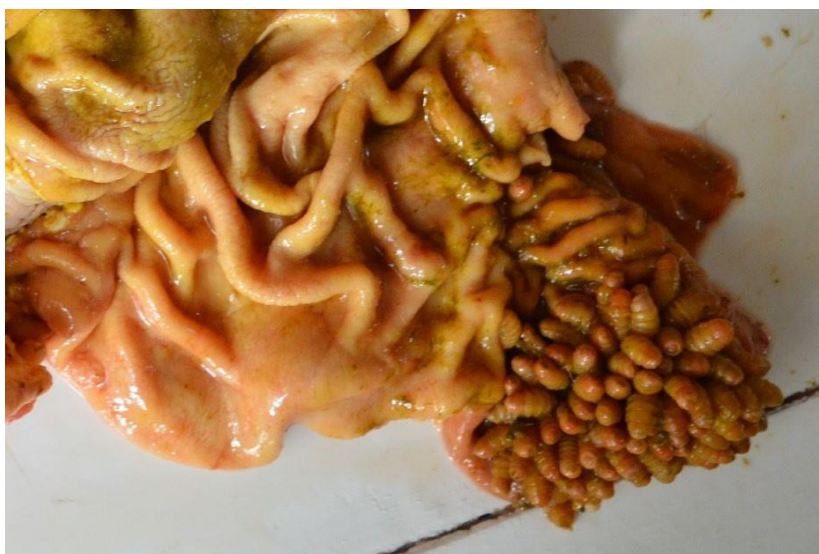


Рис. 4.17. Інвазія гастрофілів пілоричної ділянки шлунка

Отже, за результатами розтину виявлено глибокі виразки слизової оболонки з чисельними ерозивними ураженнями, окремі утворювали кратері з проникненням у підслизові шари, що є фактором тривалого анамнезу кислотного ураження. Для більш детального вивчення патогенетичних чинників необхідно провести подальше гістопатологічне дослідження уражених тканин.

4.6. Мікро- та ультраструктура слизової оболонки шлунка коней за біопсії

Мікроскопічне дослідження слизової оболонки шлунка дає змогу розкрити питання патогенезу та етіології хвороби та провести більш глибоку діагностику та диференціацію уражень з метою ефективної лікувальної корекції [64].

Відбір зразків для гістологічного дослідження проводився з ділянок обох відділів шлунка, де проявлялися ознаки нашарувань, ерозивно- виразкових уражень, почервоніння, гастриту залозистого шлунка.

Гістологічно слизова оболонка беззалозистого відділу на своїй поверхні вистелена інтактним, плоским, багатошаровим епітелієм із подовженими ядрами (рис. 4.18). Шар сполучної тканини (*lamina propria*) слизової

оболонки міститься безпосередньо під епітелієм та є цілісним, без значних запальних інфільтратів (рис. 4.18). Клітини залоз шлунка відсутні.

На ділянках поверхневих нашарувань жовтого кольору виявлено процеси кератинізації поверхневого епітелію (рис. 4.19). Такі зміни відповідають гіперкератозу та ендоскопічно класифікуються як ступінь 1 за EGUC.

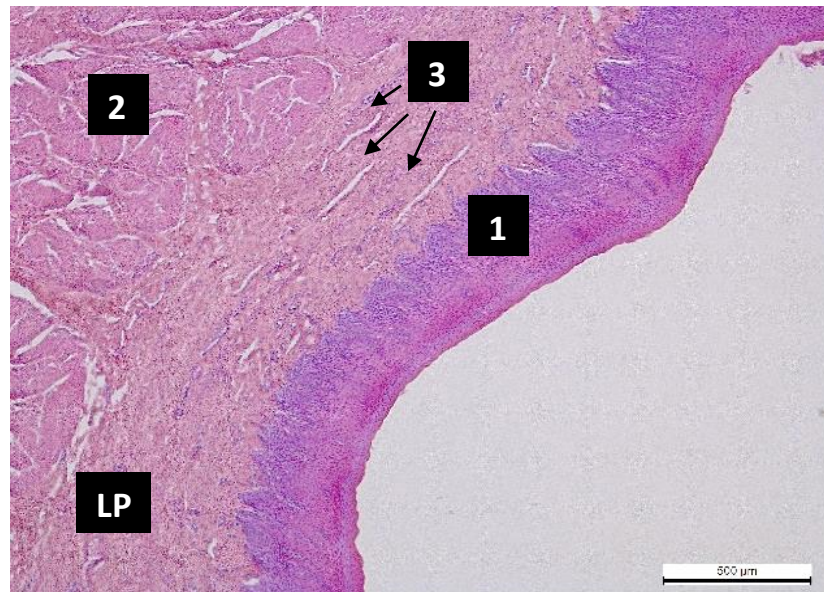


Рис. 4.18 Багатошаровий сквамозний епітелій: (1) – епітелій, (2) – м'язевий шар, (3) – кровоносні судини, (LP) – шар сполучної тканини. Гематоксилін та еозин

Гістологічно уражена ділянка також проявляється епітеліальними виступами з ознаками акантозу, що є наслідком реакції зроговіння поверхневого епітеліального шару під дією екзогенних чинників (рис. 4.8).

Гістологічна картина відібраних біоптатів ділянки крайньої межі залозистого та беззалозистого відділів характеризується зміною типу епітеліальних тканин з багатошарового плоского на залозистий епітелій (рис 4.20). Цей перехід є поступовим, із чіткою демаркацією зміни типу клітин. Шари слизової оболонки обох відділів мають значні відмінності в клітинній структурі, за якого багатошаровий плоский епітелій стає тоншим, а залозистий епітелій починає формувати трубчасті структури. Шар сполучної тканини, також зазнає змін на межі залозистого та беззалозистого відділів, адаптуючись

до зміни типу клітин.

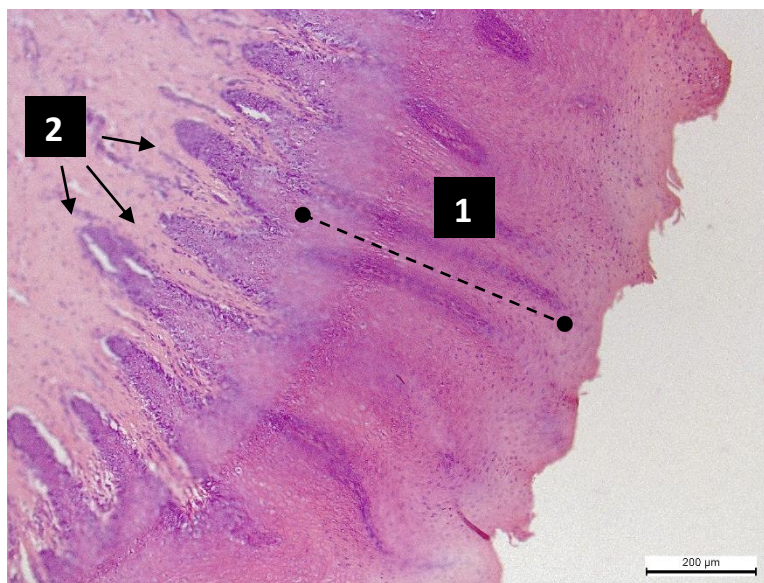


Рис. 4.19 Гіперкератоз (1), акантоз (2) беззалозистого відділу шлунка.

Гематоксилін та еозин

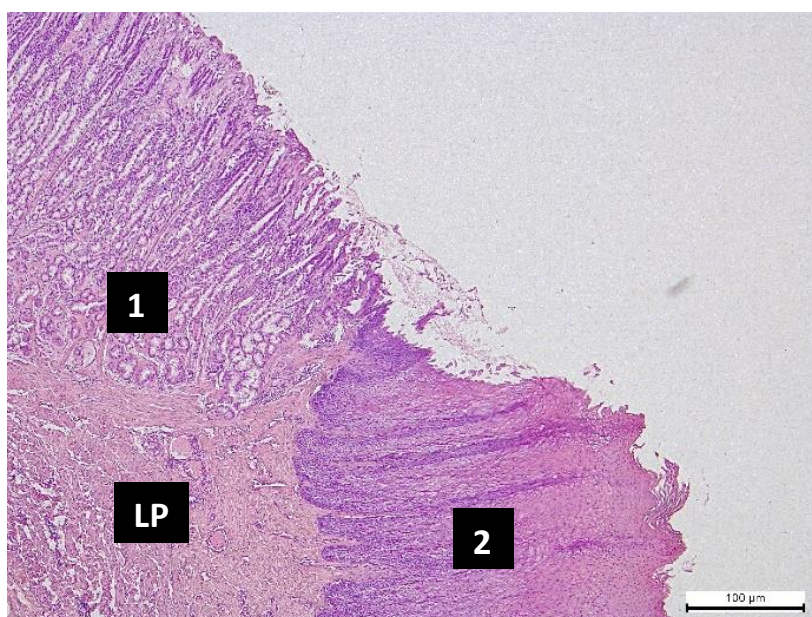


Рис. 4.20 Гістологічна картина на ділянці margo plicatus. (1) – залози шлунка, (2) – плоский епітелій, (LP) – сполучнотканинний шар. Гематоксилін та еозин

Ділянка ерозивного дефекту слизової оболонки характеризується руйнацією поверхні епітеліального шару, рідше – базальної мембрани сполучнотканинного шару, на відміну від виразкових уражень (рис. 4.21).

За гістологічного дослідження дефектів слизової беззалозистого відділу встановлено руйнацію верхнього епітеліального шару та скупчення запальних клітин у шарах епітелію, сполучної тканини (рис. 4.21).

Встановлено, ділянки епітеліальних виступів між шарами сполучної тканини, з ознаками нашарування зроговілого і незроговілого епітелію країв ерозії (рис. 4.21). В умовах подальшого впливу патогенетичних чинників такі ураження можуть прогресувати та збільшуватися в кількості.

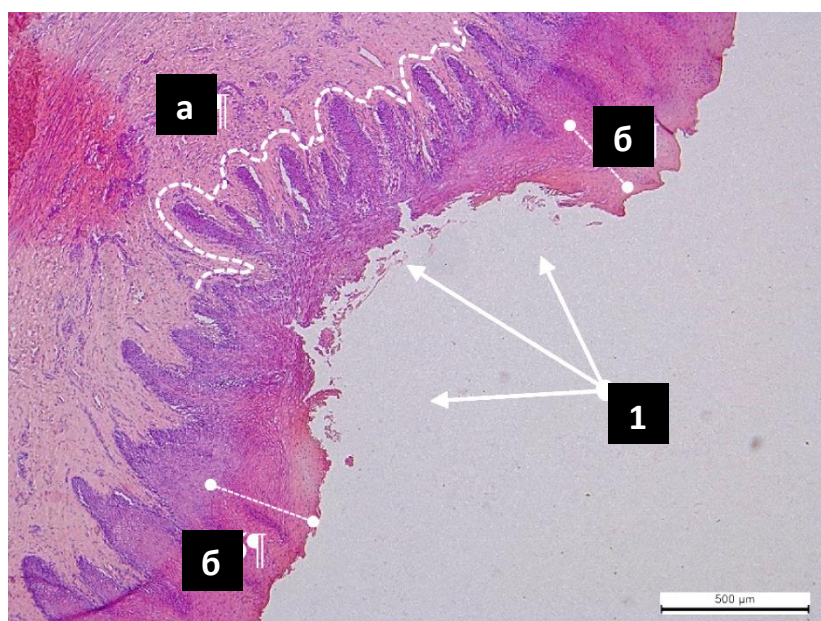


Рис. 4.21 Ерозивний дефект (1), беззалозистого відділу шлунка. (а) – епітеліальні виступи, (б) – краї дефекту. Гематоксилін та еозин

За використання сканувальної електронної мікроскопії на ультратонких зрізах, отриманих з біоптатів ерозивного дефекту беззалозистої слизової оболонки, помітили мікрорельєф ульцеризованої поверхні з ознаками руйнування та десквамації покривного епітеліального шару, утворення паракристалічних структур кислого гематину у підслизовому шарі (рис. 4.22).

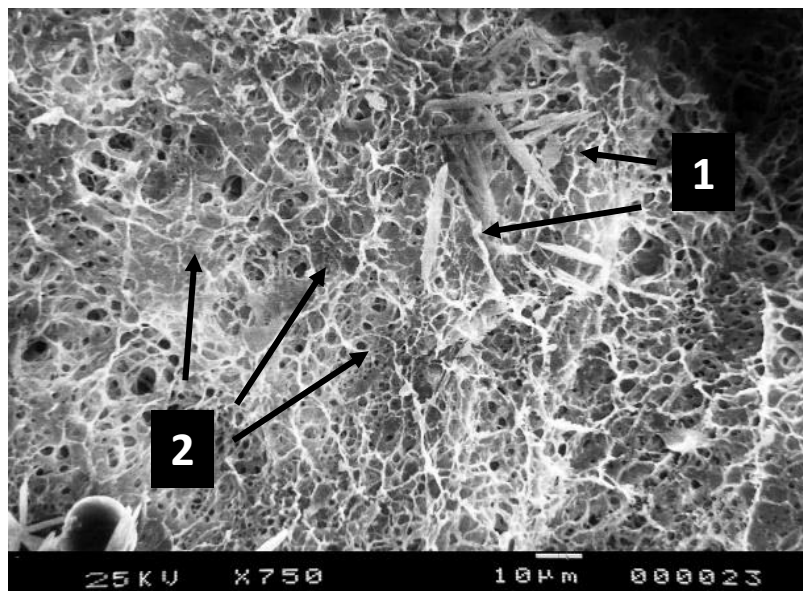


Рис. 4.22 Мікрорел'єф ульцеризованої поверхні беззалозистого шлунка. (1) – утворення паракристалічних структур кислого гематину у підслизовому шарі, (2) – сполучно тканинні волокна підслизового шару. Зб. x750

За гістологічного дослідження ділянки виразкового ураження беззалозистого відділу встановили деструктивні зміни епітеліального шару та сполучної тканини (рис. 4.23).

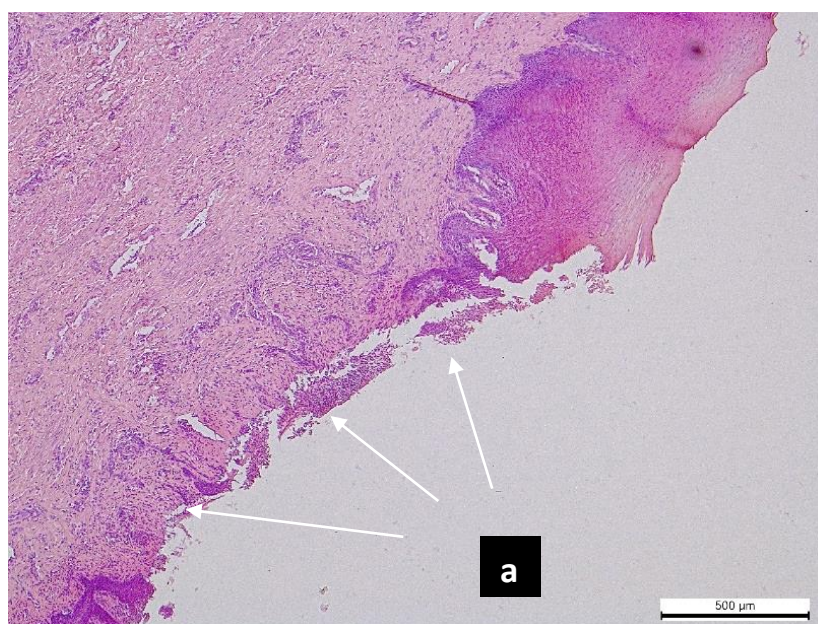


Рис. 4.23 Виразковий стан беззалозистого відділу шлунка (а).
Гематоксилін та еозин

Типовими є ознаки формування кратера та потовщення епітеліального шару країв виразки. На дні кратера виявлено руйнацію сполучнотканинного шару, втрати клітинного компоненту, що формує умови до подальшої експозиції кислотного середовища шлунка.

Гістологічна картина відібраних біоптатів фундальної та пілоричної зони залозистого відділу має вигляд добре організованих трубчастих структур, що вкриті стовпчастими клітинами з круглими або овальними ядрами (рис. 4.24).

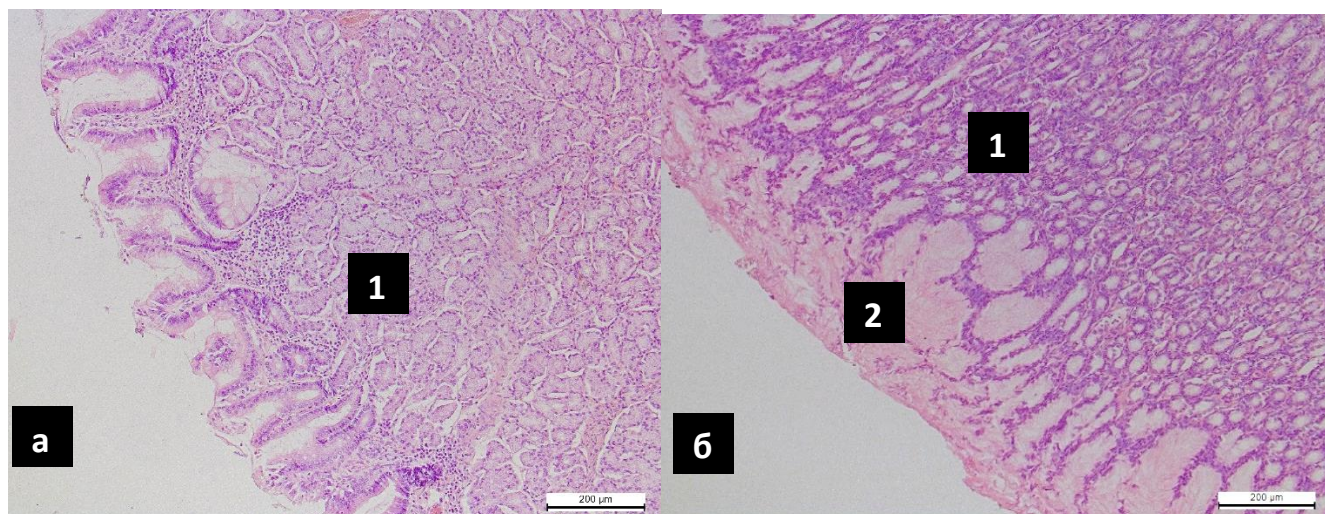


Рис. 4.24 Слизова оболонка залозистого відділу шлунка. (а) – пілорична зона, (б) – фундальна зона, (1) – шлункові ямки, (2)– шар слизу. Гематоксилін та еозин

Гістологічно слизова оболонка зони пілоруса та дна шлунка має певні відмінності. Проте наявність шлункових ямок та численних секреторних клітин виявлено на обох ділянках залозистого шлунка (рис. 4.24а). У зоні пілоруса, в шлункових ямках залози розташовуються щільніше порівняно із фундальною зоною (рис. 4.24б).

Шлункові ямки в основному вистелені стовпчастими епітеліальними клітинами з блідою, слабо забарвленою цитоплазмою (слизом) і базальними ядрами. Ці клітини продукують та утворюють оболонку слизового шару зовнішньої епітеліальної поверхні (рис. 4.25).

За сканувальної електронної мікроскопії поверхні слизової оболонки

фундальної частини у коня, мікрорельєф апікальної поверхні мукоцитів (архітектоніка), везикули муциногену займають значну площу апікальної поверхні, розширені (гіперсекреція) (рис. 4.26).

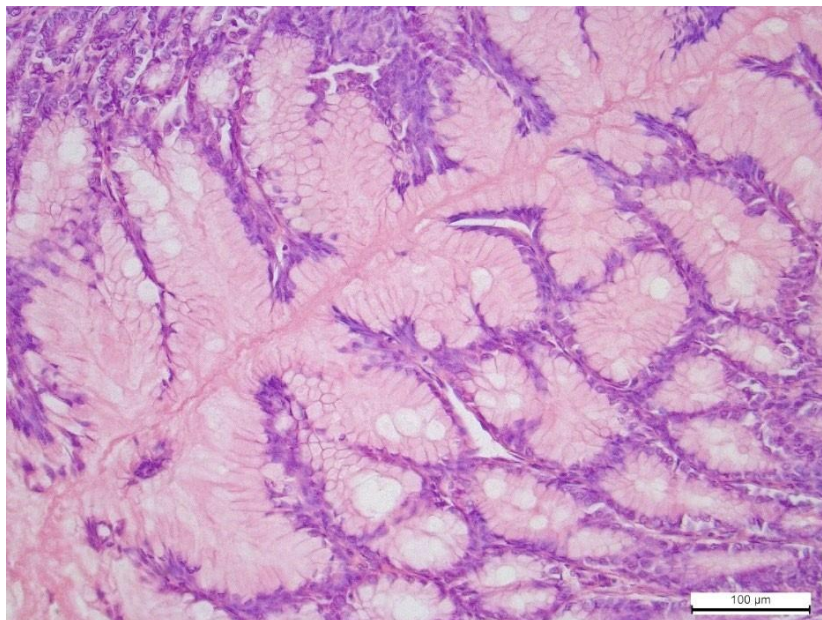


Рис. 4.25. Гіперсекреція слизу апікальними мукоцитами фундальної зони шлунка. Гематоксилін та еозин

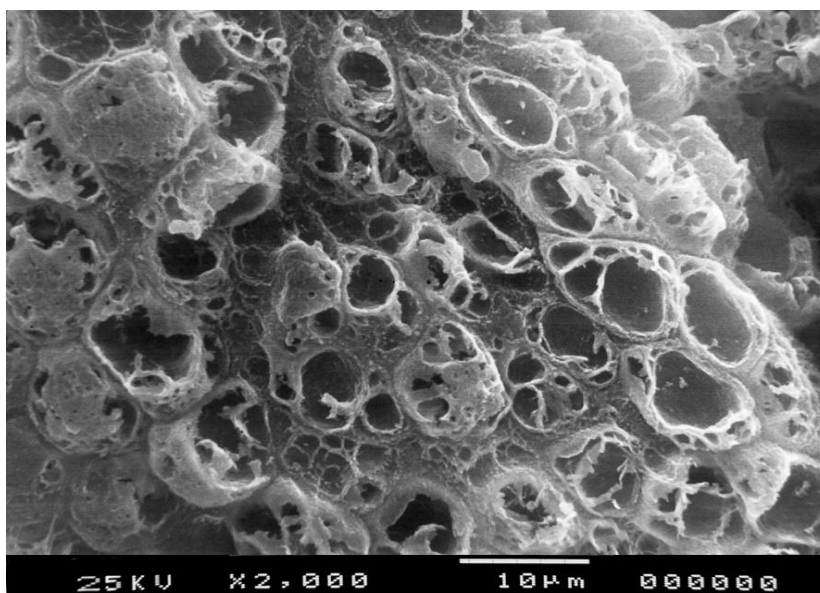


Рис. 4.26. Мікрорельєф апікальної поверхні мукоцитів. Зб. x2000

За гістологічного дослідження біоптатів ділянки гіперемії, еритеми пілоричної ділянки шлунка (рис 4.27), гістологічно проявляються реакцією мікроциркуляторного русла з ознаками параваскулярного набряку,

катарально-десквамативним запаленням (рис. 4.28), виходом плазми в міжклітинний простір та інфільтрації запальних клітин.

