

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної морфології,
гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Кравчук Сергій Володимирович

УДК 619:615.3:654.1

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА СВИНЕЙ ПРИ ХРОНІЧНОМУ
ГАСТРИТІ**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело.

_____ С. В. Кравчук

Керівники роботи:

Горальський Леонід Петрович
доктор ветеринарних наук, професор
Сокульський Ігор Миколайович
кандидат ветеринарних наук, доцент

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Кравчук С. В. Патогістологічні зміни слизової оболонки шлунка свиней при хронічному гастриті. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – Ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

У науковій роботі на основі морфологічних та патоморфологічних досліджень наведено результати структурної будови макро-та мікроскопічних елементів шлунку свиней.

Встановлено, що за хронічних деструктивних ушкодженнях шлунка, її слизова при цьому потовщена, зібрана в складки, що важко розгладжується, в основі її виявлялись множинні ерозії. За наявності виразкових дефектів складки займали значну частину поверхні шлунка, у поглибленнях між ними було багато густого, каламутного та сірого слизу, змішаного з кормом. Характерним було і жовте забарвлення слизової оболонки донного та пілоричного відділу. Хронічні виразкові дефекти мали трохи виражений валик.

Ключові слова: десквамація епітелію, ерозії, залози шлунку, інфільтрація, патоморфологія, слизова оболонка, шлунок.

SUMMARY

Kravchuk S. V. Pathohistological Changes in Mucous Lining of Swine Stomach in Case of Chronic Gastritis. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualification work for a master's degree in specialty 211 – Veterinary Medicine. – Polissya National University, Zhytomyr, 2022.

The results of the structural structure of macro- and microscopic elements of pig stomach are presented in the scientific work on the basis of morphological and pathomorphological researches.

It was found that in chronic destructive damage to the stomach, its mucosa is thickened, collected in folds that are difficult to smooth, at the heart of it were found multiple erosions. In the presence of ulcerative defects, the folds occupied a significant part of the surface of the stomach, in the recesses between them there was a lot of thick, muddy and gray mucus mixed with food. The yellow color of the mucous membrane of the lower and pyloric divisions was also characteristic. Chronic ulcerative defects had a slightly pronounced roller.

Key words: epithelial desquamation, erosions, gastric glands, infiltration, pathomorphology, mucous membrane, stomach.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Морфофункціональна характеристика шлунку клінічно здорових свиней.....	8
1.2. Основні аспекти генезу хронічного гастриту у свійських тварин.....	9
1.3. Симптоми та перебіг хронічного гастриту у свійських тварин.....	10
1.4. Класифікація та патологоанатомічні зміни за хронічного гастриту у свійських тварин.....	11
1.5. Етіологія гастритів у свійських тварин.....	13
Висновок до розділу 1.....	13
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	15
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	15
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	17
2.3. Результати власних досліджень.....	20
2.3.1. Характеристика клінічного стану хворих свиней хронічним гастритом.....	20
2.3.2. Лабораторні дослідження крові свиней.....	20
2.3.2.1. Показники морфологічного та біохімічного складу крові свиней контрольної та дослідної групи.....	20
2.3.3. Морфологічна характеристика шлунку свиней контрольної групи та хворих хронічним гастритом.....	25
2.3.3.1. Морфологічна характеристика шлунку свиней контрольної групи.....	25
2.3.3.2. Патоморфологічна характеристика хронічного гастриту у свиней.....	31
Висновки до розділу 2.....	38
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	39
Висновки до розділу 3.....	41
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	42
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	44
ДОДАТКИ.....	50
Додаток А.....	51

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Хвороби органів травлення у свійських тварин складають приблизно 40–45% від загальної кількості незаразних хвороб свійських тварин та серед них займають перше місце [2].

При промисловому утриманні свиней за умов інтенсивної відгодівлі спостерігається більша схильність до захворювань шлунково-кишкового тракту (понад 25–30%), що впливає на збереженість тварин та їх продуктивність [4], які приносять значні економічні збитки, обумовлені відходом молодняку, зниженням приросту маси тіла, витратами на лікування [1, 2, 5]. Одним із таких захворювань є патології шлунка, а саме – хронічні гастрити [6, 7, 8].

Хронічний гастрит – це поліетіологічне захворювання, для якого характерні хронічне запалення та атрофічні і гіперпластичні процеси у слизовій оболонці шлунка [9].

Частіше хронічні гастрити реєструються частіше у свиней, які утримуються в спеціалізованих господарствах та комплексах промислового типу. Хворіють хронічним гастритом свині різного віку: підсисні, у перші 12–16 діб після раннього відлучення [10], але частіше – тварини масою 30–60 кг [11].

За захворювання на хронічний гастрит свиней призводять до великих економічних затрат унаслідок зменшення приростів живої маси тварин, зниження якості м'ясних туш і вибракування шлунків. Відомо, що захворюваність свиней на хронічний гастрит впливає на показники якості м'яса [12].

За патолого-анатомічного розтину загиблих тварин або ж вимушено забитих, виявлені патолого-анатомічні зміни шлунка, мають важливе значення постановки діагнозу тощо [13, 14, 15]. Крім того, є численні інші запальні процеси в структурі шлунку, такі як лімфоцитарний гастрит, медикаментозне ушкодження слизової, гіперпластичний гастрит тощо [6, 16, 17].

Тому труднощі діагностичних заходів та лікування хвороб органів травлення, тривалий та рецидивний перебіг хвороби, значно високий рівень втрат за даної патології ставлять необхідність її вивчення.

Варто відмітити, що дослідження морфофункціональних особливостей шлунка у свиней і суті прояву його патологічних процесів, має важливе значення не тільки для практичної ветеринарної гастроентерології але й і для експериментальної патології.

Мета і завдання роботи: представлено дослідження макро-та мікроморфології органів травлення – середньої кишки (шлунок свійських тварин) при хронічному гастриті.

При досягнення цієї мети було поставлено такі **завдання:**

- встановити особливості макроскопічної будови шлунка свиней в нормі і при хронічному гастриті;
- дослідити мікроскопічні зміни в різних частинах шлунку свиней, хворих на хронічний гастрит;
- провести морфо-цитологічне дослідження слизової оболонки шлунка свиней в нормі і при хронічному гастриті.

Предмет дослідження: макроскопічна, мікроскопічна будова слизової оболонки свиней шлунка в нормі, та при хронічному гастриті.

Об'єкт дослідження: органи травлення – шлунок свійських тварин.

Методи дослідження: – *анатомічні* – технологія препарування у черевній порожнині органів травлення свійських тварин; – *патолого-анатомічні* – макроскопічне дослідження шлунка свиней при патології; – *гістологічні* – вивчення загальних закономірностей мікроскопічної будови слизової оболонки шлунка та процес виготовлення гістологічних зрізів даного органа; – *морфологічні* – *морфометричне* дослідження структурних компонентів органа (процес вимірювання гісто- та цитоструктур); – *статистичні* – статистична обробки цифрових показників структурних компонентів та їх результатів досліджень.

Перелік публікацій за темою наукового дослідження.

1). Кравчук С. В. Морфофункціональна характеристика шлунка свиней. *Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин»* (20 грудня 2021 р.), Житомир: Поліський університет, 2021. Випуск № 13. С. 134–136.

2). Багач А. О., Кравчук С. В., Сокульський І. М., Горальський Л. П. Застосування гісто-та морфометричних методів у морфології. *Матеріали II Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції: “Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук”* (24–25 лютого 2022 р.), м. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2022. С. 28–31.

3). Сокульський І. М., Горальський Л. П., Кравчук С. В. Морфологічна характеристика шлунка *sus scrofa, forma domestica l., 1758*. *Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2020»*. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини. (17 листопада 2021 р.), м. Житомир: 2021. С. 160–164.

Практичне значення отриманих результатів. Патоморфологічне дослідження органів травлення, а саме шлунку, будуть використані у диференційній діагностики та патогенезу хвороб і доповнюють морфологічну структуру органів травлення у нормі та при відповідній патології.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота на відповідну тему викладена на 49 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 12 рисунками макро-та мікроскопічної будови органів, 6 таблицями та має у тексті один додаток. Список використаної літератури становить – 55 джерел, з яких 7 джерел – іноземних. Дана робота містить такі розділи: – огляд літератури; – результатів власних досліджень; – аналіз і узагальнення результатів власних досліджень; – висновків та пропозиції, списку використаної літератури; – додатки кваліфікаційної роботи, (Додаток А).

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Морфологічна характеристика шлунку клінічно здорових свиней

У свиней шлунок однокамерний, стравохідно- кишкового типу, великий [18]. Зі зовнішньої поверхні шлунку, у ділянці кардії, виділяється розширення (дивертикул) який спрямований у каудальному напрямку.