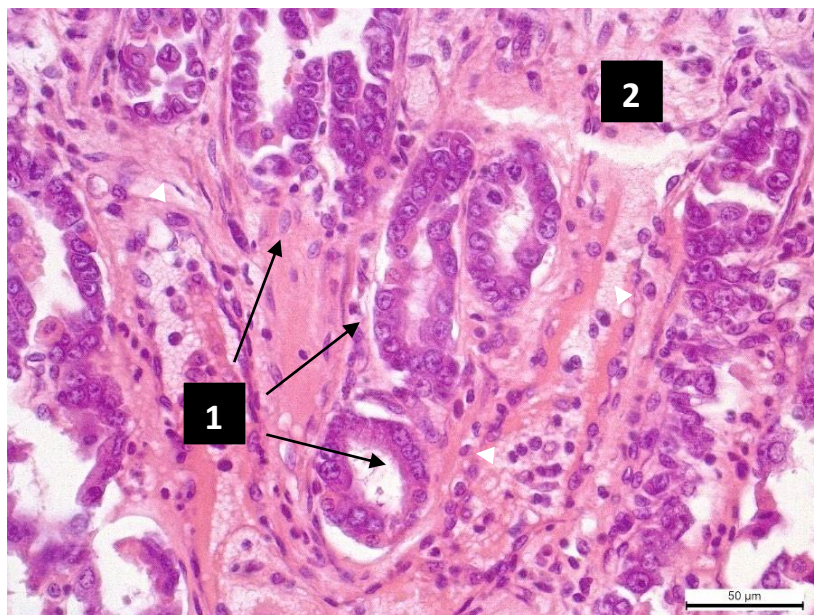


Рис. 4.27 Параваскулярний набряк (1), гіперемія гемокапілярів (2).
Гематоксилін та еозин

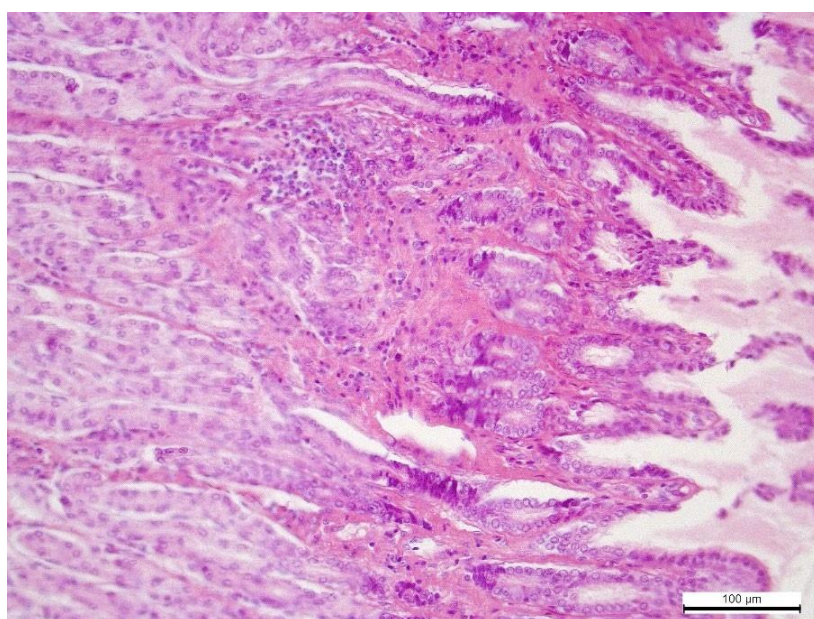


Рис. 4.28 Катарально десквамативне запалення пілоричної зони.
Гематоксилін та еозин.

Дослідження відібраних біоптатів ділянки ураження фундальної частини шлунка характеризується ознаками катарально-десквамативного запаленням слизової оболонки (рис. 4.29).

Гістологічно характеризується порушеннями цілісності поверхневого шару. На окремих ділянках глибших шарів встановлено гіперплазію залоз, з помірною інфільтрацією тканин. Окремі клітини розташовані хаотично або у вигляді фрагментів, із ознаками руйнації просвіту залоз, втратою клітинного компоненту.



Рис. 4.29 Катарально-десквамативне запалення слизової оболонки шлунка фундальної зони. Гематоксилін та еозин

Отже, отримані результати гістологічного дослідження беззалозистої слизової оболонки є зіставними для оцінки ступеня руйнувань із використанням гістологічної системи скорингу – “Histopathology (HSS) scoring system” (табл. 2.3) [32]. Гіперекратоз слизової оболонки беззалозистого відділу, ймовірно, є фізіологічною реакцією під впливом екзогенних чинників, кислотності шлунка. Ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки проявлялись як поодинокі, так і множинні ураження поверхні багат шарового епітелію. Виразкові ураження супроводжувались руйнуванням сполучнотканинного та м’язового шарів.

Основні матеріали, що викладені в розділі “Патоморфологічне дослідження шлунка” опубліковані в науковій праці Стефаника О.В. [209].

4.7. Висновки до розділу 4

У розділі 4 представлено результати дослідження синдрому виразки шлунка коней із використанням сучасних діагностичних методик. Для цього було проведено гастроскопію шлунка ($n = 50$) коней, результатом якої були розкриті питання поширеності, клінічного прояву, структурних змін слизової оболонки за ерозивно-виразкових уражень шлунка, гастритів залозистого відділу шлунка із різним характером ураження. Зокрема, наведено матеріали ендоскопічної оцінки виявлених уражень, їхньої локалізації, класифікації, градації за ступенем. Відбором крові було досліджено зміни гематологічних показників у коней, хворих на синдром виразки шлунка за різного ступеня ураження.

Синдром виразки шлунка реєструвався у 31,2 % коней торійської та 33,3 % коней гуцульської породи. Результати гастроскопії коней спортивних порід у зимовий період вказують на поширеність EGUS у 53,3 % коней англійської чистокровної та 46,1 % коней української верхової породи. За повторного гастроскопічного дослідження спортивних порід коней в умовах посиленого тренінгу під час літнього сезону синдром виразки шлунка реєструвався у 64,2 % коней, що зумовлено появою нових ділянок ураження беззалозистого відділу у 14,5 % коней.

У 88 % коней, хворих на EGUS, ділянки ураження візуалізувалися на слизовій оболонці беззалозистого відділу шлунка. Основна їх частина локалізувалася в зоні складчастого краю малої (68 %) та великої (16 %) кривини шлунка. Ділянки ураження проглядалися поверхневими нашаруваннями та зміною колірного показника (жовтіяність поверхні СОШ) у 27,2 % коней, поодинокими 1 – 3 дефектами слизової оболонки беззалозистого шлунка у 36,1 % коней, множинними, дифузними ерозивно-виразковими ураженнями – 24 % та дифузною ділянкою гіперемії беззалозистого шлунка у 4 % тварин.

У 20 % коней виявлено пошкодження залозистого відділу, що характеризувалися перебігом з ознаками функціональних та структурних

порушень СОШ, почервоніння, кровотечі, пілоричної – 16 % та фундальної – 4 % зони залозистого шлунка.

У 57,1 % коней, хворих на синдром виразки шлунка, виявлено ознаки незадовільної вгодованості – 8 %, порушення апетиту – 8 %, абдомінальний дискомфорт – 16 %, зниження працездатності – 12 %, зміни волосяного покриву – 4 %. З даних анамнезу коней з ураженням слизової оболонки шлунка реєструвалися ознаки стереотипної поведінки – 16 %, порушення прикусу – 24 %, епізодичність колік – 28 % та діарея – 8 %.

Встановлено зміни гематологічних показників у коней за ураження СОШ 3–4 ступенів, що супроводжувались ознаками розвитку в них нормоцитарної та гіпохромної анемії, лейкоцитозу, тромбоцитопенії. Гематологічним дослідженням встановлено зменшення кількості еритроцитів на 14,3 % ($p < 0.05$), концентрації гемоглобіну на 15,7 % ($p < 0.05$), гематокритної величини на 19,5 % ($p < 0.05$), показників індексу червоної крові MCV на 8,9 % ($p < 0.05$), MCH на 11,5 % ($p < 0.01$) та MCHC на 4,3 %, кількості тромбоцитів на 38,4 % ($p < 0.05$) порівняно з кіньми без виявлених уражень слизової оболонки шлунка. Кількість лейкоцитів у дослідних коней була вищою на 40,1 % ($p < 0.001$) порівняно з показником контрольної групи.

У розділі 4 представлено результати мікроскопічної оцінки відібраних біоптатів, досліджено морфофункціональні та структурні зміни залозистого та беззолистого шлунка за ураження різної тяжкості.

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ АНТИСЕКРЕТОРНОЇ ДІЇ ЗА СИНДРОМУ ВИРАЗКИ ШЛУНКА КОНЕЙ

Висока племінна цінність коней, їхня працездатність та спортивні якості залежать від факторів годівлі, утримання та експлуатації, порушення яких сприятимуть виникненню захворювань системи травлення. Висока поширеність синдрому виразки шлунка, що проявляється погіршенням працездатності, порушенням апетиту, коліками, абдомінальним дискомфортом, є досить вагомими аргументами у розробці методів ранньої діагностики та проведенні консервативних методів лікування коней за даної патології.

Лікування коней за синдрому виразки шлунка полягає у відновленні структури і функції ураженого органа. Для цього проводили кислотосупресивну терапію хворим тваринам із використанням доступних препаратів похідних бензимидазолу, групи інгібіторів протонної помпи “Омепразол”, що задавався болюсно перорально у формі капсул із концентрацією 40 мг (у перерахуванні на омепразол).

За результатами первинного гастроскопічного дослідження сформовано дві дослідні ($n = 25$) та контрольну ($n = 5$) групи клінічно здорових коней. При виборі дози керувались отриманими даними щодо ступеня тяжкості ураження, профілактичної – 2 мг/кг та лікувальної – 4 мг/кг дози препарату.

До першої дослідної групи (2 мг/кг) були включені $n = 15$ коней із ураженням шлунка ступеня 1 – гіперкератоз беззалозистого шлунка (40 %) та ступеня 2 – типові поодинокі ерозивні дефекти беззалозистого шлунка (53,3 %), гіперемія зони фундальних залоз (6,7 %).

До другої дослідної групи (4 мг/кг) входили $n = 10$ коней із ураженнями слизової оболонки шлунка ступеня 3 та 4, що проявлялися типовими ерозивно–виразковими ураженнями та дифузною гіперемією беззалозистого

шлунка (80 %), катаральним десквамативним запаленням, почервонінням, кровотечею залозистого відділу шлунка (40 %). У 20 % коней даної групи були ураження обох відділів шлунка.

Терапія була комплексною та включала дієтотерапію, годівлю коней з вільним доступом до сіна та контроль споживання зернових концентратів. Зокрема, коней звільняють від інтенсивних фізичних навантажень у тренінгу чи упряжних робіт. У коней з виявленими анемічними станами додатково проводилася вітамінотерапію з використанням катозалу 10 % – бутафосфан 10 г, ціанкобаламін 0,005 г (В₁₂), який вводився в/в згідно з інструкцією препарату. Ефективність терапії ґрунтується на результатах повторного ендоскопічного дослідження після періоду лікування.

Останніми роками все частіше впроваджується у практичну ветеринарну медицину внутрішньошлункова рН-метрія, що є найбільш вірогідним методом оцінки стану кислотоутворення в шлунку [155].

З метою дослідження кислотосупресивної дії препарату омепразол у дозі 2 мг/кг та 4 мг/кг, проводився моніторинг рівня кислотності вмісту шлунка у коней першої (n= 10) та другої (n= 10) дослідної груп. Нативний показник рН отримували на 0 добу у здорових та хворих коней перед початком лікування. Далі моніторинг рН відібраних зразків проводився на 1, 5, 10 та 21 доби дослідження.

Отримані результати рН-метрії також групувалися в категорію рН >4 од, оскільки гіпоацидне середовище шлунка є наслідком дії препарату за лікування кислотозалежних станів шлунка [42].

У коней контрольної групи встановлено стабільні показники кислого середовища шлунка, значення рН яких коливалися в середньому від $2,68 \pm 0,18$ од до $2,85 \pm 0,17$ од (табл. 5.1). Показник рН >4 од при цьому не реєструвався. У 100 % коней значення рН відповідає різко кислому середовищу рН <3 од, що зумовлено постійною секреторною діяльністю шлунка та відсутністю споживання кормів перед відбором первинних аспіратів.

Таблиця 5.1

**Моніторинг показників внутрішньошлункового рН
у коней контрольної групи**

Доба	Переважні значення рН вмісту шлунка	рН>4 од
0	$2,85 \pm 0,17$	0/5
1	$2,73 \pm 0,16$	0/5
5	$2,76 \pm 0,20$	0/5
10	$2,68 \pm 0,15$	0/5
21	$2,71 \pm 0,18$	0/5

Нативні заміри рН шлункового соку на 0 добу у коней першої дослідної групи становили – $2,90 \pm 0,13$ од (рис. 5.2), другої – $2,81 \pm 0,14$ од (рис. 5.1) та є подібними до контрольного показника, що в середньому відповідає різко кислій рН <3 од.

В обох дослідних групах коней, хворих на синдром виразки шлунка, первинні заміри відповідали умовам нормоацидності у 25 % тварин, помірної гіпоацидності – 65 % та вираженої гіпоацидності у 10 % порівняно з групою контролю. Проте показники загальної кислотності були зависокими для відновлення слизової оболонки за її ураження.

Водночас у 20 % коней виявлено рН <2,3 од, що може вказувати на декомпенсацію олузнювальної функції шлунка та тривалого виразкового анамнезу. Про це свідчать результати ендоскопічного та мікроскопічного дослідження, а саме наявність запального ураження залозистої слизової оболонки зони пілоричного сфінктера (рис 4.8).

Починаючи з першої порції вмісту шлунка, отриманого через 24 год після одноразового введення омепразолу у дозі 4 мг/кг і закінчуючи другою пробєю (через 5 діб), показник загальної кислотності різко знижується на 58 % та 100 % до рівня $4,44 \pm 0,27$ од ($p < 0,01$) та $5,62 \pm 0,28$ од ($p < 0,001$) відносно нативного показника кислотності (рис. 5.1).

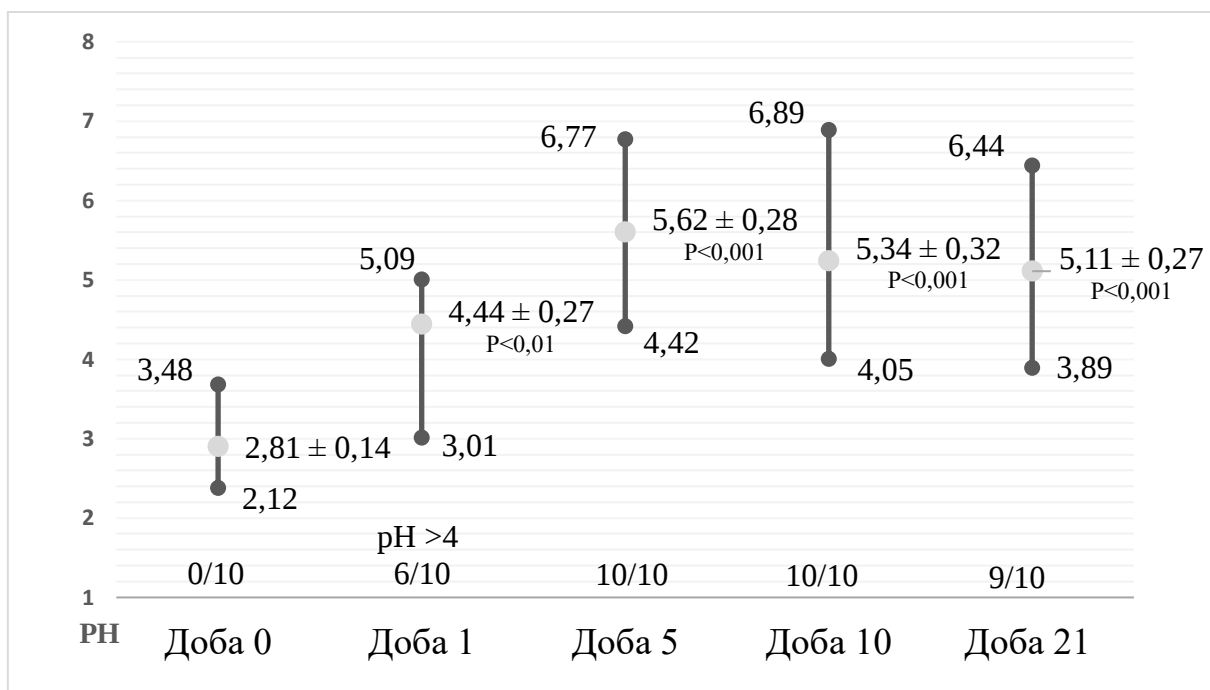


Рис. 5.1. Динаміка зміни показників внутрішньошлункового рН, при задаванні препарату “Омепразол” у дозі 4 мг/кг на 0, 1, 5, 10, 21 доби.

Примітка: p< – різниця вірогідна відносно контрольного показника рН.

Разом з цим зростає кількість коней, у яких рівень кислотності складав рН >4 од з 6 тварин на першу добу до 10 тварин на п'яту добу дослідження (рис. 5.1). У третій та четвертій порції вмісту шлунка, отриманих на 10 та 21 доби дослідження, показник загальної кислотності мав тенденцію до незначного зростання на 4,9 % та 4,3 % до рівня $5,34 \pm 0,32$ од та $5,11 \pm 0,27$ од відносно показника рН відібраних зразків на 5 добу. Кількість коней, у яких рівень кислотності складав рН >4 од, залишається високою у 100 % та 90 % до кінця лікування. Рівень кислотосупресії на 10 та 21 добу був високим ($p < 0,001$) та складав 90 % та 81 % відносно нативного показника загальної кислотності. Графік кислотної кривої набув вигляду зигзагоподібної лінії (рис. 5.1).

У коней першої дослідної групи, яким задавали омепразол у дозі 2 мг/кг, при отриманні зразків першої та другої порції вмісту шлунка, встановлено менш різке, однак стабільне зниження показника загальної кислотності на 42 % та 67 % до рівня $4,13 \pm 0,19$ од ($p < 0,05$) та $4,85 \pm 0,23$ од ($p < 0,001$) відносно нативного показника (рис. 5.2). У 5 тварин на першу та 9 на п'яту добу рівень кислотності складав рН >4 од (рис. 5.1).

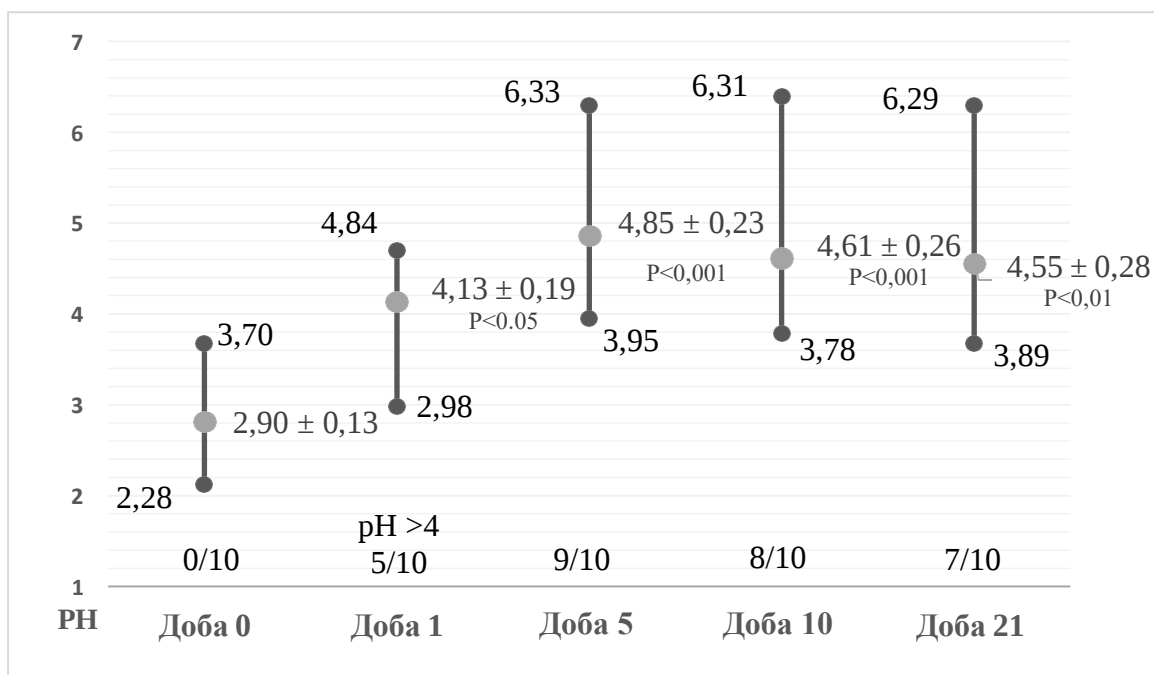


Рис. 5.2 Динаміка зміни показників внутрішньошлункового рН при задаванні препарату “Омепразол” у дозі 2 мг/кг на 0, 1, 5, 10, 21 доби.

Примітка: р< – різниця вірогідна відносно контрольного показника рН.

Моніторинг показника загальної кислотності на 10 та 21 доби дослідження вказує на помірну ступінь кислотосупресії – 59 % та 57 % до рівня $4,61 \pm 0,26$ од ($p < 0,001$) та $4,55 \pm 0,28$ од ($p < 0,01$) відносно нативного показника кислотності. До кінця лікувального періоду показник загальної кислотності був нижче рН >4 од у 30 % коней (рис 5.2).

Під час повторного ендоскопічного обстеження, після проведеного лікування із застосуванням омепразолу у дозі 2 мг/кг, в усіх коней першої дослідної групи було підтверджено відсутність уражень слизової оболонки шлунка (рис. 5.3). У 100 % випадків ознаки гіперкератозу беззалозистого відділу ступеня 1 та легких ерозивних дефектів беззалозистого відділу та незначної гіперемії фундальної зони шлунка ступеня 2 виявлено не було (рис. 5.3).

Таблиця 5.2

**Ступінь кислотосупресії препарату «Омепразол»
за дози 2 мг/кг та 4 мг/кг**

Доза	інтрагастральної супресії (%)	
	2мг/кг	4 мг/кг
Доба 1	42 %	58 %
Доба 5	67 %	100 %
Доба 10	59 %	90 %
Доба 21	57 %	81 %

Зниження показника загальної кислотності відбулося у всіх дослідних тварин протягом 24 годин від початку введення омепразолу, що дозволило знизити ульцерогенний вплив кислотності на слизову оболонку шлунка.



Рис. 5.3. Слизова оболонка без ознак ерозивного ураження беззалозистого відділу шлунка.

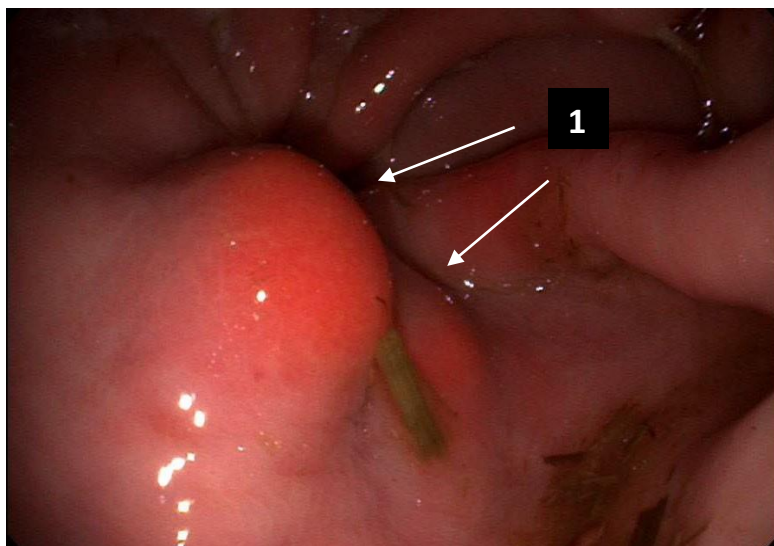


Рис. 5.4. Почервоніння (1) слизової оболонки пілоричної ділянки залозистого відділу шлунка без ознак кровотечі.

У коней другої дослідної групи із застосуванням омепразолу у дозі 4 мг/кг, в умовах вираженого гіпоацидного середовища шлунка, встановлено високу ефективність кислосупресивної терапії (табл. 5.2). Під час повторного ендоскопічного обстеження, було підтверджено зменшення кількості та тяжкості ерозивно-виразкових уражень беззалозистого відділу ступеня 3 у всіх коней, у 4 з 6 тварин ділянки ураження повторно не реєструвалися.

За результатами повторної ендоскопії після лікування уражень ступеня 4 на ділянках виразкового гастриту залозистого відділу та беззалозистого шлунка спостерігали зменшення ступеня запального процесу (почервоніння), без ознак активної кровотечі та повної ремісії ділянки ураження (рис. 5.4). Це підтверджують отримані результати гематологічних показників, наведені в (табл. 5.3). З цією метою було створено дві групи коней: контрольну (клінічно здорові) і дослідну (EGUS супеня 3 та 4).

Після консервативного лікування коней, хворих на синдром виразки шлунка 3 та 4 ступеня, кількість еритроцитів збільшилася на 6,3 % і становила $7,9 \pm 0,41$ Т/л порівняно із показником до лікування $7,4 \pm 0,49$ Т/л, однак була нижчою на 7,1 % відносно показника групи контролю $8,5 \pm 0,14$ Т/л (табл. 5.3).

Концентрація гемоглобіну в середньому становила $139 \pm 6,78$ г/л, що на 9,4 % більше ніж до лікування ($127 \pm 9,6$ г/л) та була наближеною до контрольного показника ($147 \pm 2,32$ г/л). Гематокритна величина у коней другої дослідної групи підвищилась на 8,7 % ($p < 0.05$) і становила $37,2 \pm 1,35$ % відносно показника до лікування (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

**Гематологічні показники коней з ураженнями СОШ ступенів 3 та 4
до/після лікування**

Показник	Біометричний показник	Клінічно здорові (контроль)	EGUS Ступінь 3 -4 (4 мг/кг)		P<
			до лікування	після лікування	
Кількість тварин	n	10	10		
Еритроцити RBC (Т/л)	Lim	7,4-11,1	5,8-10,8	6,8-10,5	
	M $\pm$ m	$8,5 \pm 0,14$	$7,4 \pm 0,49$	$7,9 \pm 0,41$	
Гемоглобін Hb (Г/л)	Lim	129-178	98-189	115-188	
	M $\pm$ m	$147 \pm 2,32$	$127 \pm 9,6$	$139 \pm 6,78$	
Гематокрит PCV (%)	Lim	36,7 - 46,7	28,5-47,2	31,8-48,1	p<0,05
	M $\pm$ m	$40,9 \pm 0,53$	$34,2 \pm 2,03$	$37,2 \pm 1,35$	
MCV (фл)	Lim	40,5 – 51,4	37,8-48,1	40,1-50,1	
	M $\pm$ m	$46,3 \pm 0,63$	$42,5 \pm 1,32$	$44,2 \pm 0,99$	
MCH (пг)	Lim	13,1-19,3	12,7-18,9	14,9-18,1	
	M $\pm$ m	$16,4 \pm 0,33$	$14,7 \pm 0,57$	$16,0 \pm 0,46$	
MCHC(Г/дл)	Lim	31,9-38,9	32,7-37,2	34,1-37,8	p ₁ <0,05
	M $\pm$ m	$36,0 \pm 0,35$	$34,5 \pm 0,38$	$35,9 \pm 0,33$	
Лейкоцити WBC (Г/л)	Lim	5,4 - 9,5	6,9-14,4	7,2-11,9	p<0,001 p ₁ <0,01
	M $\pm$ m	$7,3 \pm 0,25$	$12,2 \pm 0,84$	$9,1 \pm 0,37$	
Тромбоцити PLT (Г/л)	Lim	122 - 187	79-174	124-288	p<0,05 p ₁ <0,01
	M $\pm$ m	$143,4 \pm 8,5$	$104 \pm 15,8$	$188 \pm 17,2$	

Примітка: p< – різниця вірогідна відносно контрольної групи; p₁< – відносно показника до лікування.

Позитивну динаміку до відновлення показників гемопоезу у коней другої дослідної групи після періоду лікування також підтверджено зміною індексів червоної крові, а саме зростанням гематокриту у коней після лікування як наслідок збільшення кількості еритроцитів, а також середнього об'єму еритроцитів на 4 % до рівня $44,2 \pm 0,99$ фл відносно показника до лікування.

Отримані значення середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті – $16,0 \pm 0,46$ пг та середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитів – $35,9 \pm 0,33$ Г/дл після періоду лікування зросли на 8,8 % та 4,1 % відносно показника МСН – ($14,7 \pm 0,57$ пг) та МНС – ($34,5 \pm 0,38$ г/дл) ($p < 0,05$) до лікування (табл. 5.3).

У крові коней, хворих на EGUS ступеня 3 та 4, після періоду лікування встановили зростання кількості тромбоцитів на 80 % ($p < 0,01$) до рівня $188 \pm 17,2$ Г/л відносно показника до лікування (табл. 5.3). Кількість тромбоцитів також була вищою на 31,4 % ($p < 0,05$) щодо ($143,4 \pm 8,5$ Г/л) у клінічно здорових коней.

Кількість лейкоцитів у крові коней після лікування зменшилася на 25,4 % до рівня $9,1 \pm 0,37$ Г/л порівняно з показником до лікування ($12,2 \pm 0,84$ Г/л) ($p < 0,01$) та була вищою на 19,7 %, ніж у здорових коней ($7,3 \pm 0,25$ Г/л) ($p < 0,001$) (табл. 5.3). Очевидно, такі зміни показників тромбоцитів та лейкоцитів вказують на зменшення перебігу запального процесу шлунка у хворих коней після періоду лікування.

У даному дослідженні серед коней, хворих на EGUS, також вивчали зміни клінічних проявів після періоду лікування. Під час первинного клінічного дослідження коней, хворих на синдром виразки шлунка, клінічні ознаки реєструвались у 12 (48 %) коней.

Після проведеного лікування упродовж 21 доби, незважаючи на часткову (16 %) та повну ремісію (84 %) ділянок ураження різного ступеня, за повторного клінічного дослідження реєстрували зменшення числа коней із клінічним проявом до 5 (20 %) тварин.

Таким чином, застосування комплексних терапевтичних заходів

спричиняло поступове покращення загального стану хворих тварин. За повторного клінічного дослідження їх стан покращився, що проявлялось відновленням клінічного статусу, зокрема їхнього апетиту та вгодованості, працездатності та підвищення толерантності до навантажень, відсутності абдомінального дискомфорту.

Основі матеріали, що викладені в розділі “Лікувальна ефективність застосування препаратів антисекреторної дії за синдрому виразки шлунка” опубліковані в науковій праці Стефаника О.В. [211].

Висновки до розділу 5

У розділі 5 представлено результати дослідження кислотоутворювальної функції шлунка, кислотосупресивної дії препарату “Омепразол” у дозах 2 мг/кг та 4 мг/кг терапією 21 доба, за лікування кислотозалежних станів у коней, хворих на синдром виразки шлунка різного ступеня тяжкості.

Отримані середні рН-значення внутрішньошлункового середовища у коней до лікування відповідає кислому середовищу $\text{pH} < 3$ од.

У ході дослідження встановлено помірний ступінь зниження інтрагастральної кислотності у коней першої дослідної групи з максимальним показником кислотосупресії рН – 67 % на 5 добу. Більш виражений ступінь інгібування кислотоутворювальної функції препарату “Омепразол” встановлено за дози 4 мг/кг, із максимальним показником кислотосупресії на 5 добу – 100 %.

Застосування препаратів антисекреторної дії сприяло створенню умов вираженої гіпоацидності $\text{pH} \geq 4$ од у 82,8 % коней за дози 4 мг/кг та 72,5 % за дози 2 мг/кг. Ступінь інгібування кислотності залишався високим упродовж дослідження.

За лікування коней із дефектами та ураженнями СОШ 1 – 4 ступенів, встановлено високу терапевтичну ефективність у лікуванні коней з легким ступенем дефектів та гіперкератозу беззалозистого відділу шлунка. При проведенні повторного ендоскопічного дослідження встановлено позитивну

динаміку до ремісії, зменшення кількості ерозивно-виразкових уражень беззалозистого відділу шлунка, зменшення запальної реакції слизової оболонки залозистого та беззалозистого відділів, відсутністю ознак кровотечі пілоричної зони шлунка.

Лікування упродовж 21 доби за лікарської дози 4 мг/кг препарату “Омепразол” сприяє відновленню показників гематологічного профілю: збільшення кількості еритроцитів на 6,3 %, рівня гемоглобіну на 9,4 %, гематокритної величини – 8,7 % ($p < 0.05$), показників індексу червоної крові MCV на 4 %, MCH на 8,8 % та MCHC на 4 % ($p < 0,05$). Після періоду лікування встановили збільшення кількості тромбоцитів на 80 % ($p < 0,05$) та зниження кількості лейкоцитів на 25,4 % ($p < 0,001$) відносно показника до лікування.

За повторного клінічного дослідження після лікування у 7 тварин (28 %) ознаки порушення апетиту, зниженої вгодованості, абдомінального дискомфорту не реєструвались.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Захворювання шлунково-кишкового тракту у коней посідає перше місце серед хвороб незаразної етіології. Донедавна захворюванню шлунка, за винятком хвороб, що перебігають із синдромом кольок, не надавалося достатньої уваги, що пов'язано з обмеженими діагностичними можливостями.

Хвороби шлунка супроводжуються змінами функцій та структури слизової оболонки й інших тканин їх стінки. На початку захворювання виявляють функціональні розлади, а пізніше – структурні зміни цих органів, що давало підставу багатьом клініцистам виділяти функціональні розлади і структурні зміни як окремі нозологічні хвороби. Проте дослідження останніх років свідчать, що функціональні розлади шлунка виникають здебільшого одночасно зі структурними змінами на субклітинному рівні, тобто тоді, коли під час огляду того чи іншого органа їх неможливо виявити. Ерозивно-виразковий гастрит характеризується утворенням виразок слизової оболонки та інших тканин шлунка. Виразкова хвороба – умовний нозологічний термін, що об'єднує хронічні рецедивні деструктивні процеси у слизовій оболонці та інших тканинах шлунка [10]. Тому в літературі можуть зустрічатися назви: виразкова хвороба, виразка шлунка (сичуга), ерозивно-виразковий гастрит у поросят, гастроезофагальна виразка у свиней, виразковий абомазит у телят тощо [10].

У гуманній медицині для опису структурних уражень слизової оболонки шлунка використовується термін – пептична виразка (Peptic ulcer diseases). У ветеринарній медицині коней за структурних та функціональних розладів широкого використання набув термін – синдром виразки шлунка (Equine gastric ulcer syndrome). Даний термін характеризує комплекс захворювань, що супроводжуються структурними порушеннями цілісності слизової оболонки стравоходу, анатомічних зон шлунка та дванадцятипалої кишки,

запальною реакцією та гастритом залозистого відділу [143].

Етіологічними чинниками за синдрому виразки шлунка прийнято вважати: порушення умов годівлі та утримання, транспортування, стрес, інтенсивний тренінг, застосування НПЗП [68, 100 111, 116, 179, 191, 195, 218].

Основним патогенетичним механізмом, що призводить до структурних уражень слизової оболонки, є порушення рівноваги між факторами агресії (гіперацидність, збільшення пептичного компоненту шлункового вмісту, порушення мікроциркуляції) та захисту (бікарбонат, слиз) [30, 164, 174].

З огляду на вищенаведене, ми поставили за мету вивчити поширення, причини, окремі ланки патогенезу та удосконалити методи ранньої діагностики, на основі якої дослідити ефективність комплексної терапії коней за синдрому виразки шлунка.

Важливим етапом при диспансеризації було проведення гастроскопічного дослідження у коней спортивних та упряжних порід, за результатами якого встановили поширення, причини ураження слизової оболонки шлунка в коней на ранньому етапі та за клінічного перебігу.

На діагностичному етапі, за результатами гастроскопії хворих тварин, синдром виразки шлунка коней був діагностований у спортивних коней англійської чистокровної та української верхової порід – 64,2 % у активному тренінгу та спорті (конкур, виїздка).

Інтенсифікація тренінгу є одним із важливих етіологічних чинників за ураження беззалозистого відділу (ESGD), про що також зазначили ряд авторів [41, 44, 134, 162, 166, 168, 175, 237]. Зокрема, у дослідженнях останніх, близько 48 % коней хворіли на ESGD в період міжсезоння, однак поширюваність збільшувалася до 90 % в період літнього сезону.

Це підтверджують результати меншої поширеності EGUS, що були отримані під час первинного ендоскопічного дослідження коней англійської чистокровної – 53,3 % та української верхової – 46,1 % порід у зимовий період за відсутності активного тренінгу. Тренінг є причиною стресу у коней, внаслідок якого зростає рівень кортизолу в крові [130, 147, 202] та

призводить до виділення надлишку кортикостероїдів, пригнічення синтезу простагландинів та, як наслідок, бар'єрної функції слизової оболонки шлунка [183, 202]. Таким чином, посилений тренінг коней сприяв появі нових ділянок ураження беззалозистого відділу у 14,2 % дослідних коней.

Синдром виразки шлунка був менш поширеним у торійської – 31,2 % та гуцульської – 33,3 % упряжних порід коней, що пояснюється відсутністю регулярних фізичних навантажень та особливостями утримання коней. Однак, торійські та гуцульські коні також піддавались фізичним навантаженням в упряжі, окремі екіпажі яких перебували в умовах тривалої тяглової роботи у сільському господарстві та каретної їзди в рекреаційних цілях.

Результати наших досліджень щодо поширеності EGUS частково відповідають даним Б. Беджекова [46]. Інші автори (А. Недзведзь [166], Х. Арансалес [134], С. Вард [244], Р. Кейт [57] та Н. Лютерсон [120]) зазначали поширеність EGUS у 50 % коней Великої Британії, Польщі, Бразилії та Данії.

За даними Т. Рабуффо [185], встановлено, що EGUS частіше реєструється у кастрованих коней (меринів) у віковому діапазоні від 6 до 10 років. За результатами досліджень А. Сандін та ін. [198], EGUS діагностується у 94 % меринів, 78 % жеребців та 82 % кобил. Однак, результати наших досліджень не узгоджуються з авторами [138, 185], оскільки EGUS частіше діагностувався у 12 кобил (48 %), 9 меринів (36 %) та 4 жеребців (16 %).

Щодо віку коней, хворих на синдром виразки шлунка, думки авторів різняться. Однак більшістю зазначено, що EGUS реєструється як у лошат, так і дорослих коней [132, 198, 219]. Результати наших досліджень вказують, що захворювання реєструється у коней різних вікових груп. Таким чином середній вік коней, хворих на синдром виразки шлунка, становив – $(8,4 \pm 1,1 \text{ р})$ у коней УВП, коней АЧ – $(7,7 \pm 1,2 \text{ р})$, торійської – $(7,0 \pm 1,2 \text{ р})$ та гуцульської – $(12,5 \pm 2,5 \text{ р})$ породи.

За результатами досліджень встановлено, що у 36 % коней були ерозивно-виразкові ураження беззалозистої слизової оболонки шлунка (ESGD), у 68 % виявлено ділянки ураження малої кривини, у 16 % – великої

кривини шлунка. Отриманий результат узгоджується з рядом авторів [41, 90, 91, 222]. Останні зазначили, що поширеність ураження беззалозистого шлунка була вищою, ніж залозистого у зв'язку із слабким бар'єрним захистом епітеліального шару сквамозної слизової оболонки від впливу кислот [174]. Це підтверджує гістологічне дослідження, оскільки бар'єром беззалозистої слизової оболонки є кератиновий шар, специфічною реакцією на агресію шлунка якого є гіперкеатоз. Останні є нехарактерними для залозистого відділу, оскільки основним механізмом захисту клітин цього відділу є гіперсекреція слизу та бікарбонатний шар [227].

За результатами ендоскопічного обстеження, у 20 % хворих коней виявлено ділянки ураження залозистого шлунка (EGGD). Зокрема, у 80 % випадків ураження локалізувалися в зоні пілоруса та 20 % фундальної частини залозистого шлунка. Дещо відмінними були результати досліджень Л. Бегг [41] Н. Лютерсон [120], Дж. Малмквіст [130], А. Недзведзь [166], С. Педерсен [179], Б. Сайкс [227], в яких ураження залозистого реєструвалися у 35–72 % коней.

За результатами гастроскопії у 8 % коней ендоскопічно діагностовано ураження залозистого відділу та виразкові стани малої кривини беззалозистого шлунка. Ураження ділянки пілоричного відділу часто можуть супроводжуватися вторинним стенозом пілоричного каналу, що призводить до затримання евакуації вмісту та в даному випадку ураження беззалозистого відділу шлунка [23, 48, 93, 184, 218].

Висока поширеність дефекту пілоричного відділу вказує на важливість детальної оцінки усіх анатомічних зон слизової оболонки, що обґрунтовує зацікавленість науковців саме до ураження залозистого відділу шлунка [120]. За таких обставин гастроскопія залишається єдиним доступним прижиттєвим діагностичним методом верифікації EGUS [54].

Застосування ендоскопічної методики у діагностиці структурних та функціональних порушень слизової оболонки шлунка дає можливість провести чітку класифікацію та диференціацію ураження СОШ.

На основі проведеної гастроскопії шлунка коней ми сформулювали окремі методичні положення, які полегшують виконання дослідження:

- рекомендованою є дієта упродовж 12 годин;
- орієнтиром є пустий просвіт шлунка, оскільки в умовах сформованого кормового болюсу подальша візуальна оцінка є неможлива;
- застосування нейтральних лубрикантів на основу дистального кінця ендоскопа сприяє зменшенню ризику появи кровотечі;
- застосування седативних препаратів є найбільш оптимальним методом фіксації тварини;
- для отримання повної візуальної оцінки просвіту шлунка потрібен гастроскоп довжиною 300 см, що дозволяє провести оцінку слизової оболонки залозистого відділу шлунка.

У дисертаційній роботі важливим завданням було удосконалення гастроскопічного методу дослідження та визначення диференціальних ендоскопічних ознак за EGUS. Для отримання більш об'єктивних даних необхідно було провести дослідження морфофункціональних та структурних змін ділянки ураження слизової оболонки шлунка. Для цього у роботі було застосовано такі методики: рН-метрія вмісту шлунка, мікроскопічне (гістологія) та ультраструктурне дослідження (СЕМ) біоптатів.

З метою систематизації отриманих даних гастроскопії шлунка коней використовували дві загальноприйняті системи скорингу: “Equine Gastric Ulcer Council 0–4” та “The MacAllister number/severity grading system” [28].

Виходячи з вищевикладеного, ділянки ерозивних та виразкових станів слизової оболонки шлунка класифікувалися за ознаками розміру, форми, кількості та тяжкості структурного ураження, проявів почервоніння, кровотечі, нашарувань на поверхні стінки шлунка.