Ділянка кардіальних залоз досить велика та займає ділянку дивертикулу і лівої частини шлунка. Власні залози заходить у пілоричну частину шлунка, а пілоричні – займають незначну його частину [19].

Гістологічно стінка шлунка утворена відповідними структурними шарами: слизовою, м'язовою та серозною оболонками [20, 21].

Епітеліальна пластинка слизової оболонки шлунка сформована одношаровим, стовпчастим, залозистим епітелієм, клітини якого продукують слиз, захищаючи, таким чином, слизову оболонку шлунка від механічних ушкоджень внаслідок руйнування її часточками грубого корму та внаслідок негативної дії на стінку, шлункового соку [22].

Власна пластинка епітеліальної оболонки побудована з пухкої сполучної тканини, у якій локалізуються скупчення лімфоїдної тканини. Крім того у власній пластинці багато кровоносних і лімфатичних судин, нервів і залоз, які продукують шлунковий сік. Залози шлунка поділяються на власні (донні), пілоричні і кардіальні. Протоки залоз відкриваються у шлункові ямки слизової оболонки шлунка

Власні залози шлунка свиней за будовою прості, трубчасті, нерозгалужені. У них розрізняють шийку (вивідна протока), тіло та дно (кінцеві відділи). Стінка залози шлунка сформована залозистими епітеліоцитами, серед яких виявляються головні, слизові (додаткові), ендокринні, парієтальні, та шийкові [21].

Пілоричні та кардіальні залози за своєю будовою, прості, трубчасті, розгалужені та подібні до власних залоз шлунка. У пілоричних залозах головні та парієтальні клітини відсутні. Епітеліоцити секреторних відділів

кардіальних залоз шлунка продукують ферменти, які розщеплюють вуглеводи (крохмаль).

1.2. Основні аспекти генезу хронічного гастриту у свійських тварин

Проблема хронічного гастриту у тварин залишається актуальною, незважаючи на довготривалий період вивчення різних аспектів етіології і патогенезу [23, 24, 25].

Хронічний гастрит – це поліетіологічна хвороба, яка є наслідком тривалої неповноцінної годівлі, використанням у раціонах тварин кормів, які подразнюють слизову оболонку, порушення режиму годівлі, тривале лікування деякими медикаментами, відсутність моціону, дія різних стресових чинників, порушення ендокринної системи, інфекції, хронічні хвороби інших органів травлення, а також захворювання, які зумовлюють гіпоксію тканин, мають також велике значення в розвитку хронічного гастриту [26, 27].

Даною хворобою хворіють тварини усіх видів, але найчастіше коні, свині та м'ясоїди [26].

У свиней при промисловій технології виробництва хронічний гастрит реєструють у більшості голів. Найчастіше хвороба відмічається у поросят і підсвинків періоду дорощування і відгодівлі [14].

Явища в основних відділах травного тракту у новонароджених лошах, а також дорослих коней можуть стати причиною деяких видів коліків [28, 29]. У собак хвороба реєструється в старшому віці і найчастіше службових порід [30].

У всіх вікових групах тварин до недоліків шлунку можуть призвести екзокринні фактори такі як: порушення методики і технології годівлі, зокрема відхилення від оптимальної температури корму, годівля надто рідким, густим або погано розмішеним кормом.

Етіологічні фактори ураження шлунку у свиней можуть бути підгодівля харчовими відходами, дефіцит в раціоні протеїну і селену, нестача вітаміну А [11]. Останнім часом у виникненні й розвитку деструктивних уражень

шлунка у свиней велику роль надають інфекційним [31], зокрема бактеріальним факторам [32].

В 1983 році В. J. Marshal і J. R. Warren описав мікроорганізм, виявлений у виразковому дефекті, схожий *Campylodacter*, отримав назву *Helicobacter*. І в зв'язку з цим з'явилась назва *H. Pylori* [16].

На даний час науковими дослідженнями описано понад 30 видів бактерій *Helicobacter*, і кількість описаних видів постійно зростає. Середовищем їхнього життя в основному є шлунок, проте вони можуть також заселяти тонкий кишечник і печінку [12]. В мікрофлорі різних видів тварин було знайдено біля десяти видів бактерій [33].

Відомо, що окрім головної властивості *H. Pylori* викликає і забезпечує персистування особливого типу хронічного гастриту, але і безпосередньо пошкоджує епітелій слизової оболонки шлунка [8], він також являється кофактором розвитку карциноми і лімфоми шлунку [26, 34].

При вивченні інших патогенних властивостей *H. Pylori* з'ясували, що ліпосахарид її базальної мембрани здатний взаємодіяти з ламініном базальної мембрани шлунка, порушуючи тим самим цілісність епітеліального покриву, утворюючи мікродефекти на поверхні слизової оболонки шлунку. Імуногенними властивостями володіє і уреаза, продукована *H. Pylori*. Притягнені моноцити і лейкоцити виділяють токсини та продукують вільні радикали, ушкоджуючи епітеліальний покрив шлунку [35].

1.3. Симптоми та перебіг хронічного гастриту у свійських тварин

Симптоми розвиваються повільно, спочатку більш чітко проявляються періодичним розладом апетиту і травлення. Тварини в'яло приймаються за їжу, деколи відмовляються [2, 3, 5, 36]. Апетит спотворюється. Помітно знижується вгодованість, продуктивність; робочі тварини швидко втомлюються при праці, пітніють. Зникає блиск волосяного покриву, воно стає скуйовдженим; щетина у свиней закручується завитками. Знижується еластичність шкіри. Слизові оболонки блідні, іноді з жовтуватим відтінком.

Слизова оболонка рота сухувата або вкрита шаром в'язкого слизу. На язиці сіро-брудний наліт, із рота нерідко відчувається неприємний солодкуватий запах.

У свиней, коней і собак натщесерце шлунковий вміст нерідко являє собою масу густого шлункового слизу. Загальна кислотність вмістимого низька, часто відсутня вільна соляна кислота, зменшений вміст її у зв'язаному вигляді; проби на молочну, масляну кислоти і жовчні пігменти позитивні. При хронічних гастритах з підвищеною кислотністю відмічається послаблення перистальтики кишок і запори [37]. Кількість шлункового вмістимого натщесерце збільшене, підвищена його загальна кислотність, найчастіше в результаті посилення утворення органічних кислот.

Крім вказаних вище ознак, у свиней і собак незабаром після прийому корму з'являється газова відрижка, рвота, у коней – позіхання, витягування голови, припіднімання верхньої губи, набряк твердого неба, іноді симптоми легкого занепокоєння [37].

Хронічний гастрит може затягуватись на багато неділь, місяців і навіть років [26].

1.4. Класифікація та патологоанатомічні зміни за хронічного гастриту у свійських тварин

Гастрит (*gastritis*) – це запалення слизової оболонки і глибших шарів структурних компонентів стінки шлунка [2, 5].

Згідно запального процесу, всі гастрити класифікуються у тварин за походженням, це первинні та вторинні; за локалізацією та зоною поширення поділяються на поверхневі і глибокі та дифузні і вогнищеві; за запальним характером на ексудативні (катаральні, серозні, геморагічні, гнійні та фібринозні), альтеративні (глибокі некротичні та поверхневі ерозивно-виразкові); продуктивні гастрити, останні зустрічаються рідше [38].

Гастрити за станом секреції поділяються на нормацідні (з нормальною секретністю); гіперсекреторні (підвищеною – гіперацидні); гіпосекреторні (гіпоацидні – зниженою) [23].

У ветеринарній медицині хронічний гастрит класифікують в залежності від переважання тих чи інших процесів (гіпертрофія, атрофія) та поділяють на гіпертрофічну і атрофічну форми [26].

Враховуючи особливості будови слизової оболонки шлунка, залежно від локалізації патологічного процесу хронічні гастрити можуть бути локальні (в одному з відділів) – кардіальний, фундальний, пілоричний і дифузний. За поширенням патологічного процесу – поверхневий і глибокий [39, 40, 41].

Розрізняють два морфологічних типи хронічних гастритів – атрофічний і гіпертрофічний.

Хронічний атрофічний гастрит характеризується атрофією слизової оболонки, її залоз [6].

Хронічний гіпертрофічний гастрит характеризуються потовщенням, складчастістю, ущільненою слизовою оболонкою.

В окрему групу виділені особливі форми хронічного гастриту за деякими авторами – спеціальні. До них належать лімфоїдоцитарний, еозинофільний, поліпозний, рефлюкс-гастрит.

Лімфоїдоцитарний гастрит характеризується вираженою інфільтрацією малими і середніми лімфоцитами, оточених світлим обідком, поверхневого і ямочкового епітелію, в той час як лімфоїдна інфільтрація власної пластинки помірна.

Еозинофільний гастрит рідко трапляється і характеризується інфільтрацією еозинофільними гранулоцитами слизової оболонки шлунка. В еозинофільному інфільтраті трапляються лімфоцити, макрофаги і плазматичні клітини. Як лімфоцитарний, так і еозинофільний гастрит діагностується при гістологічному дослідженні.

Рефлюкс-гастрит зараз прийнято називати реактивним. Реактивний гастрит виявляється при макроскопічному дослідженні і характеризується

зниженням інтенсивності слизоутворення, вираженою гіперплазією верхнього шару слизової, метаплазією поверхнево-ямочкового епітелію.

При хронічному гастриті, особливо у свиней, розвиваються метапластичні процеси, які позначаються як кишкова метаплазія (ентеролізація) та пілорична метаплазія [6, 42, 45].

1.6. Етіологія гастритів у свійських тварин

Гастрит у свійських тварин – запалення слизової оболонки шлунка, що протікає у гострій чи хронічній формі [3, 23]. При захворюванні порушується робота травних залоз, що призводить до атрофічних або гіпертрофічних процесів зі зміною вмісту соляної кислоти у шлунку.

Причини первинних гастритів різноманітні. Провідне місце належить аліментарним факторам [2, 11, 12,].

Свійські тварини хворіють на гастрити при порушенні режиму годівлі, неповноцінній та одноманітній годівлі, недостатньо подрібнених, зволжених, при згодовуванні зіпсованих кормів (забруднених, цвілих, гнилих, неочищених тощо), при нестачі у кормах вітамінів групи Е, А; макро та мікроелементів [43].

Вторинні гастрити виникають при патологіях секреторної і моторної функціях шлунка, при порушенні функції ендокринної системи, нервової системи, захворювань передньої та середньої кишки, підшлункової залози, печінки та інших органів. Важливе значення у виникненні гастритів належить бактеріям – *Helicobacter pylori* [8, 16, 44]. Супутніми причинами гастритів є інфекційні і інвазійні хвороби, фактори, що знижують загальну неспецифічну резистентність організму (підвищена концентрація шкідливих газів у приміщенні, переохолодження або перегрівання тіла) [43].

Висновок до розділу 1

При проведенні аналізу досліджень патології шлунково кишкового тракту, а саме шлунку у свиней, відмічено, що значна частина захворювань органів

травлення у свійських тварин пов'язана з ураженнями шлунка, з яких найбільш частими є хронічний гастрит та ерозивні ураження слизової оболонки.

Широке поширення таких хвороб становить всебічне та глибоке вивчення питань етіології, патогенезу, патоморфології, діагностики, профілактики та лікування.

Новий, сучасний рівень патоморфологічних методичних прийомів запровадив перегляду та поглиблення морфологічних знань про сутність та динаміку патологічних процесів в організмі, ліквідацію розриву між так званими «функціональними органними » змінами та морфологічними, «органічними пошкодженнями» тканини в процесі становлення та розвитку даної хвороби.

2 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Робота ґрунтується на гістологічне та патоморфологічне дослідження структурних змін в різних частинах шлунка свиней, хворих на хронічний гастрит.

Дослідження проводили впродовж 2019–2022 рр. на кафедрі анатомії і гістології (на даний час кафедри нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи Поліського національного університету та у лабораторії патоморфології і фермерського господарства Tjørntved A/S, Biskopstorpvej (Данія), (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Здобувач вищої освіти проходить практику у фермерського господарства Tjørntved A/S, Biskopstorpvej (Данія)

Матеріалом для дослідження були органи травлення (шлунки) планово та вимушено забитих свиней фермерського господарства. Було обстежено 14 забитих свиней віком 9 – 12 місяців та старше 12 місячного віку, з них 7 тварин з характерними ознаками гастриту, від яких відбирали матеріал для дослідження.

При виконанні роботи використовували анатомічні, гістологічні, патоморфологічні, морфометричні та статистичні методи дослідження [6, 13, 14, 15, 46, 47].

При передзабійному огляді проводили термометрію, визначали частоту пульсу і дихання. Після забою тварин для гістологічного дослідження відбирали шматочки стінки шлунка різних топографічних ділянок розміром 1×1 см з беззалозистої (дивертикул), кардіальної, пілорічної і фундальної частин.

Відбір крові у свиней проводили вранці до годівлі з дотриманням усіх правил щодо асептики та антисептики.

Для виявлення загального вміст гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), дослідження лейкограми, кров стабілізували цитратом натрію або гепарином, а сироватку крові відділяли загальноприйнятими методами [48].

З гематологічних показників визначали. Кількість лейкоцитів і еритроцитів підраховували в камері з сіткою Горяєва, лейкограму – за диференційним підрахунком у мазках крові, пофарбованих за Романовським-Гімза, вміст гемоглобіну – геміглобінціанідним методом, (ШОЕ) за Панченком [49].

Біохімічні показники (креатинін, сечовина, АЛТ, АСТ, глюкоза, загальний білок, альбуміни, ЛДГ, лужна фосфатаза, креатинкіназа визначали загально-прийнятими методами, а також за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора типу Rayto-1904 С.

Для морфологічного дослідження відбирали шлунок у свиней, визначали висоту поверхневого епітелію (мкм), ширину ямок (мкм), глибину ямок (мкм), діаметр залоз (мкм) а також товщину стінки (мкм) та оболонки шлунку (мкм).

Для гістологічного та морфометричного дослідження відбирали шматочки шлунків. Матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа [47].

Дослідний матеріал перед заливкою у парафін, промивали проточною водою упродовж 24 – 48 годин. Зневоднення матеріалу проводили етиловим спиртом зростаючої міцності. Після зневоднення шматочків матеріалу заливали його у парафін за схемами, запропонованими у Л.П. Горальського, В.Т. Хомича, О.І. Кононського (2019).

Гістологічні зрізи, що мали товщину не більше 10 мкм, виготовляли на Санному мікротомі – МС-2 [47].

Для дослідження морфології клітин і тканин гістозрізи, після депарафінації, фарбували гематоксиліном та еозином.

Морфометричні проміри гістоструктур шлунка здійснювали за допомоги світлового мікроскопа «Біолам - Ломо», з постійною довжиною тубуса.

При проведенні статистичної обробки визначали середню арифметичну (M), статистичну помилку середньоарифметичного (m), середньоквадратичне відхилення (s) [47].

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Приватне фермерське господарство Tjørntved A/S, Biskopstorpvej 3, 5900 міста Rudkøbing (рис. 2.2), яке розташоване у південно-східній частині Данії.

Цінний досвід датської технології відгодівлі свиней у господарстві Tjørntved A/S полягає в мінімізації витрат ручного праці. Безперервна селекційна робота, повна автоматизація і механізація технологічних процесів, а також дизайн і конструкція обладнання дають можливість фермеру розводити і вирощувати свиней з мінімальними затратами та ризиками. Інвентар для станків та допоміжних конструкцій дуже просто монтувати, багато деталей збираються функцією замиканням за принципом конструктора – лего, що дає можливість обладнати ділянки різного призначення та за різним розміром (рис. 2.3).

На даному свинокомплексі приділяють особливу увагу опоросу, тому що тут вважають, що комфортний та безпечний опорос є основою продуктивності комплексу. Ділянка опороса оснащена безпечними боксами

для опоросу, які забезпечують максимальний комфорт свиноматці та поросят, а також зручні та прості в обслуговуванні (рис. 2.3).



Рис. 2.2. Здобувач вищої освіти Поліського університету на практиці у приватному фермерському господарстві Tjørntved A/S, Данія.

У боксі для поросят передбачена обігрівальна пластина, інфрачервона лампа, годівниця та поїлка для поросят. Висока гігієна верстата та комфорт тварин, а також зручність у роботі з обладнанням надають ефективність.

Загальна площа сільськогосподарських угідь становить 1254 га. Географічна зона традиційно є сільськогосподарською, орієнтованою місцевістю – головними напрямками є вирощування зернових, зернобобових, технічних культур, а також: тваринництво, молочна, м'ясна продукція та вирощування свійських тварин (велика рогата худоба, свині тощо).

В господарстві налічується всього 35000 голів, з них 4000 свиноматок. На території господарства розміщено 5 приміщень для утримання тварин. Утримання в господарстві – безприв'язне. Підлога у всіх приміщеннях бетонна, комбінована з металевими решітками, у відповідних місцях з підігрівом



Рис. 2.3. Територія приватного фермерського господарства Данії (Tjørntved A/S, Biskopstorpvej) по вирощуванню свиней

Вентиляція у всіх приміщеннях автоматична, з можливістю ручного налаштування. Гній видаляють автоматичними системами викачування та подальшим змішуванням з кислотою.