За результатами ендоскопічної градації уражень за ступенем від 0 до 4, ділянки з поодинокими (1 – 2) поверхневими дефектами виявлено у 28 % та (3 – 5) у 36 % хворих тварин. Множинні (6 – 10) ділянки ерозивно- виразкових уражень у 28 %, дифузні ділянки гіперемії та чисельні (≥ 10) ураження

беззалозистого відділу виявлено у 8 % тварин. За характером: у 24 % виявлено ознаки поверхневих дифузних нашарувань, у 76 % структурних змін з ерозивно-виразковими ураженнями виявлено ознаки гіперемії у 20 % тварин, геморагії у 12 %, нодулярних уражень із нашаруваннями фібрину у 8 %.

Ендоскопічно неструктурні зміни беззалозистої слизової оболонки, що проявляються як дифузні поверхневі нашарування зі зміною колірного показника, жовтуватістю поверхні, в даному дослідженні розцінювалися як ступінь 1. З аналізу результатів ендоскопії, на них припадає 20 % усіх зареєстрованих уражень слизової оболонки шлунка.

Поверхневі нашарування ступеня 1 не підпадають під використання термінів – дефект, ерозія чи виразка. Це підтверджується гістологічно, а саме: ознаками кератинізації (гіперкератозу) поверхні багатоклітинного епітеліального шару без ознак руйнування структури епітелію. Гіперкератоз є першочерговою реакцією у патогенезі виникнення тяжчих уражень слизової оболонки шлунка [132].

Ерозивно-виразкові ураження є ознаками структурних порушень цілісності поверхні слизової оболонки, котрі в системі градації відповідають ступеню 2 та 3. За дослідження мікроструктури ділянки ерозивного дефекту проявлялись руйнацією верхнього епітеліального шару та скупченням поліморфноядерних клітини в шарах епітелію та сполучної тканини. Як зазначено рядом авторів [132, 133], ерозії визначаються як неглибокі ерозивні дефекти, на відміну від виразкового ураження, за яких характерною ознакою є втрата цілісності поверхневого епітелію та подальшої експозиції м'язового шару до дії шлункових кислот.

Виразкові ураження шлунка гістологічно проявляються реакцією підслизової основи в умовах руйнації поверхневого епітеліального шару. Виразкові стани проявлялися різною формою, розміром і чітко вираженою межею та краєм виразки.

На відміну від структурних порушень, характер ураження слизової оболонки залозистого відділу супроводжувався реакцією

мікроцирукляторного русла, набряком та проявлявся катарально-десквамативним запаленням пілоричної та фундальної зон шлунка. Водночас, порушення архітектури залоз, в окремих випадках супроводжувалось некротичними змінами глибших шарів СОШ зони ураження.

Вказані форми структурних порушень цілісності шлунка залежать від клінічного перебігу, тяжкості, глибини і поширення запального процесу. У більшості випадків такі стани вказують на тривалий ульцерогенний анамнез.

За результатами первинного дослідження клінічного статусу коней на діагностичному етапі диспансеризації виявлено ознаки порушення функції: шлунково-кишкового тракту – 21,9 %, дихальної системи – 9,1 %, опорно-рухового апарату – 22,9 %. У 26,6 % коней реєстрували захворювання зубів та слизової оболонки рота, у 13,7 % – зміни волосяного покриву, 11,9 % – стереотипної поведінки (аерофагія, предметна прикуса).

За результатами клінічного дослідження коней, хворих на синдром виразки шлунка, реєстрували ознаки абдомінального дискомфорту – 16 %, зниження працездатності – 12 %, порушення апетиту – 8 % та незадовільної вгодованості – 8 %. Серед інших, неспецифічних проявів реєструвались зміни волосяного покриву у 4 % тварин. Результати наших досліджень щодо поширеності клінічного прояву за EGUS частково відповідають даним П. Камачо-Луна та ін. [54]. У дослідженнях С. Макдонель [141], Дж. Варлей [235] були встановлені ознаки збудливості, агресії та самокалічення, однак серед коней наших дослідних груп зазначені ознаки не реєструвались.

Поширеними є так звані “тихі” або неклінічні ерозивно-виразкові ураження шлунка [29]. Це підтверджено результатом нашого дослідження, оскільки субклінічний перебіг реєструвався у 52 % хворих коней, у більшій частини яких – 60 % виявлено легку форму EGUS.

За даними історії хвороби, у 28 % коней, хворих на синдром виразки шлунка, реєструвались коліки, у 8 % діарея, у 16 % ознаки стереотипної поведінки. Порушення прикусу було виявлене у 24 % хворих тварин.

Клінічні симптоми за колік широко вивчалися рядом авторів [158, 237]. Результати анамнезу дослідження М. Мюррей [152] вказують, що у 83 % хворих на синдром виразки шлунка коней реєструються епізоди колік, у 28 % коней відсутні рецидиви після лікування.

За результатами дослідження, у 24 % коней з ознаками порушення прикусу виявлено ерозивно-виразкові ураження шлунка. Хвороби зубів коней як один із факторів появи синдрому виразки шлунка є малодослідженим. За даними автора [10], ознаки травматизації слизової оболонки рота внаслідок порушення прикусу (гострі краї зубів та гачки) можуть впливати на ефективність механізмів буферизації вмісту шлунка.

У 16 % коней з ознаками стереотипної поведінки було виявлено порушення структури слизової оболонки шлунка. Останні є неспецифічними поведінковими проявами, що мають комплексний, поліетіологічний характер. Така поведінка супроводжувалася циклічним перебігом абдомінального дискомфорту хронічного характеру у 8 % коней. У цьому випадку причиною болю могли бути ендоскопічно підтверджені ознаки травматизації шлунка, відповідно стереотипна поведінка в таких коней мала вторинний характер.

Зв'язок клінічного прояву та ступеня тяжкості ураження у коней за EGUS виявили ряд авторів [29, 158, 239]. Таким чином, ураження з ознаками вогнищевих, дифузних, виразкових станів часто супроводжується клінічним перебігом та функціональними розладами (стенозом пілоричного відділу, вираженою гіпоацидністю шлунка).

За клінічного дослідження хворих коней з ознаками ерозивно-виразкового ураженнями слизової беззалозистого шлунка ступеня 3 клінічні ознаки реєструвались у 66,6 % тварин. У хворих коней з виразками та запальними реакціями залозистого шлунка та дифузною гіперемією ступеня 4 симптоматичний перебіг реєструвався у 100 % тварин.

Поверхневі нашарування на слизовій оболонці ступеня 1 часто не розглядаються науковцями як патологія, що супроводжується ознаками тяжких структурних уражень. Підтвердженням цього є відсутність клінічного

прояву чи зміни гематологічних показників у коней з легким перебігом синдрому [219].

Це підтверджують результати клінічного дослідження 66 % та 77 % хворих коней із легкими 1-им та 2-им ступенем ерозивних дефектів відповідно, у яких перебіг був безсимптомним.

За результатами гематологічних досліджень встановили, що на тлі геморагічних станів відбуваються зміни морфологічних показників крові, котрі коливалися в широких межах, та у 30 % проявлялися симптомами постгеморагічної анемії. Зокрема, зменшення кількості еритроцитів на 12,5 % ($p < 0,05$), рівня гемоглобіну на 15,7 % ($p < 0,05$), гематокритної величини – 8,9 % ($p < 0,05$), розвитком у них гіпохромної та нормоцитарної анемії.

Це підтверджується результатом дослідження індексів “червоної” крові у хворих коней, серед яких виявлено зниження ($p < 0,05$) середнього об’єму еритроцитів на 9,5 %, вмісту гемоглобіну в одному еритроциті – 11,5 % ($p < 0,05$), середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті на 4,1 % відносно показників здорових тварин.

У крові коней з ураженнями шлунка ступеня 3 та 4 кількість лейкоцитів була вищою на 38,3 % ($p < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими, лейкоцитоз встановлено у 40 %, тромбоцитопенією у 30 % коней, що є ознакою запальної реакції організму.

Як зазначають Відела та Ендрюс [239], окрім зниження кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну, гематологічні показники не перевищують референтні межі. Автору Кейт та ін. [57] не вдалось підтвердити наявності геморагічних виразкових уражень шлунка у коней за вмістом гематокритної величини (PCV), а також наявності у них патогномонічних клінічних ознак, що вказує на важливість повного ендоскопічного обстеження.

У дисертаційній роботі додатково було проведено дослідження гематологічних та біохімічних показників крові у спортивних та упряжних порід коней в умовах тренінгу різної інтенсивності та тривалості фізичних навантажень.

Дослідженням крові виявлено відмінності морфологічного складу крові між упряжними (торійської, гуцульської) та спортивними (англійської чистокровної, української верхової) породами коней в умовах тренінгу, рекреаційної їзди та упряжних робіт.

У спортивних порід коней під час тренінгу відбувається збільшення частоти серцевих скорочень, що супроводжується реакцією адаптивних механізмів організму внаслідок фізіологічного стресу та зміною морфологічного складу крові [1, 83, 234].

Рядом авторів досліджено вплив фізичних навантажень на гематологічні показники у спортивних [34, 238], конкурних [182] та робочих коней [65] відповідно. Більшістю зазначено, що механізмом захисту від кисневої гіпоксії тканин є надходження до кров'яного русла депонованої у селезінці крові, що покращує транспортування кисню до тканин шляхом збільшення об'єму циркулюючої крові [4, 35]. Це підтверджують отримані результати гематологічного дослідження крові у коней нашого дослідження, що зазнавали фізичних навантажень у тренінгу.

У коней спортивних порід у тренінгу встановлено збільшення кількості еритроцитів на 11,2 % ($p < 0,05$), вмісту гемоглобіну на 10,9 % ($p < 0,05$), гематокритної величини на 11,0 % ($p < 0,05$) та середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитів (МСН) на 10,4 % ($p < 0,01$) порівняно із кіньми спортивних порід в умовах рекреаційної їзди.

За клінічного дослідження хворих тварин виявлено закономірність тяжкості ураження та клінічного прояву. Проте клінічні ознаки за синдрому виразки шлунка коней не є специфічними і можуть реєструватись за інших станів. Таким чином, клінічна діагностика EGUS досить утруднена за відсутності специфічних ознак та гематологічних маркерів даного захворювання.

З аналізу результатів диспансеризації ми встановили відмінності у підході до годівлі та утримання коней спортивних та упряжних порід коней.

Серед упряжних коней гуцульської та торійської порід найпоширеніший раціон, що забезпечував енергетичні потреби організму тварин включав згодовування клітковини у складі сіна (лугове, люцерни) зернових культур та фуражу: овес, ячмінь, висівка, макуха, льон, кукурудза із доступом до лугових пасовищ.

У літературних джерелах наведені норми, які відповідають співвідношенню 1,5 – 2,5 % об'єму сіна в перерахунку до маси тіла коня, що дорівнює близько 10 – 15 кг сіна на тварину вагою 500 кг [85].

Поглиблене дослідження шлункової кислотності та механізмів секреторної регуляції є обґрунтованим у зв'язку із кислотозалежною природою ерозивно-виразкових уражень шлунка в коней [73, 99, 156]. Таким чином, було проведено дослідження двох раціонів (сіно лугове, зернові концентрати та сіно люцерни, повнораціонні корми “Павлівський” (монокальцій)”, експериментально й теоретично обґрунтовано їхній вплив на механізми регуляції кислотності шлунка.

Результатом дослідження кислотності встановлено виражену гіперацидність контрольного показника рН – $2,91 \pm 0,16$ од у коней в умовах відсутності споживання кормів впродовж 20:00-07:00 год. За результатами дослідження, середній показник рН перед годівлею є наближеним до показника $3,2 \pm 2,0$ од, отриманих Дженкінсом [104] та Мюррей [156] – $2,72 \pm 1,86$ од (0,86 – 6,67).

Як зазначено іншими авторами [157], умови годівлі коней із вільним доступом до сіна упродовж доби сприятимуть підтриманню гіпоацидного середовища шлунка. Це підтверджується отриманими результатами рН-метрії даного дослідження, зокрема зниженням показника загальної кислотності після сіно-зернової годівлі коней.

Високу ефективність у підтриманні сприятливого середовища шлунка є дієти з високим вмістом білка та кальцію [163]. Дієти, що містять карбонат кальцію, можуть підвищувати рівень рН шлункового вмісту та стимулювати транспорт натрію в тканинах, зокрема призводити до ремісії ділянки

ураження, спричиненої дією ЛЖК та HCl [25, 197].

Результати дослідження рівня рН у дослідних коней вказують на зниження рівня кислотності на 88,6 % уже за 60 хв після годівлі сіном люцерни та повнораціонними кормами “Павлівський” (“монокальцій”). Відомо, що вміст кальцію та білків у складі різних видів сінного зерна різняться [86]. Це підтверджено високим вмістом даного компоненту у клітковині люцерни – 14,4 мг/г сух маси, зернових – 3,2 мг/г та бромусу – 7,4 мг/г [86].

У шурів базальна секреція шлункових кислот гальмується при годівлі з високим вмістом кальцію шляхом його абсорбції та накопичення в залозистих клітинах шлунка, що впливає на їхню секреторну функцію [75]. Це підсилюється результатом даного дослідження, зокрема більш ефективною буферизацією кислотності в умовах згодовування сіна люцерни порівняно з луговим сіном.

Проведені дослідження показали, що незалежно від раціону (сіно лугове/люцерни) вже за 180–300 хв після годівлі спостерігається ацидифікація вмісту шлунка.

Отримані результати моніторингу кислотності є наслідком постійної секреції хлоридної кислоти (HCL) залозами шлунка коней [153]. У голодних коней секреторна діяльність шлунка залишається безперервною, так само як секреція залоз непарієтальних клітин (жовчні кислоти, підшлунковий сік) [144]. Це підтверджують результати рН-значень, отримані за 300 хв після годівлі, що відповідають гіперацидному середовищу в умовах годівлі сіном люцерни – $4,47 \pm 0,20$ од та сіном луговим – $3,95 \pm 0,21$ од.

На сьогоднішній день роль годівлі в етіології синдрому виразки шлунка широко вивчалась зарубіжними дослідниками [51, 38, 76, 81, 108, 109, 116, 123].

Як зазначено авторами [163], згодовування неструктурних вуглеводів об’ємом 0,5 кг на 100 кг маси тіла двічі на день пов’язане зі зростанням ризику появи у коней ерозивно-виразкових уражень беззалозистого відділу. Зокрема, згодовування соломи збільшує ймовірність появи EGUS у 4,4 раза, а

обмеження споживання води – 2,7 раз. Автором зазначено, що періоди > 6 год між годівлею підвищують ризик ESGD [122].

Дослідженнями авторів Дж. Надау, Ф. Ендрюс та Ф. Метю [222] встановлене значне зростання рН вмісту до 5 годин після годівлі сіно-зерновою дієтою у складі сіна люцерни. Коні, яким згодовували сіно люцерни та зерновий раціон, у згаданому дослідженні мали меншу поширеність уражень беззалозистого відділу порівняно з тваринами, яких годували бромусом [163].

Іншими дослідниками зазначено, що за ферментативного розщеплення цукрів вивільняється велика кількість ЛЖК, що в умовах постійної секреції HCL залозами шлунка коней створюють синергуючий ефект агресії внутрішлункового середовища [25, 30, 164].

За проведеного аналізу літературних джерел та отриманих показників рН вмісту шлунка дослідних коней можна зробити висновок, що годівля тварин із вільним доступом до сіна вважається найбільш оптимальною та є такою, що сприяє підтриманню стабільного та менш агресивного внутрішньошлункового середовища.

Важливість антисекреторної терапії за лікування кислотозалежних станів слизової оболонки шлунка є загальновідомою в гуманній та ветеринарній медицині, оскільки дозволяє обмежити ульцерогенний потенціал агресивного середовища шлунка [29, 114, 127, 162, 221, 224]. Таким чином, дослідження загальної кислотності шлунка у коней має клінічне значення, оскільки отримані рН-значення є цінними як у діагностиці функціональних порушень при кислотозалежних захворюваннях шлунково-кишкового тракту, так і за моніторингу лікувальної ефективності.

Для цього застосовували препарати кислотосупресивної дії: інгібітори протонної помпи (ІПП), механізм дії яких на кінцевому етапі полягає в гальмуванні секреції хлоридної кислоти (HCL) [74].

У даному дослідженні вивчали ефективність застосування двох схем застосування омепразолу в дозах 2 мг/кг коням, хворим на EGUS із проявом

гіперкератозу беззалозистого шлунка 1 та 2 ступеня, та 4 мг/кг – із типовими ерозивно-виразковими ураженнями беззалозистого шлунка, гіперемією, геморагією залозистого відділу шлунка 3 та 4 ступеня.

При лікуванні хворих коней показовим був рівень рН ≥ 4 од тривалістю ≥ 16 год., що є необхідним для забезпечення відновлювальних процесів на ділянках ураження [42].

Первинні заміри рН шлункового соку перед задаванням омепразолу вказують на різко кисле середовище шлунка у дослідних коней, що у 25 % тварин відповідали умовам нормоацидності, у 65 % помірної гіпоацидності та 10 % вираженої гіпоацидності. Відомо, що у коней характерним є процес безупинного продукування кислот залозами шлунка, що триває в нічний час при відсутності харчової стимуляції.

Оскільки ІПП на кінцевому етапі блокує фермент H^+/K^+ АТФаза, пригнічення секреторної функції залоз настає незалежно від фізіологічних стимулів. Ефективність дії ІПП залежить від дозування та призводить до пригнічення як базальної, так і стимульованої шлункової секреції [31, 33, 67, 74, 196]. Про це зазначають інші дослідники, котрі вказують на різний ступінь кислотосупресії в умовах уведення омепразолу (в/в) у дозах 0,25, 0,5 та 1,0 мг/кг [31].

Рядом авторів [52, 115, 159] було встановлено, що омепразол є ефективним засобом для лікування EGUS у дозі 4 мг/кг РО один раз на добу впродовж 28 доби. За їхніми результатами дослідження, після періоду лікування у 65 % коней ерозивно-виразкові стани не реєструвалися, у 94 % встановили позитивну відповідь. В іншому дослідженні [170] лікувальної ефективності омепразолу було встановлено, що у 99 % дорослих коней і лошат з легкими ознаками порушення цілісності слизової оболонки ділянки ураження повністю загоювалися.

Лікування коней з тяжкими ураженнями шлунка було комплексним та включало дієтотерапію (вільний доступ до сіна упродовж дня, контроль за споживанням зернових концентратів), патогенетичну терапію (застосування

омепразолу у формі капсул 40 мг) та симптоматичну (в/в ведення катозалу 10 %). У дослідних коней пероральний омепразол задавався натще, а саме: за 30 хв до початку годівлі, за схемою, наведеною на (рис. 6.1).

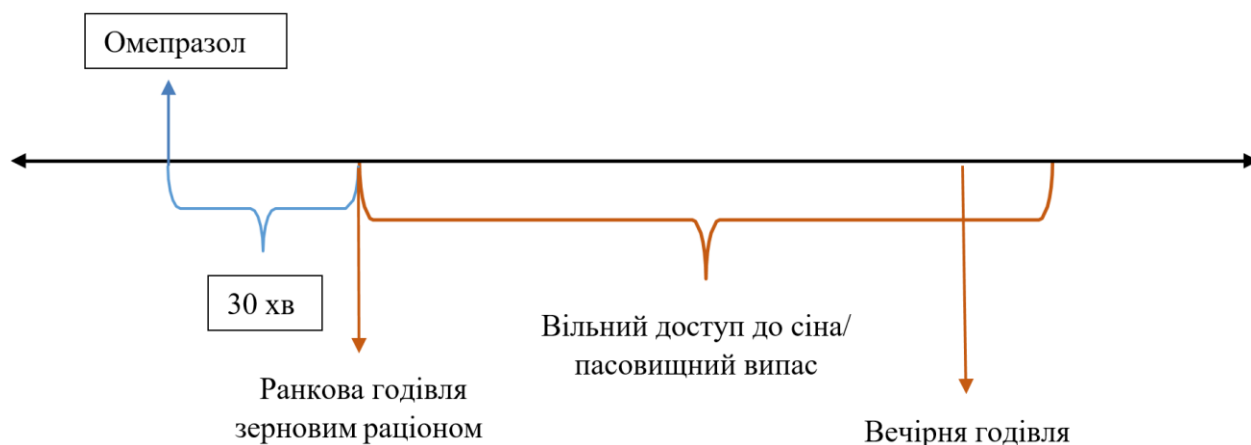


Рис. 6.1. Рекомендований час введення омепразолу, режим годівлі

Таким чином омепразол має вищу біодоступність, оскільки є проліком, що потребує активації у відповідь на кисле середовище шлунка з подальшим всмоктуванням його активної форми в систему кров'яного русла та накопиченням, інгібуванням секреції протонних насосів парієтальних клітин [101, 226]. Це підтверджується результатом рН-метрії, а саме: високим ступенем кислотосупресії омепразолу, що вказує на його високу біодоступність при задаванні натще. Таким чином омепразол забезпечує стабільний рівень кислотосупресії навіть під час нічного періоду голодування в умовах відсутності споживання кормів, про що також було зазначено рядом авторів [190, 221, 222, 225].

Зниження рівня кислотності відбулося у всіх дослідних коней, протягом 24 годин від початку введення омепразолу за дози 2 мг/кг на 51 % та 4 мг/кг на 63 % відносно контрольного показника рН.

У дослідженні Ф. Ендрюса [26], за 30 хв після першої дози омепразолу (0,5 мг/кг, в/в), середнє значення рН зросло від 2,8 до 5,7 од та у 4 з 7 коней значення рН було вищим 4 од.

На 5-у добу терапії, за дози препарату 4 мг/кг, встановлено

максимальний – 103 % рівень кислотної супресії та 79 % за дози 2 мг/кг відповідно. За даними Ендрюса [26], після 5-ї доби лікування омепразолом, показники рівня кислотосупресії залишаються високими упродовж 27 годин, що вказує на потребу застосування препарату один раз на добу.

На 10-у та 21-у доби лікування, рівень інгібування секреторної функції шлунка коней за дози 4 мг/кг залишався високим – 99 % та 90 %, за дози 2 мг/кг помірним – 72 % та 68 % відносно контрольного показника рН.

Таким чином, ступінь інгібування залежить від дози препарату. Про це зазначали інші дослідники [52, 170]: високим ступенем – 83,7 % пригнічення секреції через 5 годин після одноразової дози омепразолу 1,5 мг/кг у формі суспензії.

Ряд дослідників [52, 115, 136, 248] також відзначив високу ефективність омепразолу в дозі 2 мг/кг у профілактиці синдрому виразки шлунка коней в умовах застосування НПЗП, транспортування, періодів посиленого тренінгу чи інших стресових чинників.

Головним критерієм відновлення структурних та функціональних порушень слизової оболонки шлунка в коней було рН – значення ≥ 4 од, що в умовах моніторингу показника загальної кислотності шлунка реєструвався у 100 % тварин на 5 та 10 добу за дози 4 мг/кг, у 80 % - 90 % тварин за дози 2 мг/кг відповідно.

За повторного гастроскопічного дослідження після 21 доби лікування в усіх коней, яким застосовували омепразол у дозі 2 мг/кг, була підтверджена відсутність активного патологічного процесу слизової оболонки шлунка.

У 100 % випадків ознаки гіперкератозу беззалозистого відділу ступеня 1 та легких ерозивних дефектів ступеня 2 слизової оболонки беззалозистого відділу виявлено не було.

Високу терапевтичну ефективність за дози препарату 4 мг/кг встановлено у хворих на EGUS коней ступеня 3 та 4. Під час повторного ендоскопічного обстеження у всіх коней було підтверджено зменшення кількості та тяжкості ерозивно-виразкових уражень беззалозистого відділу

ступеня 3, відновлення слизової оболонки залозистого відділу, що характеризувалось зниженням ступеня запального процесу та відсутності ознак кровотечі.

Таким чином, дозування препарату омепразол при лікуванні коней може корегуватися, враховуючи ступінь ураження та дозозалежний ефект інгібування кислотоутворювальної функції шлунка. Відповідно, комплексний діагностичний підхід, що включає дані клінічної рН-метрії, ендоскопічної оцінки тяжкості перебігу захворювання визначає подальший вибір лікувально-профілактичних заходів при синдромі виразки шлунка за наступною схемою (рис.6.2).

Комплексне застосування Катозалу 10 % у складі бутафосфану, цанокобаламіну (B_{12}) та омепразолу сприяло активації обмінних процесів, відновленню клітинного складу крові на що вказує зростання кількості еритроцитів на 6,3 %, рівня гемоглобіну на 9,4 %, гематокритної величини 8,7 % відносно показників до лікування.

Після періоду лікування встановлено нормалізацію показників індексу “червоної” крові та зростання рівня MCV на 4 %, MCH на 8,8 % та MCHC на 4 % ($p < 0,05$).

Кількість лейкоцитів у тварин після лікування знизилася ($p < 0,01$) на 25,4 % порівняно з показником до лікування і становила ($9,1 \pm 0,37$ Г/л), кількість тромбоцитів зросла ($p < 0,01$) на 80 % відносно показника до лікування ($104 \pm 15,8$ Г/л). Таким чином, встановлені зміни гематологічних показників після періоду лікування вказують на зменшення перебігу запального процесу шлунка та відновлення морфологічного складу крові у дослідних коней.

За результатами дослідження Відела.Р та ін. [239] також було встановлено відновлення апетиту та маси тіла у коней хворих на EGUS після періоду лікування.

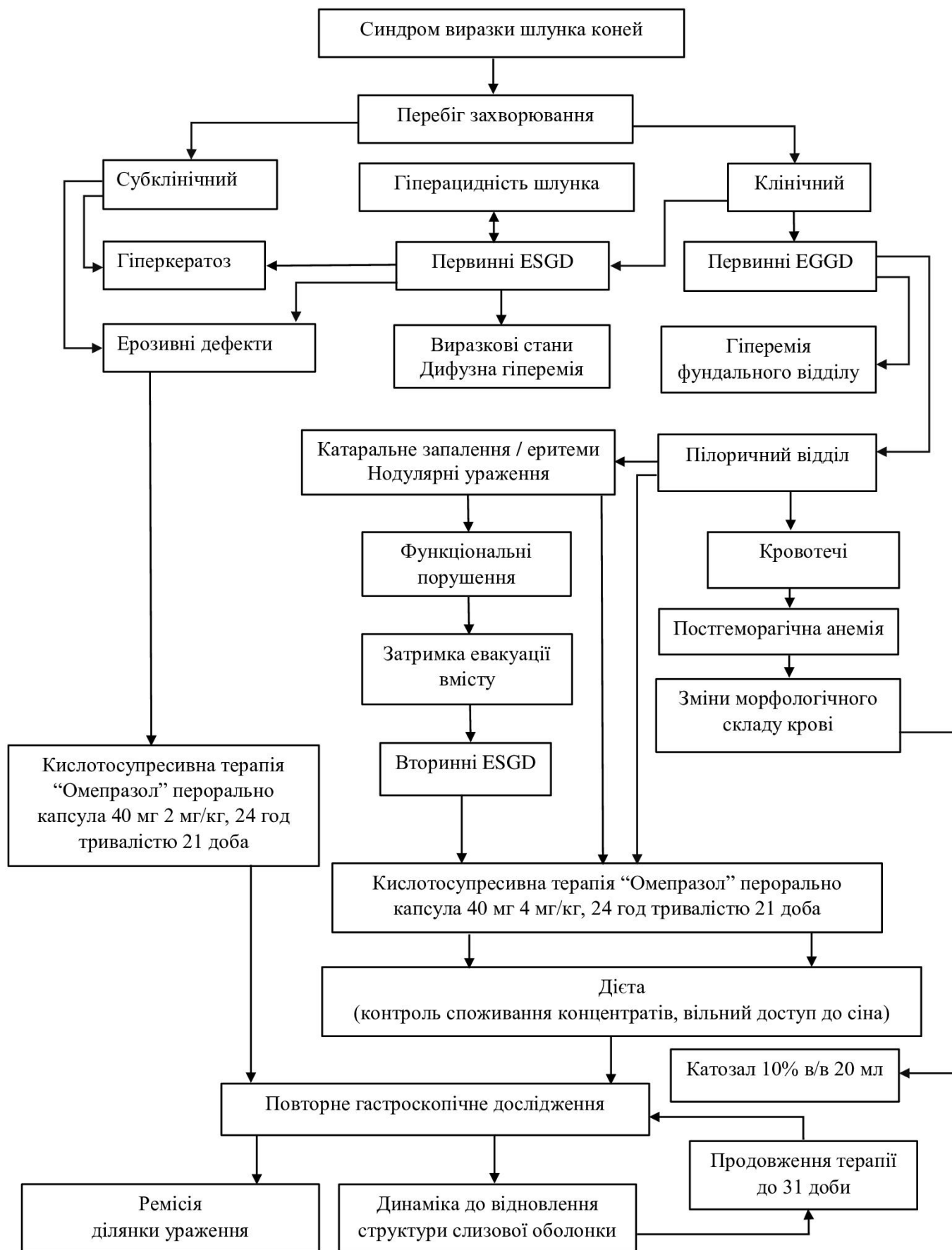


Рис. 6.2. Схема окремих ланок патогенезу та лікування коней хворих на синдром виразки шлунка

Застосування омепразолу у людей пов'язане із ризиком появи рикошетної гіперацидності шлунка [87, 171, 188], неспецифічної діареї, пов'язаної із застосуванням антимікробних препаратів [78, 128, 204]. Описаний механізм підвищення загальної кислотності шлунка є наслідком зростання рівня гастрину в сироватці крові людей під час лікування ІПП. Цей ефект було досліджено на конях в рамках 7-денного лікування [80]. Подібно до людей, підвищений ризик неспецифічної діареї спостерігається у лошат, які отримували омепразол [80]. Однак нашим дослідженням у коней подібних ознак встановлено не було. На противагу цьому, спостерігали відновлення апетиту та зменшення клінічних ознак у дослідних коней.

Таким чином, за повторного клінічного дослідження після лікування, попри часткову та повну ремісію ділянок ураження різного ступеня, виявили зменшення кількості коней з клінічним проявом. У двох тварини спостерігали відновлення апетиту та робочих якостей. Такі прояви як неспокій тварини, копання землі передніми кінцівками чи їх витягування, що характеризують дискомфорт абдомінальної ділянки черевної порожнини повторно не реєструвалися у 5 (20 %) коней.

Отже, проведення диспансеризації сприяло досягненню мети та вирішенню поставлених завдань дисертаційної роботи щодо поширення синдрому виразки шлунка коней, інформативності методів прижиттєвої діагностики функціональних та структурних станів шлунка (гастроскопії, з рН-метрією, біопсії, гістології, електронної мікроскопії) та встановити причину, розкрити окремі ланки патогенезу за синдрому виразки шлунка. Вивчено і науково обгрунтовано ефективність застосування препарату “Омепразол”, його кислотосупресивну дію, у комплексній схемі лікуванні коней за синдрому виразки шлунка.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі на основі комплексних клінічних, лабораторних, інструментальних та морфологічних досліджень коней, хворих на синдром виразки шлунка, вивчено поширення, обґрунтовано окремі ланки патогенезу, встановлено ранні інформативні методи діагностики, що дає можливість контролювати зміни стану слизової оболонки шлунка і прогнозувати перебіг захворювання. Обґрунтовано ефективність кислотосупресивної терапії за різних стадій перебігу синдрому виразки шлунка.

1. За диспансеризації коней спортивних та упряжних порід встановлено: зниження вгодованості у 13,7 % тварин, швидку втомлюваність – 8,3, порушення апетиту – 8,3, абдомінальний дискомфорт – 9,1, зміни волосяного покриву – 13,7, порушення прикусу – 26,6, ознаки стереотипної поведінки – 11,9, порушення опорно-рухового апарату – 22,9, дихальної системи – 9,1 % тварин. Прояв колік у коней із різним ступенем реєстрували у 28,4 % упродовж року, рецидив діареї у 7,3 % тварин.

2. Встановлено міжпородну відмінність показників гемоцитопоезу: у коней англійської чистокровної, української верхової та гуцульської, порівняно із торійською породою, зокрема зниження кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну ($p < 0,05$), гематокритної величини ($p < 0,001$). У коней англійської чистокровної породи показники MCV та MCH ($p < 0,05$) є вищими, порівняно із гуцульською та торійською. У 17,9 % коней виявлена олігохромемія, у 12,8 % вона поєднувалась з олігоцитемією.

3. У сироватці крові спортивних порід коней встановлено: вищий рівень альбумінів ($p < 0,001$, $p < 0,01$), глюкози ($p < 0,01$, $p < 0,05$), креатиніну ($p < 0,001$), зростання активності ензимів: АлАТ ($p < 0,01$), ЛФ ($p < 0,05$) порівняно із упряжними породами коней. У коней гуцульської породи встановлено вищу концентрацію сечовини ($p < 0,05$).

4. Синдром виразки шлунка (EGUS) діагностовано у коней спортивних: англійської чистокровної – 53,3 %, української верхової – 46,1 % та упряжних: торійської і гуцульської 31,2 % та 33,3 % відповідно. Середній вік хворих

тварин складав $8,77 \pm 0,61$ (4–15 р.), серед яких (48 %) кобил, (36 %) меринів та (16 %) жеребців. В умовах посиленого тренінгу сезону змагань (літній) у коней спортивних порід встановлено зростання поширеності EGUS до 64,2 % відносно показника –50 % періоду міжсезоння (зимовий).

5. Під час клінічного дослідження коней, хворих на синдром виразки шлунка, встановлено: знижену вгодованість (8 %) і працездатність (12 %), порушення апетиту (8 %), абдомінальний дискомфорт (16 %), зміни волосяного покриву (4 %), ознаки стереотипної поведінки (16 %), порушення прикусу (24 %).

6. За результатами гастроскопії шлунка у 88,4 % коней встановили порушення цілісності слизової оболонки беззалозистого відділу (малої кривини – 68 %, великої кривини – 16 %, дорсальної зони – 4 %), залозистого відділу у 20 % (ділянки залоз пілоруса – 16 % та фундальних залоз – 4 %.) коней. Ураження обох відділів шлунка діагностовано у 8 % тварин:

- за ступенем ураження від 1 до 4 слизової оболонки беззалозистого шлунка у 22 (88,4 %) хворих коней встановлено: ступінь 1 у 6 тварин (25 %), ступінь 2 у 8 (32 %), ступінь 3 у 7 (28 %), ступінь 4 у 1 тварини (4,0 %); залозистого шлунка у 5 (20 %): ступінь 2 у 1 коня (4 %), ступінь 3 у 2 (8 %), ступінь 4 у 2 коней (8 %);

- за кількістю: ділянки з поодинокими 1 – 2 поверхневими дефектами виявлено у 28 % та 3 – 5 у 36 % хворих тварин, множинні 6 – 10 ділянки ерозії у 28 %, дифузні ≥ 10 ділянки ерозивних та виразкових уражень у 8 %;

- за характером: у 24 % виявлено ознаки поверхневих дифузних нашарувань, у 76 % структурних змін з ерозивно-виразковими ураженнями виявлено ознаки гіперемії у 20 % тварин, геморагії у 12 %, нодулярних уражень із нашаруваннями фібрину у 8 %.

7. Встановлено зміни показників гемопоезу у коней за ураження СОШ 3 – 4 ступенів порівняно із здоровими тваринами, на що вказує зменшення кількості еритроцитів на 14,3 % ($p < 0,05$), концентрації гемоглобіну на 15,7 % ($p < 0,05$), гематокритної величини на 19,5 % ($p < 0,05$), індексів червоної крові

MCV, MCH, MCHC на 8,9 % ($p<0,05$), 11,5 % ($p<0,01$) та 4,3 %. У крові хворих коней встановлено зменшення кількості тромбоцитів на 38,4 % ($p<0,05$) та зростання кількості лейкоцитів на 40,1 % ($p<0,001$).

8. За макроскопічної оцінки слизової оболонки беззалозистого шлунка коней встановлено осередки гіперемії, помірні поверхневі дифузні нашарування жовтого кольору беззалозистого відділу, мультифокальні ділянки ерозивних дефектів, глибокі виразкові ураження різної форми та глибини.

9. За гістологічного дослідження біоптатів шлунка виявлено:

- в зоні беззалозистого відділу осередки кератинізації, гіперкератозу та нашарування зроговілого епітелію, порушення цілісності слизової оболонки з деструктивними ознаками верхнього епітеліального шару та його деструктивними змінами (ерозивно-виразкові ураження);

- в пілоричній зоні залозистого відділу виявлено десквамацію апікального шару слизової оболонки, на окремих ділянках порушення структури залоз з ознаками склеротизуючих явищ, реакцію мікроциркуляторного русла (гіперемія, геморагії) з виходом плазми в міжклітинний простір та інфільтрацію поліморфноядерних лейкоцитів.

10. Застосування препарату “Омепразол” групи інгібіторів протонної помпи (ІПП) хворим коням на EGUS першої дослідної групи (ступінь 1–2) у дозі 2 мг/кг та другої (ступінь 3–4) – 4 мг/кг сприяло зниженню інтрагастральної кислотності та забезпечувало умови помірної, вираженої гіпоацидності, на що вказувало зростання показника рН в середньому до 4,2 % на 1 добу, 67 % – 5 д, 59 % – 10 д, 57 % на 21 добу у коней першої та 58 % на 1 добу, 100 % – 5 д, 90 % – 10 д, 81 % на 21 добу – другої дослідної групи.

11. В умовах забезпечення оптимального внутрішньошлункового рН > 4 у 90 % коней першої дослідної групи сприяло ремісії ділянки ерозивних уражень шлунка; рН > 4 у 100 % – другої дослідної сприяє зниженню ступеня тяжкості, кількості уражень та відновленню гематологічних показників, на що вказувало підвищення кількості еритроцитів на 6,3 % рівня гемоглобіну на

9,4 %, гематокритної величини на 8,7 %, показників індексу червоної крові MCV на 4 %, MCH на 8,8 % та MCHC на 4 % ($p<0,05$), тромбоцитів на 80 % ($p<0,05$), зниження кількості лейкоцитів на 25,4 % ($p<0,001$) відносно показників до лікування.

ПРОПОЗИЦІЇ ПІДПРИЄМСТВУ

1. Комплексна діагностика коней за хвороб шлунка повинна включати ендоскопічне дослідження з обов'язковим відбором біоптатів та наступним гістологічним дослідженням для виявлення ураження слизової оболонки на ранніх стадіях хвороби.

2. Проведення рН-метрії у коней, хворих на синдром виразки шлунка, необхідне для застосування антисекреторної терапії, оскільки період лікування залежить від ефективності кислотосупресії, тяжкості ураження слизової оболонки та перебігу патології.

3. Отримані результати досліджень доцільно використовувати в навчальному процесі під час викладання дисциплін «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» та «Клінічна фармакологія» для підготовки фахівців ветеринарної медицини в закладах вищої освіти України, а також на практиці лікарями ветеринарної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андрійчук, А. В., Ткаченко, Г. М., Кургалюк, Н. М., Ткачова, І. В. (2013). Динаміка гематологічних показників та маркерів оксидативного стресу у коней української верхової породи під впливом фізичних навантажень. *Вісник Харківського національного університету імені ВН Каразіна. Серія: Біологія*, (17), 155-167.
2. Барандич, С. (2005). Племінна база конярства в Україні. *Ефективне тваринництво*, (7), 20-22.
3. Галатюк, О. Є. (2009). Профілактика та лікування заразних хвороб коней. Видавництво “Рута”. 400 с.
4. Головаха, В. І., Піддубняк, О. В. (2007). Порівняльна характеристика показників еритроцитопоезу у кобил російської риситої та української верхової порід. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького*, 9(3(34)), 20-25
5. Гопка, Б. М., Скоцик, В. Є., Павленко, П. М., та ін. (2011). Практикум з конярства: навчальний посібник. Київ. 394 с.
6. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, Конвенція Ради Європи (1986). URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137#Text
7. Кібкало, Д. В., Морозенко, Д. В., Тимошенко, О. П., Боровков, С. Б., Вікуліна, Г. В., & Глебова, К. В. (2017). Клінічна оцінка результатів біохімічного дослідження крові тварин: посібник для лікарів ветеринарної медицини. Харків. 148 с.
8. Косенко, С. Ю., & Карножицький, В. В. (2010). Динаміка рівня глюкози в крові рисистих коней різних типів ВНД (вищої нервової діяльності) під час іпідромних випробувань. *Аграрний вісник Причорномор'я*, 52, 110–113.
9. Левченко, В. І., Влізло, В. В., Кондрахін, І. П., Мельник, Й. Л., Судаков, М. О., Чумаченко, В. Ю., ... & Сахнюк, В. В. (2004). Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. Біла Церква. 362 с.

10. Левченко, В. І., Кондрахін, І. П., Влізло, В. В., Головаха, В. І., Судаков, М. О., Мельник, Й. Л., Папченко, І. В. (2012). Внутрішні хвороби тварин. Частина 1. Біла Церква. 346 с.
11. Науменко, В. В., Дячинський, А. С., Демченко, В. Ю., Дерев'янка, І. Д. (2009). Фізіологія сільськогосподарських тварин. 2-ге видання, Київ: «Центр учбової літератури».
12. Нероденко, В. В. (2009). Биологические основы спортивной тренировки в конном спорте. ВВ Нероденко.—Черкасы.
13. Ноздрін, М. Т., Карпусь, М. М., & Каравашенко, В. Ф. (1991). Деталізовані норми годівлі сільськогосподарських тварин. Київ: Урожай. 344 с.
14. Постернак, Л. І. (2017). Перспективи та критерії розвитку галузі конярства в Україні. *Аграрна наука та харчові технології*, (2), 230-236.
15. Проваторов, Г. В., Ладика, В. І., & Бондарчук, Л. В. (2009). Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник. Суми: Університетська книга – 489 с.
16. Сенітюрін, В. В., Єсіна, Е. В. (2005). Рекомендації до лабораторно-практичних занять з пато-логоанатомічного розтину та судової ветеринарної медицини Дніпропетровський державний аграрний університет. Дніпропетровськ. 41 с.
17. Слівінська, Л. Г., Драчук, А. О., Демидюк, С. К., Щербатий, А. Р., & Личук, М. Г. (2013). Коліки у коней (етіологія, діагностика, лікування, профілактика): навчально-методичний посібник. Львів.
18. Стефурак, Ю., Яцковський, М., Мроз, В. та ін. (2005). Розведення та використання гуцульської породи коней. Міжнародний досвід. Переклад з польської та редагування Ю. Стефурака. Чернівці: Прут. 112 с.
19. Стець, М. В., Світлак, І. Б., Зламанюк, Л. М. (2015). Львівський іподром: його минуле і сучасне буття. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва*, (207), 22-26.