У відповідному господарстві ретельно стежать за температурним режимом, у кожній віковій групі враховують свою оптимальну температуру. Так, для новонароджених поросят вона становить 30–32⁰С, для поросят у період відлучення – 18–24⁰С, на відгодівлі – 15–18⁰С.

Годівля відбувається за допомогою автоматичної системи подачі рідкої їжі, з можливістю індивідуального регулювання. Вода для напування тварин потрапляє з водонапірної башти до індивідуальних автоматичних поїлок.

Поголів'я господарства комплектується шляхом вирощування власного молодняку. На одну свиноматку одержують 26–30 поросят. Середня маса за віком 160–170 днів становить 100–105 кг, а віком 180 днів – 110–1118 кг. Породи свиней – Ландрас, Йоркшир, Дюрок та Ландрас-Йоркшир. Запліднення проходить штучним шляхом.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Характеристика клінічного стану хворих свиней хронічним гастритом

Діагноз на хронічний гастрит встановлювали за допомогою як загальних клінічних методів досліджень – огляд, пальпація, перкусія, так і додатковими лабораторними методами дослідження крові, яку відбирали натщесерце вранці з хвостової артерії свиней.

Клінічні дослідження проводили загальноприйнятими методами, лабораторним аналізом крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну в крові, ШОЕ, вміст глюкози, загального білка, альбумінів, загального білірубину, сечовини, креатиніну, холестерину в сироватці крові, активність деяких ферментів (АСТ та трансфераз АЛТ; α -амілази та лужної фосфатази).

У хворих тварин з ознаками хронічного гастриту клінічно шляхом огляду виявляли незначне збільшення об'єму області лівого підребер'я. За допомогою глибокої пальпації виявляли ступінь заповнення шлунка частково газами та твердими масами. При цьому больова реакція проявлялась у 32 % хворих тварин. За результатами збору анамнезу було встановлено, що у частини (30%) хворих тварин спостерігалась періодична блювота, втрата апетиту у 65 % хворих.

У хворих тварин спостерігали періодичне пригнічення, а у хворих з проявами больової реакції в епігастральній ділянці – спостерігали зниження вгодованості. Такі тварини часто забивалися в куток. У них відмічали повну втрату апетиту, інколи спотворений апетит (поїдали підстилку, лизали стіни).

2.3.2. Лабораторні дослідження крові свиней

2.3.2.1. Показники морфологічного та біохімічного складу крові свиней контрольної та дослідної групи. *Гематологічні показники.* При гематологічному дослідженні ми визначали кількість еритроцитів,

лейкоцитів, вміст гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів та виводили лейкоцитарну формулу.

Наші дослідження цих показників показали, що вміст гемоглобіну у крові свиней контрольної групи дещо перевищував межу фізіологічної норми і становив відповідно $112,90 \pm 1,49$ г/л. Кількість еритроцитів та лейкоцитів у крові свиней відповідали середній межі показників фізіологічних норм і становили відповідно $7,22 \pm 0,05$ Т/л та $12,67 \pm 0,28$ Г/л (табл. 2.1).

Показник ШОЕ не є специфічним для якого-небудь захворювання. Проте його зміни завжди є результатом наявності патологічного процесу в організмі тварин і тому швидкість осідання еритроцитів має діагностичне та прогностичне значення. Нашими дослідженнями показника ШОЕ у свиней контрольної групи суттєвих змін, відносно фізіологічної норми, не виявлено (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

**Гематологічні показники свиней контрольної групи
($M \pm m$); (n =5)**

Показники	Норма	Контроль
Гемоглобін, г/л	90-110	$112,90 \pm 1,49^*$
Лейкоцити, Г/л	8-16,0	$12,67 \pm 0,28$
Еритроцити, Т/л	6,0-7,5	$7,22 \pm 0,05$
ШОЕ, мм/год	2-6	$3,17 \pm 0,37$
Лейкограма, %		
базофіли	0-1	0
еозинофіли	1-4	$3,67 \pm 0,026$
нейтрофіли:		
юні	0-2	$0,33 \pm 0,001$
паличкоядерні	2-4	$3,17 \pm 0,31$
сегментоядерні	40-48	$44,67 \pm 1,30$
лімфоцити	40-50	$44,17 \pm 1,69$
моноцити	2-6	$4,0 \pm 0,48$

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з контрольною групою тварин.*

Аналіз лейкограми показав, що кількість лейкоцитів у процентному співвідношенні у крові свиней контрольної групи коливався у межах фізіологічної норми (табл. 2.1). За кількістю зернистих лейкоцитів переважали сегментоядерні нейтрофіли. Їх кількість у крові свиней контрольної групи становила $44,67 \pm 1,30$ %. Кількість базофілів та еозинофілів відповідали межі фізіологічної норми (табл. 2.1).

Незернисті лейкоцити досягали середньої межі норми щодо таких показників у свиней. Так, відсоток лімфоцитів становив $44,17 \pm 1,69$ %, відсоток моноцитів – $4,0 \pm 0,48$ % (табл. 2.1).

Біохімічні дослідження. Кількість глюкози відповідала верхній межі фізіологічної норми і дорівнювала $3,68 \pm 0,18$ ммоль/л при нормі 2,4 – 3,9 ммоль/л.

Таблиця 2.2

Біохімічні показники крові свиней контрольної групи ($M \pm m$); (n = 5)

Показники	Норма	Контроль
Глюкоза, (ммоль/л)	2,4–3,9	3,68±0,18
Загальний білок, (г/л)	70–84	88,01±0,88*
Альбуміни, (%)	35–45	44,08±0,55
Загальний білірубін, (мкмоль/л)	0–6,8	4,57±0,38
АЛТ, (Од/л)	5–20	19,27±0,79
АСТ, (Од/л)	10–35	31,13±1,91
ЛФ, (Од/л)	30–150	130,41±8,44
Сечовина, (ммоль/л)	3,3–6,0	5,12±0,15
Креатинін, (мкмоль/л)	100–200	167,11±5,44
Холестерин, (ммоль/л)	1,56–2,86	2,43±0,19
α -амілаза, (Од/л)	до 3500	3138,88±98,77

*Примітка:** - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з контрольною групою тварин.

Кількість загального білка дещо перевищувала верхню межу норми і становила відповідно $88,01 \pm 0,88$ г/л. У нормі такий показник становить 70 – 84 г/л. Очевидно, така тенденція до його збільшення залежала від

концентрованого типу годівлі та високої ступені засвоюваності рослинних білків організмом тварин.

Кількість білкової фракції альбумінів у свиней контрольної групи досягала верхньої межі фізіологічної норми і становила відповідно $44,08 \pm 0,55$ %.

Досліджені нами інші біохімічні показники (загальний білірубін, АЛТ, АСТ, ЛФ, сечовина, креатинін, холестерин, α -амілаза залишались у межах фізіологічної норми (табл. 2.2).

Гематологічні показники. Лабораторними дослідженнями у таких тварин виявляли еритроцитоз до $8,01 \pm 0,04$ Т/л, що супроводжувався плейохромією у 83% тварин (табл. 2.3). Разом з тим, спостерігали зниження швидкості осідання еритроцитів з $3,09 \pm 0,69$ мм/год для тварин контрольної групи до $1,09 \pm 0,05$ мм/год – дослідної групи (табл. 2.3). Такі зміни цього показника, на нашу думку, можна пояснити незначним зневодненням організму із-за блювоти, холестеролемії та проявами колік, що спостерігалось у всіх тварин хворих хронічним гастритом.

У свиней дослідної групи також виявили достовірне збільшення кількості лейкоцитів ($p \leq 0,01$) з $13,01 \pm 0,17$ Г/л до $18,97 \pm 0,33$ Г/л. Збільшення лейкоцитів (лейкоцитоз) вказував на хронічний характер захворювання, знижену реактивність організму, наявність тяжкого патологічного процесу – про пригнічення кровотворного апарату.

Зміни спостерігали і у лейкограмі (табл. 2.3). Так, кількість еозинофілів у крові свиней (дослідної групи) перебувала на межі фізіологічної норми, але у порівнянні з контрольною групою, цей показник зменшувався з $3,59 \pm 0,33$ % до $1,69 \pm 0,18$ %, що свідчило про розвиток запального процесу.

Зміни лейкограми проявлялися достовірною нейтрофілією. Відмічали появу та збільшення юних нейтрофілів у 3,5 рази у периферійній крові хворих тварин; також збільшення паличкоядерних у 2,65 рази; та у 1,08 рази сегментоядерних нейтрофілів, (табл. 2.3).

У свиней хворих хронічним гастритом спостерігали достовірне зменшення кількості лімфоцитів та тенденцію до зменшення кількості моноцитів у порівнянні з тваринами контрольної групи (табл. 2.3). Лімфопенію можна вважати відносною у зв'язку із збільшенням клітин нейтрофільного ряду та частково – пригніченням лімфатичного апарату. Моноцитопенію в даному випадку розглядали як показник пригнічення ретикулоендотеліальної системи.

Таблиця 2.3

**Гематологічні показники свиней хворих хронічним гастритом
($M \pm m$); (n = 6)**

Гематологічні показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
Гемоглобін, г/л	90-110	111,92±1,55	137,01±1,88*
Лейкоцити, Г/л	8-15,0	13,01±0,17	18,97±0,33**
Еритроцити, Т/л	6,0-7,5	7,11±0,04	8,01±0,04*
ШОЕ, мм/год		3,09±0,69	1,09±0,05**
Лейкограма, %			
Базофіли	0-1	0	1±0,004
Еозинофіли	1-4	3,59±0,033	1,69±0,18**
Нейтрофіли:	-	-	-
Юні	0-2	1,01±0,7	3,51±0,17**
Паличкоядерні	2-4	3,35±0,71	8,87±1,45***
Сегментоядерні	40-48	43,99±1,16	47,55±1,14*
Лімфоцити	40-50	45,15±1,47	35,16±1,42**
Моноцити	2-6	4,11±0,68	3,47±0,14*

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з з клінічно здоровими тваринами.*

Біохімічні дослідження. Хвороби шлунково-кишкового тракту супроводжуються відхиленням від фізіологічної норми біохімічних показників крові, окремі з яких є вадливими критеріями щодо функціонування печінки: дослідження вмісту у крові білірубіна. Він є кінцевим продуктом деградації гема у клітинах гепатоцитів та поступає в кишечник у складі жовчі. Підвищення його кількості у крові свідчить про

порушення обмінних процесів внаслідок руйнування гепатоцитів. Таке достовірне зростання ($p \leq 0,01$) загального білірубину ($4,41 \pm 0,47$ – контроль та $7,99 \pm 0,16$ мкмоль/л. – дослід) у сироватки крові свиней хворих на хронічний гастрит у порівнянні з тваринами контрольної групи в 1,8 раза можна пов'язати з патоморфологічними змінами печінки у комплексі хронічного запалення шлунку.

2.3.3. Морфофункціональна характеристика шлунку свиней контрольної групи та хворих хронічним гастритом

2.3.3.1. Морфологічна характеристика шлунку свиней контрольної групи. У свині шлунок відносно великий, однокамерний, стравохідно-кишкового типу. Макроскопічно, це видовжений мішок опуклим краєм (більша кривизна) і верхнім, увігнутим краєм (менша кривизна) (рис. 2.4).

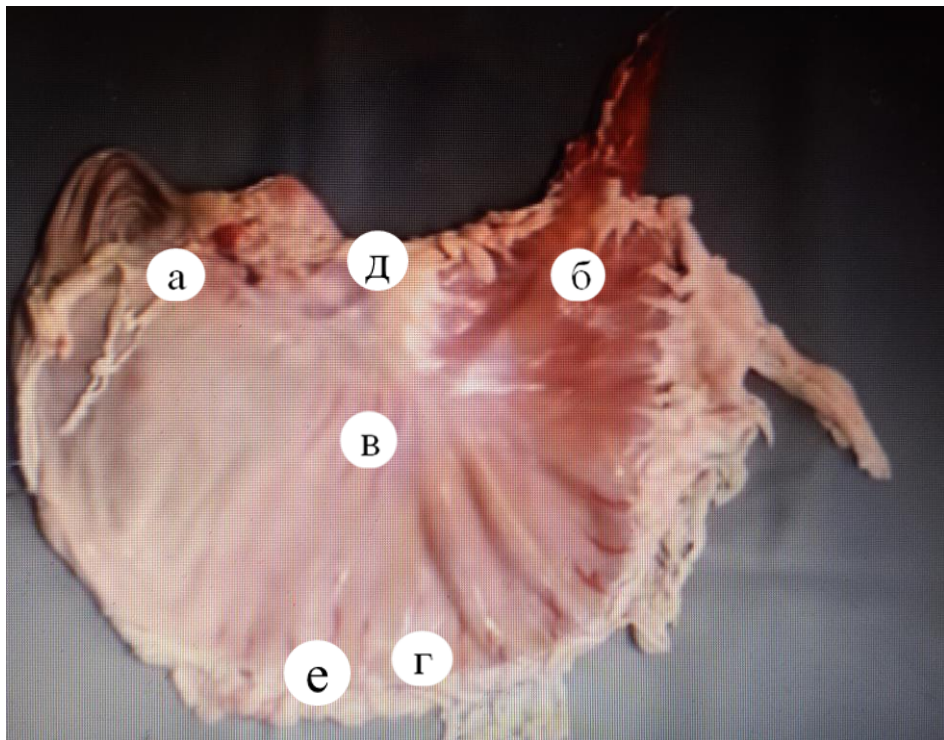


Рис. 2.4. Макроскопічна будова шлунка свині контрольної групи: а – кардіальна частина; б – пілорична частина; в – тіло шлунка; г – дно шлунка; д – менша кривизна; е – більша кривизна.
Макрокартина

Знаходиться шлунок у свиней упоперек переднього відділу черевної порожнини. Разом з тим він більше зміщений у ліве підребер'я, а пілорична частина шлунка заходить у праве підребер'я.

У свиней контрольної групи слизова оболонка шлунку блискуча, блідо-рожевого або рожевого кольору, гладенька, зібрана у дрібні складки різного напрямку та форми. Незначних розмірів слизова оболонка в ділянці кардії (біля кардіального отвора) вистелена багат шаровим плоским епітелієм.

У ненаповненому шлунку слизова оболонка збирається в складки. Проте, слизова оболонка у різних частинах шлунку макроскопічно відрізнялась за кольором. Саме за цією ознакою можна було розрізнити три відділи шлунку: кардіальну, пілоричну та фундальну частину. Найбільш світлою була слизова оболонка пілоричної частини і найбільш темною – оболонка у ділянці дна шлунку (рис. 2.5).

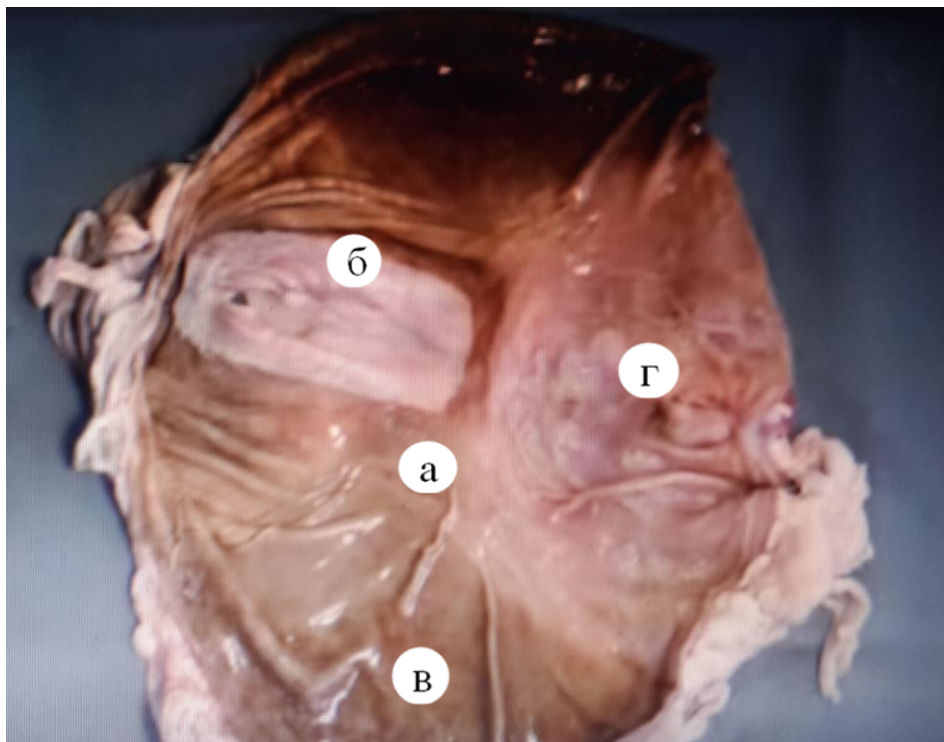


Рис. 2.5. Слизова оболонка шлунка свині контрольної групи: а – слизова оболонка шлунка б – кардіальна частина слизової оболонки шлунка; в – донна частина слизової оболонки шлунка; г – пілорична частина слизової оболонки шлунка. Макропрепарат.