20. Ткачова, І. В. (2015). Генофонд конярства України. *Науковий журнал "Тваринництво та технології харчових продуктів"*, (207), 74-85.
21. Щербатий, А. Р. (2009). Клінічні показники та стан еритроцитопоезу жеребних кобил гуцульської породи. *Науковий вісник Білоцерківського національного аграрного університету*, 2(68), 110-113.
22. Adams, E. C., & Layman, K. M. (1974). Immunochemical confirmation of gastrointestinal bleeding. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, 4(5), 343-349.
23. Ahmadnejad, M., Jalilzadeh-Amin, G., & Sykes, B. W. (2022). Prophylactic effects of Glycyrrhiza glabra root extract on phenylbutazone-induced Equine Glandular Gastric Disease (EGGD). *Journal of Equine Veterinary Science*, 104088. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2022.104088>
24. Ali, H., & Gholi, N. M. (2012). Long term use of flunixin meglumine and ketoprofen in arabian horses and their digestive and cardiac injuries (biochemical, hematological and endoscopic findings). *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 11(6), 750–755. <https://doi.org/10.3923/javaa.2012.750.755>
25. Andrews, F. M., Buchanan, B. R., Smith, S. H., Elliott, S. B., & Saxton, A. M. (2006). In vitro effects of hydrochloric acid and various concentrations of acetic, propionic, butyric, or valeric acids on bioelectric properties of equine gastric squamous mucosa. *American journal of veterinary research*, 67(11), 1873-1882.
26. Andrews, F. M., MacAllister, C., Jenkins, C. C., Blackford, J. T., Sohtell, M., & Olovson, S. G. (1995). Omeprazole: a promising drug for antiulcer treatment in horses. In Proceedings of the... annual convention.
27. Andrews, F. M., Reinemeyer, C. R., & Longhofer, S. L. (2009). Effects of top-dress formulations of suxibuzone and phenylbutazone on development of gastric ulcers in horses. *Veterinary therapeutics*, 10(3), 113.
28. Andrews, F., Bernard, W., Byars, D., Cohen, N., Divers, T., MacAllister, C., Vatisstas, N. (1999). Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). *Equine Vet Educ*, 11(5), 262-72. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.1999.tb00961.x>

29. Andrews, F. M., & Nadeau, J. A. (2010). Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(S29), 30–33. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x>
30. Andrews, F. M., Buchanan, B. R., Elliott, S. B., Jassim, R., McGOWAN, C. M., & Saxton, A. M. (2008). In vitro effects of hydrochloric and lactic acids on bioelectric properties of equine gastric squamous mucosa. *Equine Veterinary Journal*, 40(4), 301-305. <https://doi.org/10.2746/042516408x293565>
31. Andrews, F. M., Frank, N., Sommardahl, C. S., Buchanan, B. R., Elliott, S. B., & Allen, V. A. (2006). Effects of intravenously administered omeprazole on gastric juice pH and gastric ulcer scores in adult horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(5), 1202–1206. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00723.x>
32. Andrews, F. M., Reinemeyer, C. R., McCracken, M. D., Blackford, J. T., Nadeau, J. A., Saabye, L., Sötell, M., & Saxton, A. (2010). Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. *Equine Veterinary Journal*, 34(5), 475-478. <https://doi.org/10.2746/042>
33. Andrews, F. M., Sifferman, R. L., Bernard, W., Hughes, F. E., Holste, J. E., Daurio, C. P., Alva, R., & Cox, J. L. (2010). Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(S29), 81-86. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05176.x>
34. Andriichuk, A., Tkachenko, H., Kurhaluk, N., Tkachova, I., & Kleczkowska, A. (2012). Wybrane wskaźniki hematologiczne klaczy różnych ras. *Słupskie Prace Biologiczne*, (09), 21-34.
35. Assenza, A., Congiu, F., Giannetto, C., Fazio, F., & Piccione, G. (2015). Haematological response associated with repeated show jumping competition in horse. *Acta Sci Vet*, 43(1), 1305.
36. Argenzio, R., Lowe, J., Pickard, D., & Stevens, C. (1974). Digesta passage and water exchange in the equine large intestine. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 226(5), 1035–1042. <https://doi.org/10.1152/ajplegac>

37. Hewetson, M., Hoksbergen, F. S., Berger, S., Westermann, C. M., Gilders, C., Haggett, E., Luthersson, N., LeRoux, A. A., Courouc , A., Wilson, A., Brown, N., & Cesarini, C. (2021). Association between owner-perceived clinical signs and the presence of equine glandular gastric disease on endoscopy. *Equine Veterinary Journal*, 53(S55), 7–8. https://doi.org/10.1111/evj.04_13492
38. Banse, H. E., MacLeod, H., Crosby, C., & Windeyer, M. C. (2018). Prevalence of and risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in polo horses. *The Canadian Veterinary Journal*, 59(8), 880.
39. Banse, H. E., & Andrews, F. M. (2019). Equine glandular gastric disease: Prevalence, impact and management strategies. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 10, 69-76. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s174427>
40. Bar-Meir, S., Eliakim, R., Nadler, M., Barkay, O., Fireman, Z., Scapa, E., Chowers, Y., & Bardan, E. (2004). Second capsule endoscopy for patients with severe iron deficiency anemia. *Gastrointestinal Endoscopy*, 60(5), 711-713. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)02051-6](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)02051-6)
41. Begg, L., & O'sullivan, C. (2003). The prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 racehorses. *Australian Veterinary Journal*, 81(4), 199–201. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2003.tb11469.x>
42. Bell, N. J. V., Burget, D., Howden, C. W., Wilkinson, J., & Hunt, R. H. (1992). Appropriate acid suppression for the management of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion*, 51(1), 59-67. <https://doi.org/10.1159/000200917>
43. Bell, R., Kingston, J., Mogg, T., & Perkins, N. (2007). The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 55(1), 13-18. <https://doi.org/10.1080/00480169.2007.36729>
44. Bell, R., Mogg, T., & Kingston, J. (2007). Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. *New Zealand Veterinary Journal*, 55(1), 1–12. <https://doi.org/10.1080/00480169.2007.36728>
45. Berschneider, H. M., Blikslager, A. T., & Roberts, M. C. (2010). Role of duodenal reflux in nonglandular gastric ulcer disease of the mature horse. *Equine*

Veterinary Journal, 31(S29), 24–29. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05164.x>

46. Bezdekova, B., Jahn, P., & Vyskocil, M. (2007). Pathomorphological study on gastroduodenal ulceration in horses: Localisation of lesions. *Acta Veterinaria Hungarica*, 55(2), 241-249. <https://doi.org/10.1556/avet.55.2007.2.10>

47. Bezděková, B., Jahn, P., & Vyskočil, M. (2008). Gastric ulceration, appetite and feeding practices in standardbred racehorses in the czech republic. *Acta Veterinaria Brno*, 77(4), 603-607. <https://doi.org/10.2754/avb200877040603>

48. Bezdekova, B., Wohlsein, P., & Venner, M. (2019). Chronic severe pyloric lesions in horses: 47 cases. *Equine Veterinary Journal*, 52(2), 200-204. <https://doi.org/10.1111/evj.13157>

49. Birkmann, K., Junge, H. K., Maischberger, E., Wehrli Eser, M., & Schwarzwald, C. C. (2014). Efficacy of omeprazole powder paste or enteric-coated formulation in healing of gastric ulcers in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(3), 925-933. <https://doi.org/10.1111/jvim.12341>

50. Bis-Wencel, H., Lutnicki, K., Rowicka, A. Z., Nowakowicz-Dębek, B., & Bryl, M. (2012). Effort of varying intensity as a factor influencing the variability of selected biochemical blood parameters of jumping horses. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 56(2), 225-229. <https://doi.org/10.2478/v10213-012-0040-2>

51. Böhm, S., Mitterer, T., & Iben, C. (2018). The impact of feeding a high-fibre and high-fat concentrated diet on the recovery of horses suffering from gastric ulcers. *Pferdeheilkunde Equine Medicine*, 34(3), 237-246. <https://doi.org/10.21836/pem20180304>

52. Buchanan, B. R., & Andrews, F. M. (2003). Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 19(3), 575-597. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2003.08.012>

53. Bullimore, S. R., Corfield, A. P., Hicks, S. J., Goodall, C., & Carrington, S. D. (2001). Surface mucus in the non-glandular region of the equine

stomach. *Research in Veterinary Science*, 70(2), 149-155.
<https://doi.org/10.1053/rvsc.2001.0455>

54. Camacho-Luna, P., Buchanan, B., & Andrews, F. M. (2018). Advances in diagnostics and treatments in horses and foals with gastric and duodenal ulcers. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 34(1), 97–111.
<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.11.007>

55. Campbell-Thompson, M. L., & Merritt, A. M. (1987). Effect of ranitidine on gastric acid secretion in young male horses. *American Journal of Veterinary Research*, 48(10), 1511-1515.

56. Campbell-Thompson, M. L., & Merritt, A. M. (1990). Basal and pentagastrin-stimulated gastric secretion in young horses. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 259(6), 1259-1266. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1990.259.6.r1259>

57. Cate, R. E., Nielsen, B. D., Spooner, H. S., O'Connor-Robison, C. I., & Schott II, H. C. (2012). Prevalence of gastric ulcers and relationship to other parameters in Standardbred racehorses. *Comparative Exercise Physiology*, 8(1), 47-51. <https://doi.org/10.3920/cep12009>

58. Ceccarelli, P., Pedini, V., & Gargiulo, A. M. (1995). Serotonin-Containing cells in the horse gastrointestinal tract. *Anatomia, Histologia, Embryologia: Journal of Veterinary Medicine Series C*, 24(2), 97-99.
<https://doi.org/10.1111/j.1439-0264.1995.tb00018.x>

59. Chernyi, N. V., Machula, O. S., Krylova, A. O., Antonenko, P. P., & Voronyak, V. V. (2017). Hematological and biochemical parameters of the blood sports horses of ukrainian riding and trakenskoye breeds. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 19(73), 118-121.
<https://doi.org/10.15421/nvlvet7324>

60. Cieśla, A., Pilarczyk, B., Tomza-Marciniak, A., Piśula, R., & Smugała, M. (2017). Effect of the intensity of recreational horse use in the summer holiday season on serum Se concentration and chosen haematological parameters. *Acta Scientiarum Polonorum Zootechnica*, 12(3), 3-14.

61. Clark, B., Steel, C., Vokes, J., Shan, J. R., Gedye, K., Lovett, A., & Sykes, B. W. (2023). Evaluation of the effects of medium-term (57-day) omeprazole administration and of omeprazole discontinuation on serum gastrin and serum chromogranin A concentrations in the horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(4), 1537-1543. <https://doi.org/10.1111/jvim.16795>
62. Contreras, M., Morales, A., García-Amado, M. A., De Vera, M., Bermúdez, V., & Gueneau, P. (2007). Detection of Helicobacter-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Letters in Applied Microbiology*, 45(5), 553-557. <https://doi.org/10.1111/j.1472-765x.2007.02227.x>
63. Cortez, F. G. P. (2019). The use of gastroscopy in the evaluation of treatment response of equine gastric ulcer syndrome (EGUS). [Master's thesis, Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária]. Repositório da Universidade Técnica de Lisboa. <http://hdl.handle.net/10400.5/18270>
64. Crumpton, S. M., Baiker, K., Hallowell, G. D., Habershon-Butcher, J. L., & Bowen, I. M. (2015). Diagnostic Value of Gastric Mucosal Biopsies in Horses with Glandular Disease. *Equine Veterinary Journal*, 47, 9. <https://doi.org/10.1111/evj.12486> 18
65. Cywińska, A., Czopowicz, M., Witkowski, L., Górecka, R., Degórski, A., Guzera, M., Szczubelek, P., Turło, A., Schollenberger, A., & Winnicka, A. (2015). Reference intervals for selected hematological and biochemical variables in Hucul horses. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 18(2), 439-445. <https://doi.org/10.1515/pjvs-2015-0056>
66. Danesh, J. Z., Duncan, A., Russell, R. I., & Mitchell, G. (1988). Effect of intragastric ph on mucosal protective action of sucralfate. *Gut*, 29(10), 1379-1385. <https://doi.org/10.1136/gut.29.10.1379>
67. Daurio, C. P., Holste, J. E., Andrews, F. M., Merritt, A. M., Blackford, J. T., Dolz, F., & Thompson, D. R. (2010). Effect of omeprazole paste on gastric acid secretion in horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(S29), 59-62. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05171.x>

68. Dionne, R. M., Vrins, A., Doucet, M. Y., & Pare, J. (2003). Gastric ulcers in standardbred racehorses: Prevalence, lesion description, and risk factors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(2), 218-222. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02437.x>
69. Dong, H.-J., Ho, H., Hwang, H., Kim, Y., Han, J., Lee, I., & Cho, S. (2016). Diversity of the gastric microbiota in thoroughbred racehorses having gastric ulcer. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 26(4), 763-774. <https://doi.org/10.4014/jmb.1507.07054>
70. Dukti, S. A., Perkins, S., Murphy, J., Barr, B., Boston, R., Southwood, L. L., & Bernard, W. (2010). Prevalence of gastric squamous ulceration in horses with abdominal pain. *Equine Veterinary Journal*, 38(4), 347–349. <https://doi.org/10.2746/042516406777749164>
71. Ehlers, K., Uhlig, A., Recknagel, S., Snyder, A., Breuer, J., Arnold, C., Graneß, N., & Schusser, G. F. (2016). Mucosal lesions in the pyloric area – retrospective study on 315 equine patients (2004 – 2013). *Pferdeheilkunde Equine Medicine*, 32(2), 96-102. <https://doi.org/10.21836/pem20160201>
72. Ethell, M. T., Hodgson, D. R., & Hills, B. A. (2010). Evidence for surfactant contributing to the gastric mucosal barrier of the horse. *Equine Veterinary Journal*, 32(6), 470-474. <https://doi.org/10.2746/0425164007775846>
73. Fedtke, A., Pfaff, M., Volquardsen, J., Venner, M., & Vervuert, I. (2015). Effects of feeding different roughage-based diets on gastric mucosa after weaning in warmblood foals. *Pferdeheilkunde Equine Medicine*, 31(6), 596–602. <https://doi.org/10.21836/pem20150607>
74. Fellenius, E., Berglindh, T., Sachs, G., Olbe, L., Elander, B., Sjöstrand, S.-E., & Wallmark, B. (1981). Substituted benzimidazoles inhibit gastric acid secretion by blocking (H⁺ + K⁺) ATPase. *Nature*, 290(5802), 159-161. <https://doi.org/10.1038/290159a0>
75. Fisher, H., Kaufman, R. H., Hsu, H.-C., Kasziba, E., Farmanfarmaian, A., Flancbaum, L. J., & Flancbaum, L. J. (1990). Inhibition of

gastric acid secretion in the rat by high calcium. *Nutrition Research*, 10(12), 1441-1453. [https://doi.org/10.1016/s0271-5317\(05\)80136-8](https://doi.org/10.1016/s0271-5317(05)80136-8)

76. Frank, N., Andrews, F. M., Elliott, S. B., & Lew, J. (2005). Effects of dietary oils on the development of gastric ulcers in mares. *American Journal of Veterinary Research*, 66(11), 2006-2011. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66>

77. Franklin, S. H., Brazil, T. J., & Allen, K. J. (2008). Poor performance associated with equine gastric ulceration syndrome in four Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Education*, 20(3), 119-124. <https://doi.org/10.2746/095777308x282363>

78. Freedberg, D. E., Haynes, K., Denburg, M. R., Zemel, B. S., Leonard, M. B., Abrams, J. A., & Yang, Y. X. (2015). Use of proton pump inhibitors is associated with fractures in young adults: A population-based study. *Osteoporosis International*, 26(10), 2501-2507.

79. Furr, M., Taylor, L., & Kronfeld, D. (1994). The effects of exercise training on serum gastrin responses in the horse. *The Cornell Veterinarian*, 84(1), 41-45.

80. Furr, M., Cohen, N. D., Axon, J. E., Sanchez, L. C., Pantaleon, L., Haggett, E., Campbell, R., & Tennent-Brown, B. (2012). Treatment with histamine-type 2 receptor antagonists and omeprazole increase the risk of diarrhoea in neonatal foals treated in intensive care units. *Equine Veterinary Journal*, 44, 80-86. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00499.x>

81. Gehlen, H., Reimer-Diesbrock, S., & Stöckle, S. (2019). Prevalence, anatomical distribution and risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome in American Quarter Horses. *Pferdeheilkunde Equine Medicine*, 35(5), 403-415. <https://doi.org/10.21836/pem20190502>

82. Geor, R. J. (2010). Gastric surface active phospholipid - a role in protection of the squamous epithelial mucosa? *Equine Veterinary Journal*, 32(6), 458-459. <https://doi.org/10.2746/042516400777584596>

83. Golovakha, V. I., Piddubnyak, O. V., Sliusarenko, S. V., Slivinska, L. G., Maksymovych, I. A., Shcherbatyy, A. R., & Gutyj, B. V. (2017).

Acid resistance and population structure of erythrocytes in trotter horses during and after exercise. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 8(4), 623-627. <https://doi.org/10.15421/021795>

84. Gough, S., Hallowell, G., & Rendle, D. (2022). Evaluation of the treatment of equine glandular gastric disease with either long-acting-injectable or oral omeprazole. *Veterinary Medicine and Science*, 8(2), 561–567. <https://doi.org/10.1002/vms3.728>

85. Grev, A. M., Glunk, E. C., Hathaway, M. R., Lazarus, W. F., & Martinson, K. L. (2014). The effect of small square-bale feeder design on hay waste and economics during outdoor feeding of adult horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 34(11-12), 1269–1273.

86. Haaland, G. L., Tyrrell, H. F., Moe, P. W., & Wheeler, W. E. (1982). Effect of crude protein level and limestone buffer in diets fed at two levels of intake on rumen pH, ammonia-nitrogen, buffering capacity and volatile fatty acid concentration of cattle. *Journal of Animal Science*, 55(4), 943-950. <https://doi.org/10.2527/jas1982.554943x>

87. Haastrup, P. F., Thompson, W., Søndergaard, J., & Jarbøl, D. E. (2018). Side effects of long-term proton pump inhibitor use: A review. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 123(2), 114-121.

88. Habershon-Butcher, J. L., Hallowell, G. D., Bowen, I. M., & Sykes, B. (2012, May). Prevalence and risk factors for ulceration of the gastric glandular mucosa in thoroughbred racehorses in training in the UK and Australia. In *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(3), 731-731.

89. Hammond, C. J., Mason, D. K., & Watkins, K. L. (1986). Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 18(4), 284-287. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1986.tb03629.x>

90. Hartmann, A. M., & Frankeny, R. L. (2003). A preliminary investigation into the association between competition and gastric ulcer formation in non-racing performance horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 23(12), 560-561. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2003.11.007>

91. Hepburn, R. J. (2014). Endoscopic examination of the squamous and glandular gastric mucosa in sport and leisure horses: 684 horses (2005-2011). Proceedings of the 11th International Equine Colic Research Symposium. *BMC Veterinary Research*, 10, 11.
92. Hepburn, R. J., & Proudman, C. J. (2014). Treatment of ulceration of the gastric glandular mucosa: Retrospective evaluation of omeprazole and sucralfate combination therapy in 204 sport and leisure horses. In *Proc 11th International Equine Colic Research Symposium*, 108.
93. Hewetson, M., & McGuire, C. J. (2021). Equine squamous gastric disease and delayed gastric emptying – the chicken or the egg? *Equine Veterinary Education*, 34(9), 460-466. <https://doi.org/10.1111/eve.13597>
94. Hewetson, M., & Tallon, R. (2021). Equine squamous gastric disease: Prevalence, impact and management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 12, 381-399. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s235258>
95. Hewetson, M., Cohen, N. D., Love, S., Buddington, R. K., Holmes, W., Innocent, G. T., & Roussel, A. J. (2006). Sucrose concentration in blood: A new method for assessment of gastric permeability in horses with gastric ulceration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(2), 388–394. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02873.x>
96. Hewetson, M., Sykes, B. W., Hallowell, G. D., & Tulamo, R.-M. (2017). Diagnostic accuracy of blood sucrose as a screening test for equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in adult horses. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 59, 15. <https://doi.org/10.1186/s13028-017-0284-1>
97. Holland, P. S., Ruoff, W. W., Brumbaugh, G. W., & Brown, S. A. (1997). Plasma pharmacokinetics of ranitidine HCl in adult horses. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 20(2), 145-152. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2885.1997.00826.x>
98. Husted, L., Jensen, T. K., Olsen, S. N., & Mølbak, L. (2010). Examination of equine glandular stomach lesions for bacteria, including

Helicobacter spp by fluorescence in situ hybridisation. *BMC Microbiology*, 10(1), 84. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-10-84>

99. Husted, L., Sanchez, L. C., Baptiste, K. E., & Olsen, S. N. (2009). Effect of a feed/fast protocol on pH in the proximal equine stomach. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 658-662. <https://doi.org/10.2746/042516409x416431>

100. Husted, L., Sanchez, L. C., Olsen, S. N., Baptiste, K. E., & Merritt, A. M. (2008). Effect of paddock vs. stall housing on 24 hour gastric pH within the proximal and ventral equine stomach. *Equine Veterinary Journal*, 40(4), 337–341. <https://doi.org/10.2746/042516408x284673>

101. Huttunen, K. M., Raunio, H., & Rautio, J. (2011). Prodrugs-from serendipity to rational design. *Pharmacological Reviews*, 63(3), 750–771. <https://doi.org/10.1124/pr.110.003459>

102. Iijima, K. (2014). *Helicobacter pylori*-negative, non-steroidal anti-inflammatory drug: Negative idiopathic ulcers in Asia. *World Journal of Gastroenterology*, 20(3), 706. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i3.706>

103. Jeffrey, S. C., Murray, M. J., & Eichorn, E. S. (2001). Distribution of epidermal growth factor receptor (EGFr) in normal and acute peptic-injured equine gastric squamous epithelium. *Equine Veterinary Journal*, 33(6), 562-569.

104. Jenkins, C. C., Blackford, J. T., Andrews, F., Frazier, D. L., Mattsson, H., Olovsson, S. G., & Peterson, A. (2010). Duration of antisecretory effects of oral omeprazole in horses with chronic gastric cannulae. *Equine Veterinary Journal*, 42(13), 89-92. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1992.tb04795.x>

105. Jenkins, C. C., Frazier, D. L., Blackford, J. T., Andrews, F. M., Mattsson, H., Olovsson, S.-G., & McCleod, M. (2010). Pharmacokinetics and antisecretory effects of intravenous omeprazole in horses. *Equine Veterinary Journal*, 42(13), 84-88. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1992.tb04794.x>

106. Jonsson, H., & Egenvall, A. (2010). Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. *Equine Veterinary Journal*, 38(3), 209-213. <https://doi.org/10.2746/042516406776866390>

107. Kepczyk, M. T., & Kadakia, C. S. C. (1995). Prospective evaluation of gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *Digestive Diseases and Sciences*, 40(6), 1283-1289. <https://doi.org/10.1007/bf02065539>
108. Kerbyson, N. C., Knottenbelt, D. K., Carslake, H. B., Conwell, R. C., Sutton, D. G. M., & Parkin, T. D. H. (2016). A comparison between omeprazole and a dietary supplement for the management of squamous gastric ulceration in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 40, 94-101. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2016.02.228>
109. Khan, A., Hallowell, G. D., Underwood, C., & Eps, A. W. (2019). Continuous fluid infusion per rectum compared with intravenous and nasogastric fluid administration in horses. *Equine Veterinary Journal*, 51(6), 767-773. <https://doi.org/10.1111/evj.13113>
110. Kitamura, N., Yamada, J., Calingasan, N. Y., & Yamashita, T. (1984). Immunocytochemical distribution of endocrine cells in the gastrointestinal tract of the horse. *Equine Veterinary Journal*, 16(2), 103-107. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1984.tb01870.x>
111. Kollias-Baker, C., Cox, K., & Jones, J. (2001). Evaluation of the effects of omeprazole on physiological indices of performance of horses during incremental treadmill exercise. *Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine*, 2(4), 361-369.
112. Krumrych, W. (2006). Variability of clinical and haematological indices in the course of training exercise in jumping horses. *BULLETIN-VETERINARY INSTITUTE IN PULAWY*, 50(3), 391.
113. Lacerda, L., Campos, R., Sperb, M., Soares, E., Barbosa, P., Godinho, E., ... & González, F. D. (2006). Hematologic and biochemical parameters in three high performance horse breeds from Southern Brazil. *Archives of Veterinary Science*, 11(2), 40-44.
114. Lehman, M. L., Bass, L., Gustafson, D. L., Rao, S., & O'Fallon, E. S. (2021). Clinical efficacy, safety and pharmacokinetics of a novel long-acting

intramuscular omeprazole in performance horses with gastric ulcers. *Equine Veterinary Education*, 34(11), 573-580. <https://doi.org/10.1111/eve.13546>

115. Leonard-Appleton, L. (2016). Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Equine Health*, 2016(28), 9-10. <https://doi10.12968/eqh.e.2016.28.9>

116. Lester, G., Robertson, I., & Secombe, C. (2007). Risk factors for gastric ulceration in Thoroughbred racehorses. In Proceedings of the 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Orlando, FL, USA, 1–5 December 2007.