Будова стінки шлунка свиней, аналогічно як і стінка інших трубчастих органів, була утворена гістологічно: слизовою, м'язовою та серозною оболонками (рис. 2.6), які виконують звичайно властиві їм функції. Слизова оболонка, як правило, утворює поверхню шлунка, за нею розміщуються м'язовий і серозний шари (рис. 2.6).

Мікроскопічно в слизовій оболонці шлунка розрізняють зони: кардіальну, фундальну та пілоричну, які в основному відповідають анатомічним ділянкам шлунка, проте не збігаються з ними. Кожна така зона шлунка, має характерні для неї залози, водночас межі їх не чіткі, а між ними, як правило, розташовані ділянки залоз з проміжною будовою.

Слизова оболонка стравохідного типу (пристінок) у свиней займає невелику ділянку – від кардіального отвору до девертикула. Вона більш світлого (молочного) кольору, на дотик щільна у порівнянні з слизовою кишкового типу і вистелена багат шаровим плоским епітелієм та не містить залоз.

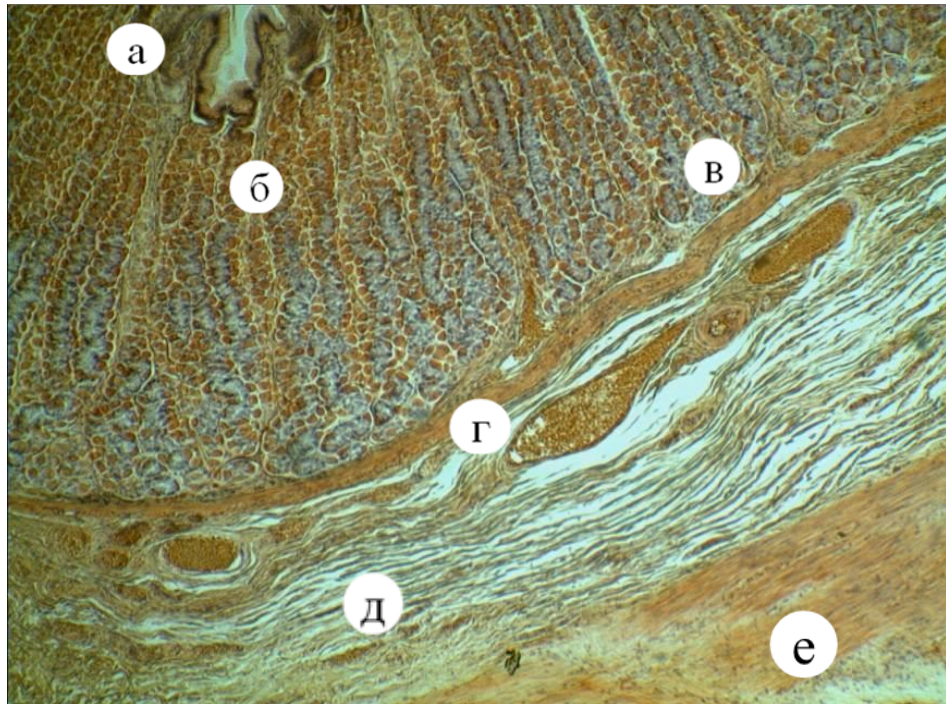


Рис. 2.6. Мікроскопічна будова шлунка стравохідного типу свині контрольної групи: а – слизова оболонка (епітелій); б – ямки слизової оболонки шлунка; в – власна пластинка слизової оболонки (містить залози); г – м'язова пластинка слизової оболонки; д – підслизова основа; е – м'язова оболонка. Гематоксилін та еозин. X 280.

Епітелій слизової оболонки пристінка побудований із багатьох шарів епітеліоцитів. Епітелій слизової оболонки шлунку кишкового типу одношаровий, стовпчастий, залозистий. Він має блідо-рожевий колір. Залозиста частина шлунку поділяється на кардіальну, фундальну і пілоричну зони.

Стінка залозистої трубки була вистелена одношаровим призматичним епітелієм, в якому розрізняли три види клітин – головні, парієтальні (обкладові) екзокриноцити (гландулоцити), слизові (додаткові), шийкові мукоцити, ендокриноцити (аргірофільні) клітини (рис. 2.7).

М'язова оболонка шлунка була побудована з непосмугованої м'язової тканини і складалась з трьох шарів: поздовжнього, косого і колового (див. рис. 2.6.).

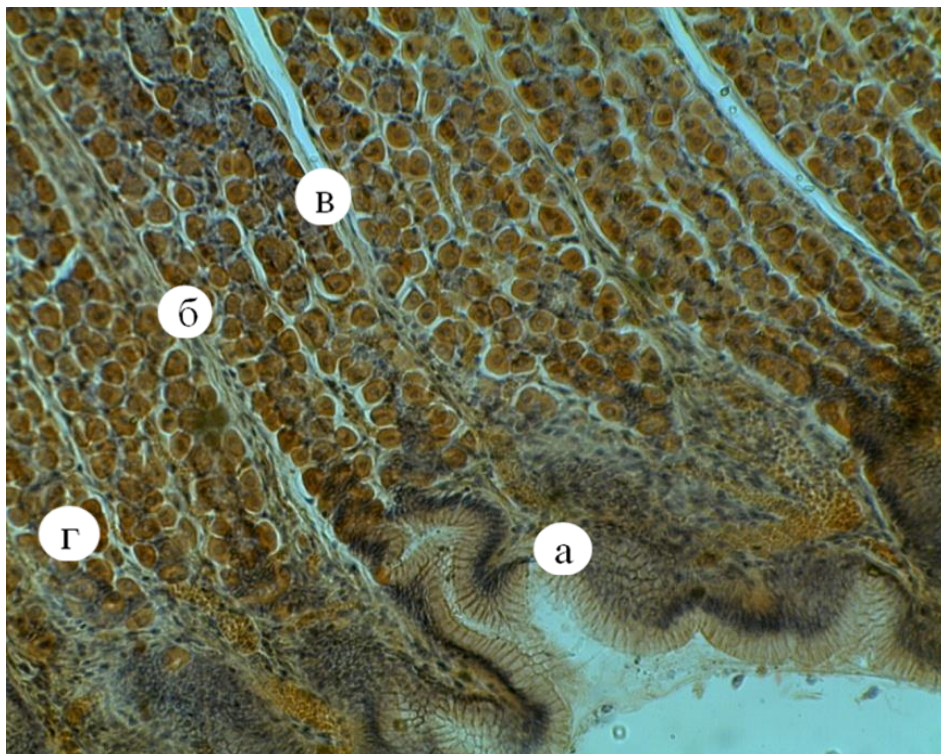


Рис. 2.7. Фрагмент мікроскопічної будови фундальних залоз шлунка свині контрольної групи: а – слизова оболонка; б – парієтальні (обкладові) клітини; в – головні екзокриноцити (гландулоцити); г – слизові мукоцити. Гематоксилін та еозин. X 290.

Проведеними морфометричними дослідженнями встановлено, що висота епітелію у фундальній ділянці шлунка свиней контрольної групи достовірно вища, ніж у пілоричному відділі (табл. 2.4). Так, якщо висота епітелію у фундальній ділянці становить $25,1 \pm 6,2$ мкм то у пілоричній ділянці такий показник дорівнює $20,4 \pm 7,1$ мкм.

Рельєф слизової оболонки шлунку був утворений шлунковими складками, між якими знаходилися шлункові ямки. Згідно морфометричних досліджень вони більш глибокі виявлялись у пілоричній ділянці шлунку ($140,8 \pm 13,8$ мкм) у порівнянні з ділянкою дна шлунку ($120,2 \pm 19,5$ мкм) та ділянкою кардіальної частини ($127,2 \pm 24,9$). Водночас шлункові ямки більш широкими були у фундальній ділянці ($31,8 \pm 10,3$ мкм), і дещо звуженими у пілоричному ($15,7 \pm 6,9$ мкм) та кардіальному ($24,6 \pm 10,3$ мкм) відділах (табл. 2.4).

За розмірами більші залози виявлялись у донній частині шлунку. У пілоричній та кардіальній частинах вони були меншими. Їх діаметр у фундальній частині шлунку дорівнював $41,3 \pm 4,4$ мкм, у кардіальній частині $38,1 \pm 6,1$ мкм і у пілоричній частині $35,2 \pm 2,7$ мкм (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

**Морфометричні показники залоз шлунку свиней контрольної групи
($M \pm m$); (n = 5)**

Ділянки шлунку	Показники			
	Висота поверхневого епітелію (мкм)	Ширина ямок (мкм)	Глибина ямок (мкм)	Діаметр залоз (мкм)
Фундальна	$25,1 \pm 6,2$	$31,8 \pm 10,3$	$120,2 \pm 19,5$	$41,3 \pm 4,4$
Кардіальна	$21,4 \pm 8,1$	$24,6 \pm 10,3$	$127,2 \pm 24,9$	$38,1 \pm 6,1$
Пілорична	$20,4 \pm 7,1$	$15,7 \pm 6,9$	$140,8 \pm 13,8$	$35,2 \pm 2,7$

Залози слизової оболонки шлунку більш компактно були розташованими у пілоричній та фундальній частині. Так, кількість залоз на

1 мм² у пілоричній частині становила $69,8 \pm 19,2$, у ділянці дна шлунку – $68,8 \pm 22,4$ і у кардіальній частині – $65,2 \pm 20,8$ штук.

Кількість головних, обкладових та додаткових клітин у фундальних залозах була різна. Так, кількість головних клітин становила 54 %, обкладових 30% і додаткових 14 %. Топографічно головні клітини містилися в основному у фундальних відділах залози (82%), а обкладові і додаткові клітини там займали порівняно невелику частку (відповідно 9 і 25%). У середній частині і в ділянці шийки залоз домінували обкладові клітини (49 %), кількість додаткових (25%) і головних клітин (26%) була значно менша.

Аналіз морфометричних досліджень засвідчив, що товщина слизової оболонки шлунка свиней контрольної групи більш вираженою була у фундальній ділянці і становила відповідно $2570,9 \pm 528,3$ мкм. Найменшим такий показник спостерігали у кардіальній частині шлунку – $620,8 \pm 42,6$ мкм. У пілоричній ділянці шлунка товщина слизової оболонки займала $1752,8 \pm 185,9$ мкм (табл. 2.5).

Товщина м'язової оболонки найбільш вираженою була у пілоричній ділянці шлунку – $3050,9 \pm 380,5$ мкм. У фундальній ділянці такий показник у порівнянні з пілоричною ділянкою був у 1,7 рази, а у кардіальній у 2,2 рази меншим (табл. 2.6).

Серозна оболонка займала найменший показник. У кардіальній ділянці – $121,4 \pm 13,1$ мкм, у фундальній – $326,1 \pm 28,1$ мкм, у пілоричній відповідно – $320,8 \pm 39,2$ мкм.

Товщина стінки шлунку свиней контрольної групи найбільшою була у пілоричній ділянці ($5124,5 \pm 605,6$ мкм), потім у фундальній ($4715,8 \pm 968,6$ мкм) і найменшим ($2101,0 \pm 202,9$ мкм) такий показник був у кардіальній частині.

Щодо загальної товщини стінки у різних ділянках шлунку, то найбільш товстішою оболонкою у кардіальній частині була м'язова оболонка (64,66%), середній показник (29,54 %) займала слизова оболонка і найменшу товщину

становила серозна (5,8 %) оболонка. Аналогічні показники виявили і у пілоричній ділянці шлунку, відповідно – 59,55 %, 34,2 % та 6,25 % (табл. 2.6). У фундальній ділянці шлунку свиней контрольної групи найбільш товстішою оболонкою (54,52 %) була слизова, потім (37,81%) м'язова і слизова (7,67 %) оболонки (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

**Морфометричні показники шлунку свиней контрольної групи
($M \pm m$); (n = 5)**

Показники	Ділянки шлунка					
	кардіальна		фундальна		пілорична	
	мкм	%	мкм	%	мкм	%
Товщина слизової оболонки	620,8±42,6	29,54	2570,9±528,3	5	1752,8±85,9	4,2
Товщина підслизової основи	145,0±15,4	6,9	652,6±80,1	13,26	510,1±62,8	9,95
Товщина м'язової оболонки	1358,8±147,2	64,66	1782,8±304,2	37,81	3050,9±380,5	59,55
Товщина серозної оболонки	121,4±13,1	5,8	326,1±28,1	7,67	320,8±39,2	6,25
Товщина стінки шлунку	2101,0±202,9	100	4715,8±968,6	100	5124,5±605,6	100

2.3.3.2. Патоморфологічна характеристика хронічного гастриту у свиней

За зовнішнього огляду нутрощів при розтині тварин, найбільш характерні патологоанатомічні зміни були виявлені у шлунку (рис. 2.8).

За макроскопічного дослідження слизова оболонка характеризувалася запаленням з випотіванням рідинної частини крові, десквамацією покривного і залозистого епітелію з утворенням ерозій та виразок, застійною гіперемією

кровоносних судин (рис. 2.8). Спостерігалася дезорганізація сполучної тканини, набряклість волокнистих структур.

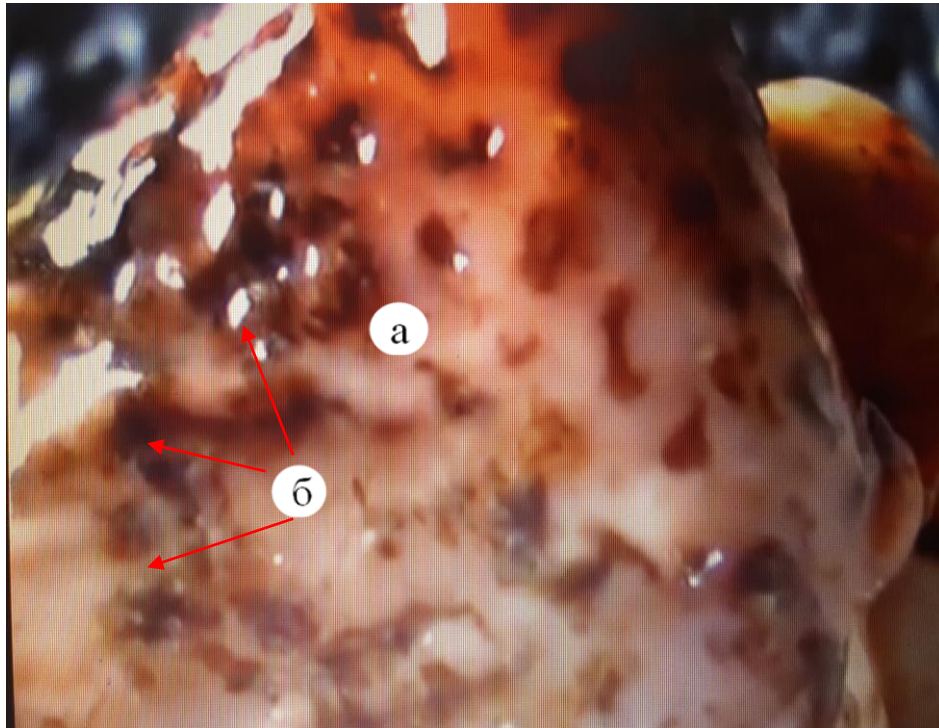


Рис. 2.8. Шлунок свині (слизова оболонка) за хронічного гастриту: а – ураження слизової оболонки. б – застійна гіперемія кровоносних судин у структури слизової. Макропрепарат.

При дифузному гастриті уражається весь шлунок, поверхневому – уражається лише слизова оболонка шлунка, при глибокому гастриті уражаються слизова та інші оболонки шлунка (рис. 2.9).

В слизовій оболонці часто зустрічаються вогнищеві та дифузні крововиливи (рис. 2.10).

Враховуючи особливості будови слизової оболонки шлунку свиней і залежно від локалізації патологічного процесу, хронічні гастрити часто бувають локальними (в одному з відділів) – кардіальний, фундальний, пілоричний і дифузними – гастритами.

Аналіз результатів наших досліджень щодо локалізації та розповсюдження патологічного процесу та ураження слизової оболонки

шлунку при гіпертрофічній формі хронічного гастриту у 5 (31,25%) випадках із 16 хворих тварин спостерігали дифузне ураження. Ураженням фундальної й пілоричної частини виявили у 3 (18,75%) тварин, ураженням кардіальної й фундальної частини – 1 (6,25%) випадках (табл. 2.7), (рис. 2.10).