117. Lester, G. D., Smith, R. L., & Robertson, I. D. (2005). Effects of treatment with omeprazole or ranitidine on gastric squamous ulceration in racing Thoroughbreds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(10), 1636-1639. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.1636>

118. Lorenzo-Figueras, M., & Merritt, A. M. (2002). Effects of exercise on gastric volume and pH in the proximal portion of the stomach of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 63(11), 1481-1487. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2002.63.1481>

119. Lumsden, J. H., Rowe, R., & Mullen, K. (1980). Hematology and Biochemistry Reference Values for the Light Horse. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 44, 33-42.

120. Luthersson, N., Hou Nielsen, K., Harris, P., & Parkin, T. (2009). The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. *Equine Vet. J.*, 41(7), 619-624. <https://doi.org/10.2746/042516409x441910>

121. Luthersson, N., Bolger, C., Fores, P., Barfoot, C., Nelson, S., Parkin, T., & Harris, P. (2019). Effect of changing diet on gastric ulceration in exercising horses and ponies after cessation of omeprazole treatment. *Journal of Equine Veterinary Science*, 83, 102742.

122. Luthersson, N., Nielsen, K. H., Harris, P., & Parkin, T. D. H. (2009). Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201

horses in Denmark. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 625-630. <https://doi.org/10.2746/042516409x441929>

123. Luthersson, N., Ýr Þorgrímsdóttir, Ú., Harris, P. A., Parkins, T., & Bennet, E. D. (2022). Effect of moving from being extensively managed out in pasture into training on the incidence of equine gastric ulcer syndrome in Icelandic horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(3), 1-9. <https://doi.org/10.2460/javma.22.06.0263>

124. MacAllister, C. G. (1999). A review of medical treatment for peptic ulcer disease. *Equine Veterinary Journal*, 31(29), 45-49.

125. MacAllister, C. G., Morgan, S. J., Borne, A. T., & Pollet, R. A. (1993). Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202(1), 71-77.

126. Macallister, C. G., Andrews, F. M., Deegan, E., Ruoff, W., & Olovson, S. G. (1997). A scoring system for gastric ulcers in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 29(6), 430-433. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb03154.x>

127. Macallister, C. G., Sifferman, R. L., McClure, S. R., White, G. W., Vatistas, N. J., Holste, J. E., Ericcson, G. F., & Cox, J. L. (2010). Effects of omeprazole paste on healing of spontaneous gastric ulcers in horses and foals: A field trial. *Equine Veterinary Journal*, 31(29), 77-80. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05175.x>

128. Malchodi, L., Wagner, K., Susi, A., Gorman, G., & Hisle-Gorman, E. (2019). Early acid suppression therapy exposure and fracture in young children. *Pediatrics*, 144(1), e20182625. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-2625>

129. Malfertheiner, P., Chan, F. K., & McColl, K. E. (2009). Peptic ulcer disease. *The Lancet*, 374(9699), 1449-1461. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)60938-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)60938-7)

130. Malmkvist, J., Poulsen, J. M., Luthersson, N., Palme, R., Christensen, J. W., & Søndergaard, E. (2012). Behaviour and stress responses in

horses with gastric ulceration. *Applied Animal Behaviour Science*, 142(3-4), 160-167. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2012.10.002>

131. Marqués, F. J., Epp, T., Wilson, D., Ruiz, A. J., Tokatelloff, N., & Manning, S. (2011). The prevalence and risk factors of oesophageal and nonglandular gastric lesions in Thoroughbred racehorses in Saskatchewan. *Equine Veterinary Education*, 23(5), 249-254. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2010.00175.x>

132. Martineau, H., Thompson, H., & Taylor, D. (2009). Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 1: Range of lesions present in 21 mature individuals. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 638-644. <https://doi.org/10.2746/042516409x464816>

133. Martineau, H., Thompson, H., & Taylor, D. (2009). Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 2: A scoring system. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 646-651. <https://doi.org/10.2746/042516409x464799>

134. Martinez Aranzales, J. R., De Marval, C. A., & Silveira Alves, G. E. (2014). Ulcerative gastric lesions in Brasileiro de Hipismo horses. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 27(3), 211-219.

135. Masclee, A. A. M., De Best, A. C. A. M., De Graaf, R., Cluysenaer, O. J. J., & Jansen, J. B. M. J. (1990). Ambulatory 24-hour ph-metry in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 25(3), 225-230. <https://doi.org/10.1080/00365521.1990.12067095>

136. Mason, L. V., Moroney, J. R., & Mason, R. J. (2018). Prophylactic therapy with omeprazole for prevention of equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in horses in active training: A meta-analysis. *Equine Veterinary Journal*, 51(1), 11-19. <https://doi.org/10.1111/evj.12951>

137. McBride, S. D., & Mills, D. S. (2012). Psychological factors affecting equine performance. *BMC veterinary research*, 8(1), 1-11.

138. McClure, S. R., Glickman, L. T., & Glickman, N. W. (1999). Prevalence of gastric ulcers in show horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(8), 1130-1133.
139. McClure, S. R., Carithers, D. S., Gross, S. J., & Murray, M. J. (2005). Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(5), 775-777. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.775>
140. McClure, S. R., White, G. W., Sifferman, R. L., Bernard, W., Doucet, M. Y., Vrins, A., Holste, J. E., Fleishman, C., Alva, R., & Cramer, L. G. (2005). Efficacy of omeprazole paste for prevention of gastric ulcers in horses in race training. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(10), 1681-1684. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.1681>
141. McDonnell, S. M. (2008). Practical review of self-mutilation in horses. *Animal Reproduction Science*, 107(3-4), 219-228. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2008.04.012>
142. Merritt, A. M. (2003). The equine stomach: A personal perspective (1963–2003). In *Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 75-102.
143. Merritt, A. M. (2009). Appeal for proper usage of the term ‘EGUS’: Equine gastric ulcer syndrome. *Equine Veterinary Journal*, 41(7), 616. <https://doi.org/10.2746/042516409x454574>
144. Merritt, A. M. (2010). Normal equine gastroduodenal secretion and motility. *Equine Veterinary Journal*, 31(29), 7–13. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05161.x>
145. Meschter, C. L., Gilbert, M., Krook, L., Maylin, G., & Corradino, R. (1990). The effects of phenylbutazone on the morphology and prostaglandin concentrations of the pyloric mucosa of the equine stomach. *Veterinary Pathology*, 27(4), 244-253. <https://doi.org/10.1177/030098589002700405>
146. Miller, T. A. (1983). Protective effects of prostaglandins against gastric mucosal damage: Current knowledge and proposed mechanisms. *American Journal*

of *Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 245(5), G601-G623.
<https://doi.org/10.1152/ajpgi.1983.245.5.g601h>

147. Mönki, J., Hewetson, M., & Virtala, A. M. K. (2016). Risk factors for equine gastric glandular disease: A case-control study in a finnish referral hospital population. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1270–1275.
<https://doi.org/10.1111/jvim.14370>

148. Moore, E. W., & Scarlata, R. W. (1965). The determination of gastric acidity by the glass electrode. *Gastroenterology*, 49(2), 178-188.
[https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(19\)34564-0](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(19)34564-0)

149. Моркляник, О., & Гаврюшин, У. (2020). Багатофункційний комплекс іподрому з функцією іпотерапії. *Містобудування та територіальне планування*, (75), 262-272.

150. Morris, E. A., & Seeherman, H. J. (1991). Clinical evaluation of poor performance in the racehorse: The results of 275 evaluations. *Equine Veterinary Journal*, 23(3), 169-174. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb02749.x>

151. Munsterman, A. S., Dias Moreira, A. S., & Marqués, F. J. (2019). Evaluation of a Chinese herbal supplement on equine squamous gastric disease and gastric fluid pH in mares. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 2280-2285. <https://doi.org/10.1111/jvim.15603>

152. Murray, M. J. (1992). Gastric ulceration in horses: 91 cases (1987-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(1), 117-120.

153. Murray, M. J. (1997). Suppression of gastric acidity in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(1), 37-40.

154. Murray, M. J. (2010). Pathophysiology of peptic disorders in foals and horses: A review. *Equine Veterinary Journal*, 31(29), 14-18.
<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05162.x>

155. Murray, M. J. (2017). Gastric secretory function. *The equine acute abdomen* (с. 24–26). John Wiley & Sons, Inc.
<https://doi.org/10.1002/9781119063254.ch3>

156. Murray, M. J., & Grodinsky, C. (1989). Regional gastric pH measurement in horses and foals. *Equine Veterinary Journal*, 21(7), 73-76. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb05660.x>
157. Murray, M. J., & Schusser, G. F. (1993). Measurement of 24-h gastric pH using an indwelling pH electrode in horses unfed, fed and treated with ranitidine. *Equine Veterinary Journal*, 25(5), 417-421. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb02983.x>
158. Murray, M. J., Grodinsky, C., Anderson, C. W., Radue, P. F., & Schmidt, G. R. (1989). Gastric ulcers in horses: A comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. *Equine Veterinary Journal*, 21(7), 68-72. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb05659.x>
159. Murray, M. J., Haven, M. L., Eichorn, E. S., Zhang, D., Eagleson, J., & Hickey, G. J. (1997). Effects of omeprazole on healing of naturally-occurring gastric ulcers in Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 29(6), 425-429. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb03153.x>
160. Murray, M. J., Murray, C. M., Sweeney, H. J., Weld, J., Digby, N. J. W., & Stoneham, S. J. (1990). Prevalence of gastric lesions in foals without signs of gastric disease: An endoscopic survey. *Equine Veterinary Journal*, 22(1), 6–8. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04193.x>
161. Murray, M. J., Nout, Y. S., & Ward, D. L. (2001). Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996–2000). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(4), 401. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2001\)015%3C0401:efotga%3E2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2001)015%3C0401:efotga%3E2.3.co;2)
162. Murray, M. J., Schusser, G. R., Pipers, F. S., & Gross, S. J. (1996). Factors associated with gastric lesions in Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 28(5), 368-374. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1996.tb03107.x>
163. Nadeau, J. A., Andrews, F. M., Mathew, A. G., Argenzio, R. A., Blackford, J. T., Sohtell, M., & Saxton, A. M. (2000). Evaluation of diet as a cause

of gastric ulcers in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 61(7), 784-790. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.784>

164. Nadeau, J. A., Andrews, F. M., Patton, C. S., Argenzio, R. A., Mathew, A. G., & Saxton, A. M. (2003). Effects of hydrochloric, acetic, butyric, and propionic acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 64(4), 404-412. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.404>

165. Neuberg, K., Geringer de Oedenberg, H. (2007) The influence of training on the hematological parameters of sport horses. *Acta Scientiarum Polonorum, Zootechnika*, 6(4), 59-68.

166. Niedźwiedź, A., Kubiak, K., & Nicpoń, J. (2013). Endoscopic findings of the stomach in pleasure horses in Poland. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55, 45. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-45>

167. Nieto, J. E., Snyder, J. R., Beldomenico, P., Aleman, M., Kerr, J. W., & Spier, S. J. (2004). Prevalence of gastric ulcers in endurance horses – a preliminary report. *The Veterinary Journal*, 167(1), 33-37. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2003.09.005>

168. Nieto, J. E., Snyder, J. R., Vatistas, N. J., & Jones, J. H. (2009). Effect of gastric ulceration on physiologic responses to exercise in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(11), 1424. <https://doi.org/10.2460/javma.234.11.1424>

169. Nieto, J. E., Spier, S. J., Hoogmoed, L., Pipers, F., Timmerman, B., & Snyder, J. R. (2010). Comparison of omeprazole and cimetidine in healing of gastric ulcers and prevention of recurrence in horses. *Equine Veterinary Education*, 13(5), 260-264. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2001.tb00105.x>

170. Nieto, J. E., Spier, S., Pipers, F. S., Stanley, S., Aleman, M. R., Smith, D. C., & Snyder, J. R. (2002). Comparison of paste and suspension formulations of omeprazole in the healing of gastric ulcers in racehorses in active training. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(8), 1139-1143. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1139>

171. Niklasson, A., Lindström, L., Simrén, M., Lindberg, G., & Björnsson, E. (2010). Dyspeptic symptom development after discontinuation of a proton pump inhibitor: A double-blind placebo-controlled trial. *American Journal of Gastroenterology*, 105(7), 1531–1537. <https://doi.org/10.1038/ajg.2010.81>
172. O'Conner, M. S., Steiner, J. M., Roussel, A. J., Williams, D. A., Meddings, J. B., Pipers, F., & Cohen, N. D. (2004). Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 65(1), 31-39. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.31>
173. Orlando, R. C., Lacy, E. R., Tobey, N. A., & Cowart, K. (1992). Barriers to paracellular permeability in rabbit esophageal epithelium. *Gastroenterology*, 102(3), 910-923.
174. Orlando, R. C. (1991). Esophageal epithelial defense against acid injury. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 13(Supplement 2), S6. <https://doi.org/10.1097/00004836-199112002-00002>
175. Orsini, J. A., Hackett, E. S., & Grenager, N. (2009). The effect of exercise on equine gastric ulcer syndrome in the thoroughbred and standardbred athlete. *Journal of Equine Veterinary Science*, 29(3), 167-171. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.01.006>
176. Padalino, B., Davis, G. L., & Raidal, S. L. (2020). Effects of transportation on gastric pH and gastric ulceration in mares. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 922-932. <https://doi.org/10.1111/jvim.15698>
177. Pađen, L., Gomerčić, T., Đuras, M., Arbanasić, H., & Galov, A. (2014). Hematological and Serum Biochemical Reference Values for the Posavina and Croatian Coldblood Horse Breeds. *Acta Veterinaria*, 64(2), 200-212. <https://doi.org/10.2478/acve-2014-0019>
178. Pedersen, S. K., Cribb, A. E., Read, E. K., French, D., & Banse, H. E. (2017). Phenylbutazone induces equine glandular gastric disease without decreasing prostaglandin E2 concentrations. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 41(2), 239-245. <https://doi.org/10.1111/jvp.12464>

179. Pedersen, S. K., Cribb, A. E., Windeyer, M. C., Read, E. K., French, D., & Banse, H. E. (2018). Risk factors for equine glandular and squamous gastric disease in show jumping Warmbloods. *Equine Veterinary Journal*, 50(6), 747-751. <https://doi.org/10.1111/evj.12949>
180. Pellegrini, F. L. (2005). Results of a large-scale necroscopic study of equine colonic ulcers. *Journal of Equine Veterinary Science*, 25(3), 113-117. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2005.02.008>
181. Perkins, G. A., den Bakker, H. C., Burton, A. J., Erb, H. N., McDonough, S. P., McDonough, P. L., Parker, J., Rosenthal, R. L., Wiedmann, M., Dowd, S. E., & Simpson, K. W. (2012). Equine stomachs harbor an abundant and diverse mucosal microbiota. *Applied and Environmental Microbiology*, 78(8), 2522-2532. <https://doi.org/10.1128/aem.06252-11>
182. Piccione, G., Casella, S., Giannetto, C., Messina, V., Monteverde, V., Caola, G., & Guttadauro, S. (2009). Haematological and haematochemical responses to training and competition in standardbred horses. *Comparative Clinical Pathology*, 19(1), 95-101. <https://doi.org/10.1007/s00580-009-0902-z>
183. Prinsloo, M., Hynd, P., Franklin, S., Weaver, S., & van den Boom, R. (2019). Hair cortisol concentration is inversely related to the severity of equine squamous gastric disease. *The Veterinary Journal*, 249, 58-59. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.05.009>
184. Pyloric stenosis in adult horses: Retrospective study of 10 cases. (2017). *Equine Veterinary Education*, 29(8), 29. https://doi.org/10.1111/eve.63_12792
185. Rabuffo, T. S., Orsini, J. A., Sullivan, E., Engiles, J., Norman, T., & Boston, R. (2002). Associations between age or sex and prevalence of gastric ulceration in Standardbred racehorses in training. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(8), 1156-1159. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1156>
186. Reed Stephen, M., Warwick Bayly, M., & Sellon, D. C. (2004). Equine internal medicine (second edition) Saunders. 1659 p.

187. Rees, W. D. W. (1991). Mechanisms of gastroduodenal protection by sucralfate. *The American Journal of Medicine*, 91(2), S58-S63. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(91\)90452-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(91)90452-4)
188. Reimer, C., Søndergaard, B., Hilsted, L., & Bytzer, P. (2009). Proton-Pump inhibitor therapy induces acid-related symptoms in healthy volunteers after withdrawal of therapy. *Gastroenterology*, 137(1), 80-87. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.03.058>
189. Rendle, D. I., Gosling, L., Platt, A., & Duff, A. (2018). Efficacy of long-acting injectable omeprazole (LAIOMEPR) in the management of equine glandular gastric disease (EGGD) and equine squamous gastric disease (ESGD). *Equine Veterinary Journal*, 50, 14. <https://doi.org/10.1111/evj.2013008>
190. Rendle, D., Bowen, M., Brazil, T., Conwell, R., Hallowell, G., Hepburn, R., Hewetson, M., & Sykes, B. (2018). Recommendations for the management of equine glandular gastric disease. *UK-Vet Equine*, 2(Sup1), 2-11. <https://doi.org/10.12968/ukve.2018.2.s1.3>
191. Ribeiro, G., Silva, L. C. L. C. d., Belli, C. B., Vargas, L. P., Piffer, M. L. T., Mirian, M., Souza, V. A. F. d., & Fernandes, W. R. (2016). Occurrence of gastric ulcers in horses exercised on a treadmill. *Ciência Rural*, 46(5), 909-914. <https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20150856>
192. Ringger, N. C., Lester, G. D., Neuwirth, L., Merritt, A. M., Vetro, T., & Harrison, J. (1996). Effect of bethanechol or erythromycin on gastric emptying in horses. *American journal of veterinary research*, 57(12), 1771-1775.
193. Rooney, J. R., & Robertson, J. L. (1996). *Equine Pathology*. Iowa State University Press.
194. Ross, I. N., Bahari, H. M. M., & Turnberg, L. A. (1981). The pH gradient across mucus adherent to rat fundic mucosa in vivo and the effect of potential damaging agents. *Gastroenterology*, 81(4), 713-718. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(81\)90496-0](https://doi.org/10.1016/0016-5085(81)90496-0)
195. Roy, M.-A., Vrins, A., Beauchamp, G., & Doucet, M. Y. (2005). Prevalence of ulcers of the squamous gastric mucosa in standardbred horses. *Journal*

of *Veterinary Internal Medicine*, 19(5), 744-750. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02755.x>

196. Ryan, C. A., Sanchez, L. C., Giguère, S., & Vickroy, T. (2010). Pharmacokinetics and pharmacodynamics of pantoprazole in clinically normal neonatal foals. *Equine Veterinary Journal*, 37(4), 336–341. <https://doi.org/10.2746/0425164054529427>

197. Sanchez, L. C., Murray, M. J., & Merritt, A. M. (2004). Effect of omeprazole paste on intragastric pH in clinically normal neonatal foals. *American Journal of Veterinary Research*, 65(8), 1039–1041. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.1039>

198. Sandin, A., Skidell, J., Häggström, J., & Nilsson, G. (2000). Postmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: A retrospective study of 3715 horses (1924-1996). *Equine Veterinary Journal*, 32(1), 36–42. <https://doi.org/10.2746/042516400777612044>

199. Sangiah, S., Mcallister, C. C., & Amouzadeh, H. R. (1988). Effects of cimetidine and ranitidine on basal gastric pH, free and total acid contents in horses. *Research in Veterinary Science*, 45(3), 291-295. [https://doi.org/10.1016/s0034-5288\(18\)30953-6](https://doi.org/10.1016/s0034-5288(18)30953-6)

200. Satu, K., Hernandez, A., & Muoz, A. (2012). Physiological factors in the interpretation of equine hematological profile. *Hematology - science and practice*, 574-596. <https://doi.org/10.5772/38961>

201. Schaefer, R.M., & Schaefer, L. (1992). Management of iron substitution during hepothrapy in chronic renal failure patients. *Erythropoiesis*, 3, 71-75.

202. Scheidegger, M. D., Gerber, V., Bruckmaier, R. M., van der Kolk, J. H., Burger, D., & Ramseyer, A. (2017). Increased adrenocortical response to adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in sport horses with equine glandular gastric disease (EGGD). *The Veterinary Journal*, 228, 7-12. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.09.002>

203. Schubert, M. L., & Shamburek, R. D. (1990). Control of acid secretion. *Gastroenterology Clinics of North America*, 19(1), 1-25. [https://doi.org/10.1016/s0889-8553\(21\)00454-4](https://doi.org/10.1016/s0889-8553(21)00454-4)
204. Sheen, E., & Triadafilopoulos, G. (2011). Adverse effects of long-term proton pump inhibitor therapy. *Digestive Diseases and Sciences*, 56(4), 931-950. <https://doi.org/10.1007/s10620-010-1560-3>
205. Slivinska, L. G., & Maksymovych, I. A. (2016). Biochemical profile of sport horses blood. *The Animal Biology*, 18(2), 105-112. <https://doi.org/10.15407/animbiol18.02.105>
206. Smith, B. P. (2002). Large Animal Internal Medicine (zrd d.). Art. Louis: Mosby. (paragraphs 108-111).
207. Stefanyk, O. V., & Slivinska, L. G. (2022). Prevalence of equine gastric ulcer syndrome in population of Tori and Hucul horse in Western Ukraine. In *Colloquium-journal*, 22(145), 3-7.
208. Stefanyk, O., & Slivinska, L. (2018). Equine gastric ulcer syndrome (EGUS). Prevalence, etiology, diagnostic. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 20(83), 156-161. <https://doi.org/10.15421/nvlvet8330>
209. Stefanyk, O., & Slivinska, L. (2019). Pathomorphological study on gastric ulceration in horses. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 21(96), 192-197. <https://doi.org/10.32718/nvlvet9633>
210. Stefanyk, O., & Slivinska, L. (2021). Prevalence of gastric ulcer syndrome in horses with different exercise intensity. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 23(102), 72-77. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10211>
211. Stefanyk, O., & Slivinska, L. (2022). Therapeutic efficacy of “Omeprazole” in horses with equine gastric ulcer syndrome. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 24(106), 62-67. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10610>

212. Stewart, A. S., Pratt-Phillips, S., & Gonzalez, L. M. (2017). Alterations in intestinal permeability: The role of the “leaky gut” in health and disease. *Journal of Equine Veterinary Science*, 52, 10–22. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2017.02.009>
213. Suprun, I. (2020). Генетичні ресурси рисистого конярства в Україні. *Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Livestock*, 3(42), 67-76. <https://doi.org/10.32845/bsnau.lvst.2020.3.12>
214. Sutton, D. G. M., Bahr, A., Preston, T., Christley, R. M., Love, S., & Roussel, A. J. (2010). Validation of the ¹³C-octanoic acid breath test for measurement of equine gastric emptying rate of solids using radioscintigraphy. *Equine Veterinary Journal*, 35(1), 27-33. <https://doi.org/10.2746/042516403775467423>
215. Sutton, D. G. M., Preston, T., Christley, R. M., Cohen, N. D., Love, S., & Roussel, A. J. (2010). The effects of xylazine, detomidine, acepromazine and butorphanol on equine solid phase gastric emptying rate. *Equine Veterinary Journal*, 34(5), 486-492.
216. Sykes, B. W., & Jokisalo, J. M. (2014). Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 1 - Terminology, clinical signs and diagnosis. *Equine Veterinary Education*, 26(10), 543-547. <https://doi.org/10.1111/eve.12236>
217. Sykes, B. W., & Jokisalo, J. M. (2015). Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 2 - Equine squamous gastric ulcer syndrome (ESGUS). *Equine Veterinary Education*, 27(5), 264-268. <https://doi.org/10.1111/eve.12277>
218. Sykes, B. W., Bowen, M., Habershon-Butcher, J. L., Green, M., & Hallowell, G. D. (2018). Management factors and clinical implications of glandular and squamous gastric disease in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(1), 233-240. <https://doi.org/10.1111/jvim.15350>
219. Sykes, B. W., Hewetson, M., Hepburn, R. J., Luthersson, N., & Tamzali, Y. (2015). European college of equine internal medicine consensus statement-equine gastric ulcer syndrome in adult horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(5), 1288-1299. <https://doi.org/10.1111/jvim.13578>

220. Sykes, B. W., Sykes, K. M., & Hallowell, G. D. (2013). A comparison of two doses of omeprazole in the treatment of EGUS: A blinded, randomised, clinical trial. *Equine Veterinary Journal*, 46(4), 416-421
221. Sykes, B. W., Sykes, K. M., & Hallowell, G. D. (2013). A comparison between pre- and post exercise administration of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: A blinded, randomised, clinical trial. *Equine Veterinary Journal*, 46(4), 422-426. <https://doi.org/10.1111/evj.12083>
222. Sykes, B. W., Sykes, K. M., & Hallowell, G. D. (2014). A comparison of three doses of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: A blinded, randomised, dose-response clinical trial. *Equine Veterinary Journal*, 47(3), 285-290. <https://doi.org/10.1111/evj.12287>
223. Sykes, B. W., Sykes, K. M., & Hallowell, G. D. (2014). Administration of trimethoprim-sulphadimidine does not improve healing of glandular gastric ulceration in horses receiving omeprazole: a randomised, blinded, clinical study. *BMC Veterinary Research*, 10(1), 180. <https://doi.org/10.1186/s12917-014-0180-0>
224. Sykes, B. W., Sykes, K., & Hallowell, G. D. (2014). Comparison of the effect of two doses of omeprazole on the squamous gastric mucosa in thoroughbred racehorses. *Veterinary Record*, 175(10), 249-249. <https://doi.org/10.1136/vr.102622>
225. Sykes, B. W., Underwood, C., Greer, R., McGowan, C. M., & Mills, P. C. (2016). The effects of dose and diet on the pharmacodynamics of omeprazole in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 49(4), 525-531. <https://doi.org/10.1111/evj.12630>
226. Sykes, B. W., Underwood, C., McGowan, C. M., & Mills, P. C. (2014). Pharmacokinetics of intravenous, plain oral and enteric-coated oral omeprazole in the horse. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 38(2), 130-136. <https://doi.org/10.1111/jvp.12169>
227. Sykes, B., & Jokisalo, J. M. (2015). Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 3 - Equine glandular gastric ulcer syndrome (EGGUS). *Equine Veterinary Education*, 27(7), 372-375. <https://doi.org/10.1111/eve.12287>

228. Szabo, S., & Hollander, D. (1989). Pathways of gastrointestinal protection and repair: Mechanisms of action of sucralfate. *The American Journal of Medicine*, 86(6), 23-31. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(89\)90153-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(89)90153-8)
229. Szarska, E. (2003). Investigations of blood parameters for evaluating of health status and training effects in race and sports horses. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej we Wroclawiu. Rozprawy (Poland)*.
230. Tamzali Y, Marguet C, Priymenko N, et al. Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Vet J*, 43, 141-144.
231. Taylor, S. D., Haldorson, G. J., Vaughan, B., & Pusterla, N. (2009). Gastric neoplasia in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(5), 1097-1102. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0356.x>
232. Tesena, P., Yingchutrakul, Y., Roytrakul, S., Wongtawan, T., & Angkanaporn, K. (2019). Serum protein expression in Equine Glandular Gastric Disease (EGGD) induced by phenylbutazone. *Journal of Veterinary Medical Science*, 81(3), 418-424. <https://doi.org/10.1292/jvms.18-0679>
233. Uzal, F. A., & Diab, S. S. (2015). Gastritis, enteritis, and colitis in horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 31(2), 337-358.
234. Valenchon, M., Lévy, F., Fortin, M., Leterrier, C., & Lansade, L. (2013). Stress and temperament affect working memory performance for disappearing food in horses, *Equus caballus*. *Animal Behaviour*, 86(6), 1233-1240. <https://doi.org/10.1016/j.anbehav.2013.09.026>
235. Varley, G., Bowen, I. M., Habershon-Butcher, J. L., Nicholls, V., & Hallowell, G. D. (2019). Misoprostol is superior to combined omeprazole-sucralfate for the treatment of equine gastric glandular disease. *Equine Veterinary Journal*, 51(5), 575-580. <https://doi.org/10.1111/evj.13087>
236. Vatistas, N. J., Sifferman, R. L., Holste, J., Cox, J. L., Pinalto, G., & Schultz, K. T. (2010). Induction and maintenance of gastric ulceration in horses in simulated race training. *Equine Veterinary Journal*, 31(29), 40-44. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05167.x>

237. Vatistas, N. J., Snyder, J. R., Carlson, G., Johnson, B., Arthu, R. M., Thurmond, M., Zhou, H., & Lloyd, K. L. K. (2010). Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 31(29), 34-39. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05166.x>
238. Vazzana, I., Rizzo, M., Dara, S., Niutta, P. P., Giudice, E., & Piccione, G. (2014). Haematological changes following reining trials in quarter horses. *Acta Scientiae Veterinariae*, 42(1), 1-5.
239. Videla, R., & Andrews, F. M. (2009). New perspectives in equine gastric ulcer syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 25(2), 283-301. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.04.013>
240. Vokes, J., Lovett, A., & Sykes, B. (2023). Equine Gastric Ulcer Syndrome: An Update on Current Knowledge. *Animals*, 13(7), 1261.
241. Voss, S. J., McGuinness, D. H., Weir, W., & Sutton, D. G. (2022). A study comparing the healthy and diseased equine glandular gastric microbiota sampled with sheathed transendoscopic cytology brushes. *Journal of Equine Veterinary Science*, 116, 104002.
242. Wallace, J. L. (2001). Mechanisms of protection and healing: current knowledge and future research. *The American Journal of Medicine*, 110(1), 19-23.
243. Walton, R. M. (2013). Equine hematology. *Equine clinical pathology* (c. 15–35). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781118718704.ch2>
244. Ward, S., Sykes, B. W., Brown, H., Bishop, A., & Penaluna, L. A. (2015). A comparison of the prevalence of gastric ulceration in feral and domesticated horses in the UK. *Equine Veterinary Education*, 27(12), 655-657. <https://doi.org/10.1111/eve.12491>
245. Widenhouse, T. V., Lester, G. D., & Merritt, A. M. (2002). Effect of hydrochloric acid, pepsin, or taurocholate on bioelectric properties of gastric squamous mucosa in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 63(5), 744-749. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2002.63.744>
246. Witherow, B. (2018). Equine gastric ulcers: An update. *Equine Health*, 2018(44), 16-20. <https://doi.org/10.12968/eqhe.2018.44.16>

247. Wise, J. C., Wilkes, E. J. A., Raidal, S. L., Xie, G., Crosby, D. E., Hale, J. N., & Hughes, K. J. (2020). Interobserver and intraobserver reliability for 2 grading systems for gastric ulcer syndrome in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 571-579. <https://doi.org/10.1111/jvim.15987>
248. Yeomans, N. D., & Naesdal, J. (2008). Systematic review: Ulcer definition in NSAID ulcer prevention trials. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 27(6), 465-472. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03610.x>
249. Zigmantaite, V., Grigaleviciute, R., & Statkeviciute, J. (2018). Prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 190 horses in Lithuania. *Vet. Med. Zoot.*, 76(98), 35-36.
250. Zuluaga, A. M., Ramírez, N. F., & Martínez, J. R. (2018). Equine gastric ulcerative syndrome in a population of horses at antioquia: Frequency and risk factors. *Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias*, 31(2), 139-149. <https://doi.org/10.17533/udea.rccp.v31n2a07>
251. Zuluaga, A., Silveira A, G., & Martínez A, J. (2016). Nitric oxide and malondialdehyde in gastric contents and blood in an equine model of gastric ulcer induced by phenylbutazone. *Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias*, 29(1), 43-50. <https://doi.org/10.17533/udea.rccp.v29n1a05>

Додаток А

Зразок протоколу впровадження результатів гастроскопічного дослідження до матеріалів дисертаційної роботи.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

Протокол проведення гастроскопії №

Кличка: _____; Стать: _____; Вік: _____;

Порода: _____; Масть: _____; Дата: ____/____/____;

Анамнез (умови годівлі/утримання/фізичні навантаження/транспортування/НПЗП а ін.)

Кількісна оцінка за ступенем		
0	Без дефектів	
1	1-2 дефекти	
2	3-5 дефектів	
3	6-10 дефектів	
4	дифузні ≥ 10 дефектів	

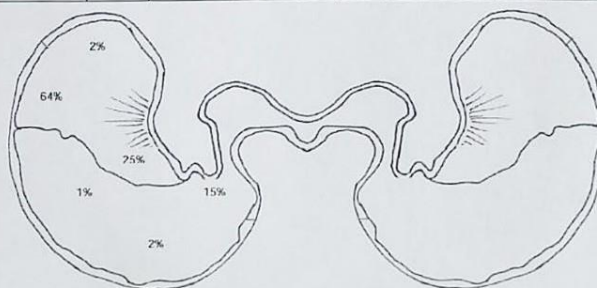
Відбір зразків:

Біопсія (кількість фрагментів, зона)

Загальна кислотність шлунка (pH)

Відбір крові (морфологія/біохімія)

Беззалозистий відділ		Залозистий відділ		Характер	
Margo plicatus		Кардіальна		Кровотечі	
Велика кривизна		Фундальна		Гіперемія	
Мала кривизна		Пілорична		Поверхневі нашарування	
Дорсальна		Антральна		Ерозії	Виразки



Додаток Б

Довідки впровадження матеріалів дисертаційної роботи в навчальний процес, у наукові дослідження університетів та ветеринарну практику.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи та інноваційного розвитку
Поліського національного
університету

підпис навчального чи наукового закладу

Л.Д. Романчук Л.Д. Романчук
підпис прізвище, ініціали
« 23 » 08 2023 р.
М.П.

А К Т

**про впровадження / використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаніка Остапа Васильовича на тему: **«Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)»** впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішньої патології, акушерства, хірургії та фізіології Поліського національного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішньої патології, акушерства, хірургії та фізіології протокол засідання кафедри № 1 від 22.08, 2023 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
к. вет. н., доцент

Ревунець А.С.
Ревунець А.С.

Завідувач кафедри
внутрішньої патології,
акушерства, хірургії та фізіології,
гарант ОПП 211 спеціальності,
д. вет. н., професор

Гуральська С.В.
Гуральська С.В.


Затверджую
 Проректор з наукової роботи
 Білоцерківського національного
 ветеринарного університету
 назва навчального чи наукового закладу
 « 11 » 09 2023 р.
 М.П.

А К Т
про впровадження / використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаника Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Пропедевтика та діагностична візуалізація», «Медицина внутрішніх хвороб великих тварин», «Ветеринарна клінічна біохімія» і використовуються в дослідженнях науково-дослідного інституту внутрішніх хвороб тварин кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка.

Розглянути і схвалено на засіданні кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка., протокол засідання кафедри № 13 від 11 вересня 2023 року.

Декан факультету ветеринарної медицини
 Білоцерківського НАУ
 д.вет.н., професор



Власенко С.А.

Завідувач кафедри пропедевтики та
 медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці
 ім. В.І. Левченка, к.вет.н., доцент



Мельник А.Ю.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
Львівського національного
університету ветеринарної
медицини та біотехнологій імені
С.З. Гжицького
доцент *Ю. М. Федець*
«28» *10/23* 2023 року

**А К Т**

**про впровадження / використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороби тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаника Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

2. Розглянути і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол засідання кафедри № 11 від 28.08. 2023 року.

Декан факультету
Ветеринарної медицини
к.вет.н., доцент

Завідувач кафедри
д.вет.н. професор

Стронський Ю.С.

Слівінська Л.Г.

«Затверджую»

Перший проректор

з навчальної роботи

Дніпровського ДДАЕУ

проф. Дмитро ОНОПРИЄНКО

2023 р.



«Погоджено»

Перший проректор

з наукової та інноваційної діяльності

Дніпровського ДДАЕУ

проф. Юрій ТКАЛІЧ

2023 р.

А К Т

про впровадження використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороби тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаніка Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней (поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» і використовуються в наукових дослідженнях кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

2. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, протокол засідання кафедри № 1 від 1 вересня 2023 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
к.вет.н., доцент

Іван БІБЕН

Завідувач кафедри,
к.вет.н., доцент

Наталія СУСЛОВА

ЗАТВЕРДЖУЮПроректор з науково-педагогічної,
наукової роботиПолтавського державного
аграрного університету
Олег ГОРБ

« 07 » жовтня 2023 р.

М.П.

А К Т**про впровадження / використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороби тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаника Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней (поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика хвороб тварин», «Клінічна фармакологія», і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, протокол № 1 від 01 вересня 2023 року.

Декан факультету ветеринарної медицини
доктор ветеринарних наук, професор



Сергій КУЛИНИЧ

Завідувач кафедри терапії
імені професора П. І. Локеса,
кандидат ветеринарних наук, доцент



Надія ДМИТРЕНКО

Затверджую

Проректор з навчальної, науково-інноваційної та міжнародної діяльності ЗВО «ПДУ»

Оксана БЯЛКОВСЬКА

«12» 09 2023 р.

А К Т

про впровадження / використання результатів кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес

1. Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаника Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин, внутрішні хвороби тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії Закладу вищої освіти «Подільський державний університет».

2. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії, протокол засідання кафедри № 7 від 12 вересня 2023 року.

Декан факультету ветеринарної медицини
і технологій у тваринництві,
к.вет.н., доцент

Віктор ГОРЮК

Підписи: Бялковської О. та Горюка В. завідувачі.
Учений секретар Коф- О. Коберник



Затверджую

Проректор з наукової роботи та
міжнародних зв'язків

Одеського державного аграрного
університету

 Степанова Т. Ю.

підпис прізвище, ініціали

«06» вересня 2023 р.



А К Т

**про впровадження / використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороби тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, Стефаника Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Внутрішні хвороби тварин та Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Одеського державного аграрного університету.

2. Розглянути і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол засідання кафедри № 2 від 06 вересня 2023 року.

Завідувач кафедри
к.вет.н. доцент



Руслан ДУБІН

Додаток В

Акти проведених досліджень

«Затверджую»

ФОП «Каретний Двір»

(м. Львів, вул. Винниця 43)



АКТ

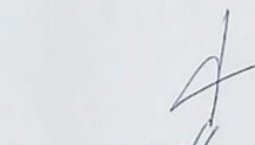
Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Комісія у складі власника ФОП «Каретний Двір» Банас В.М., д.вет.н., професора Слівінської Л.Г., доцента Щербатого А. Р. ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького склали даний акт в тому, що в приватній конюшні «Каретний Двір» упродовж 2019 – 2021 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького Стефаника Остапа Васильовича на тему: «Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Результати диспансеризації 29 упряжних коней торійської та 9 гуцульської породи.
2. Результати гастроскопічного дослідження 22 коней під час якого проводили відбір вмістимого шлунка та біоптатів слизової оболонки шлунка.
3. Лікувальну ефективність кислотосупресивної терапії із застосуванням препарату «Омепразол» у дозі 2 мг/кг та 4 мг/кг, тривалістю 21 доба у 9 коней.

Акт складений в 3-х примірниках.

 Банас В.М.
 Слівінська Л.Г.
 Щербатий А.Р.

«Затверджую»

Директор КСК «Гранат»
(с. Бартатів, Городоцький р-н,
Львівська обл.)

Атаманюк Х.П.



Акт про впровадження

Комісія у складі ветеринарного лікаря Портенко М.П., представників ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького професора Слівінської Л.Г., доцента Щербатого А.Р. склали цей акт про впровадження результатів дослідження наукової роботи Стефаніка О.В. на тему: «Синдром виразки шлунку коней (поширення, діагностика, лікування)».

В результаті впровадження науково-дослідної роботи виконано:

1. Диспансеризацію 20 коней порід англійської чистокровної, української верхової, вестфальської, ганноверської;
2. Гастроскопічне дослідження шлунка у 5 коней із подальшим відбором біоптатів, зразків вмістимого шлунка для рН-метрії;
3. Лікування 3 тварин із застосуванням препарату «Омепразол» профілактичній 2 мг/кг та лікувальній дозах, тривалістю 21 доба;

Вид впровадження результатів НДР: прийнято у використання метод лікування синдрому виразки шлунка коней, що включає застосування препарату «Омепразол». При впровадженні даної розробки в господарстві лікувальний ефект складав 100 %.

Акт складений в 3-х примірниках.

Портенко М.П.

Слівінська Л.Г.

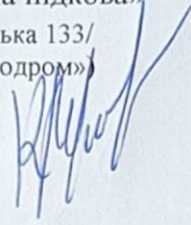
Щербатий А.Р.

«Затверджую»

Директор КСК «Срібна підкова»

(м. Львів, вул. Стрийська 133/
ПРАТ «Львівський Іподром»)

Коник М.І.



Акт про впровадження

Комісія у складі головного ветеринарного лікаря ПРАТ «Львівський Іподром» Портенко М.П., професора кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького Слівінської Л.Г., доцента Щербатого А.Р. та аспіранта Стефаника О.В. склали цей акт щодо впровадження результатів дослідження наукової роботи Стефаника О.В. на тему: «Синдром виразки шлунка коней. (Поширення, діагностика, лікування)».

Комісія підтверджує, що в КСК «Срібна підкова» упродовж літнього періоду 2020 року було проведено науково-практичний дослід по розробці методів ранньої діагностики та лікування синдрому виразки шлунка коней, що включало проведення диспансеризації 20 коней спортивних порід, подальшого гастроскопічного дослідження 6 коней та лікування 3 тварин із використанням кислотосупресивної терапії препаратом «Омепразол» у дозі 2мг/кг та 4 мг/кг

Комісія прийшла до висновку, що комплексний медикаментозний спосіб застосування «Омепразол» запропонований Стефаником О.В. буде використовуватися у КСК «Срібна підкова» для лікування синдрому виразки шлунка коней

Акт складений в 3-х примірниках.



Портенко М.П.

Слівінська Л.Г.

Щербатий А.Р.

Стефаник О.В.





«Затверджую»

В.о директора

КЗ ДЮСШ «Буревісник»
(м. Львів, вул. Стрийська 119)

Гут О.М.

**Акт про впровадження результатів науково-дослідної роботи
аспіранта кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького Стефаника О.В у ДЮСШ
«Буревісник».**

Ми, що нижче підписалися, в особі головного ветеринарного лікаря ДЮСШ «Буревісник» Портенко М.П. з одного боку та представників ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького в особі професора Слівінської Л.Г., доцента Щербатого А.Р. з другого боку, склали цей акт про те, що упродовж періоду 2019-2020 років на базі ДЮСШ «Буревісник» (м. Львів), аспірантом Стефаником О.В. були проведені дослідження по діагностиці та ефективності лікування синдрому виразки шлунка коней, що включало проведення диспансеризації 31 коней спортивних порід (англійська чистокровна, українська верхова) з подальшим гастроскопічним дослідженням 17 коней, відбором біоптатів у 3 тварин, вмістимого шлунка у 12 коней.

За результатами проведених досліджень, впроваджено в практику спосіб терапії за синдрому виразки шлунку з використанням кислотосупресивної терапії яку проводили 10 коням із застосуванням препарату «Омепразол» у дозі 2мг/кг та 4 мг/кг тривалістю 21 доба.

Акт складений в 3-х примірниках.

 Портенко М.П.

 Слівінська Л.Г.

 Щербатий А.Р.