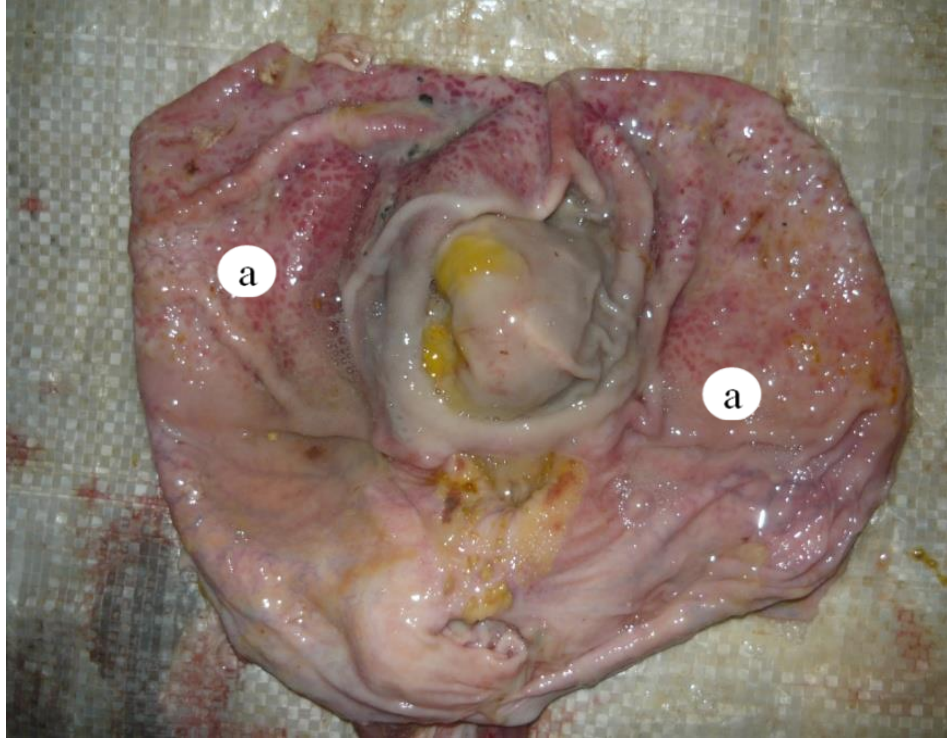


Рис. 2.9. Шлунок свині (слизова оболонка) за хронічного гастриту: а – ураження слизової оболонки.

Таблиця 2.6

Частота локалізації запального процесу відносно різних частин шлунку (n = 5)

Форма ураження	Всього	Дифузне ураження	Ділянки шлунка	
			фундальна та пілорична	фундальна та кардіальна
Гіпертрофічна	9	5	3	1
Атрофічна	7	6	1	–
Гіпертрофічна, %	56,25	31,25	18,75	6,25
Атрофічна, %	43,75	37,5	6,25	–

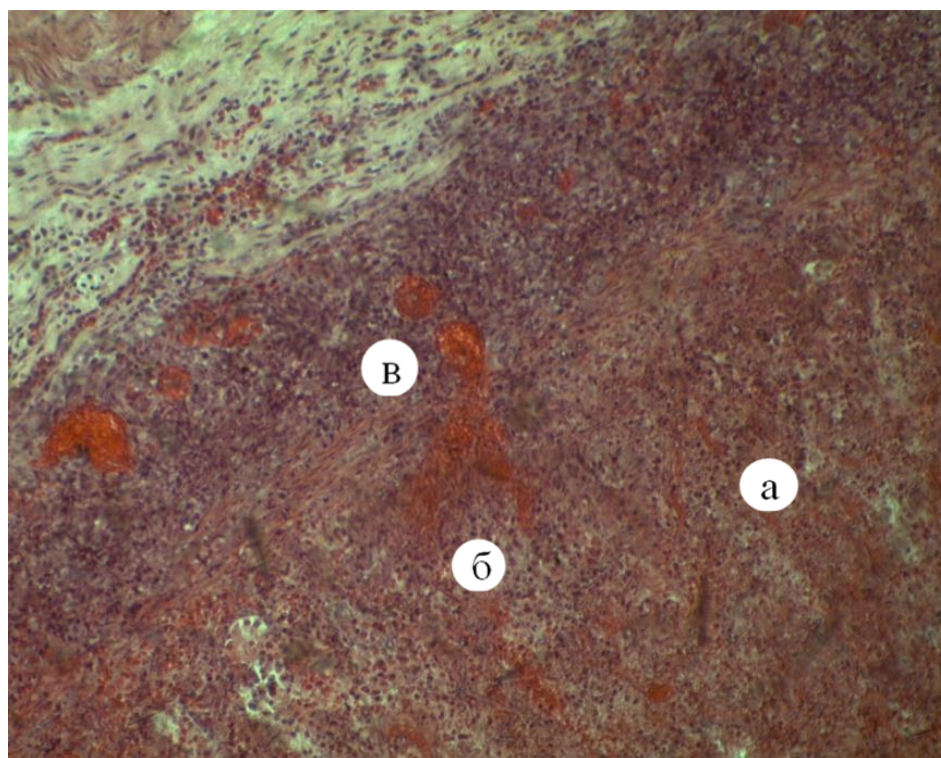


Рис. 2.10. Фрагмент мікроскопічної будови шлунка свині дослідної групи:
 а – дифузна (дифузно-вогнищева) лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з незначною кількістю еозинофільними та нейтрофільними лейкоцитами; б – інфільтрація у власній пластинки слизової оболонки; в – запальна гіперемія. Гематоксилін та еозин. Х 290.

При атрофічній формі хронічного гастриту при аналізі 16 тварин дифузне ураження спостерігали у 6-х (37,5%) випадках і 1 (6,25%) випадках – ураження фундальної й пілоричної частини (табл. 2.6).

Проте, хронічний гастрит – поняття клініко-морфологічне і згідно сучасного вчення хронічний гастрит характеризується клінічними ознаками, функціональними і морфологічними змінами в різних поєднаннях, що призводить до порушення шлункового травлення і морфофункціональних змін в інших органах. Тому, на сьогодні існує ряд інших класифікацій хронічного гастриту, особливо у медичній гастроентерології. У ветеринарній медицині, залежності від переважання тих чи інших процесів (гіпертрофія,

атрофія), за характером патоморфологічних змін у тканинах шлунку хронічний гастрит поділяють на *гіпертрофічну* і *атрофічну* форми.

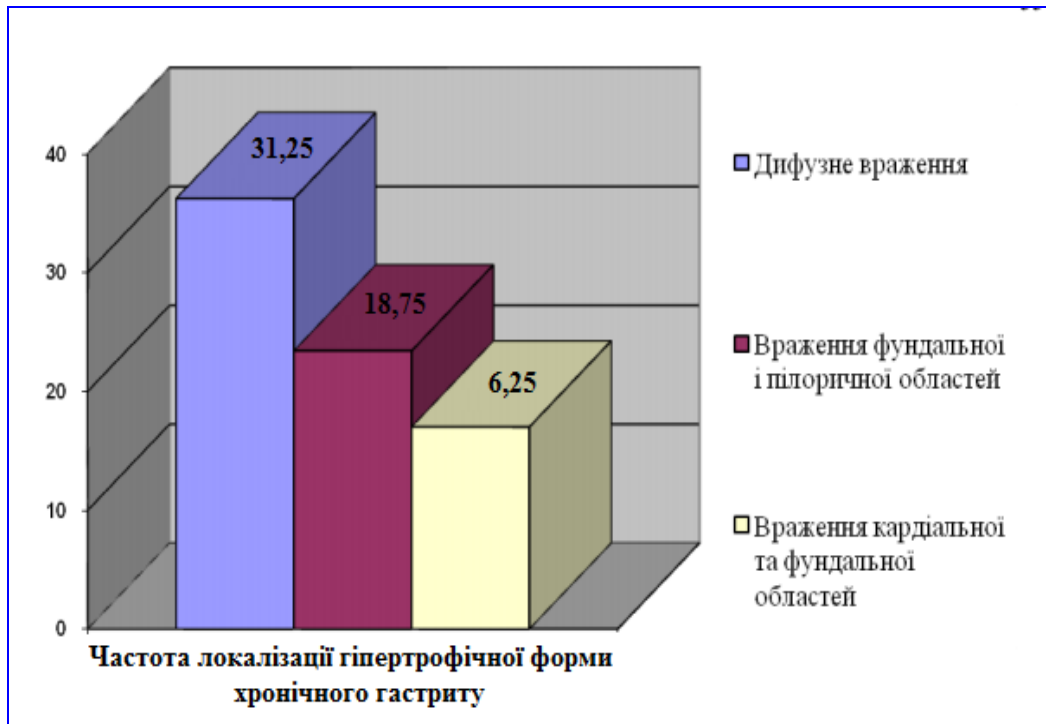


Рис. 2.11. Поширення гіпертрофічної форми гастриту у свиней, (%)

При цьому спостерігається слабо виражені ексудативні запальні явища і посилення продуктивних гіпертрофічних або атрофічних змін у слизовій оболонці шлунка. Форми хронічного гастрита являються фазами єдиного процесу, коли ушкодження мукоїдно-слизового бар'єру, поверхневого епітелію, залоз замінюється недосконалою регенерацією епітелія з наступною перебудовою слизової оболонки шлунку. Незрілі клітини, які займають у нормі глибокі відділи шлункових ямок і шийки залоз, появляються в ділянці тіла і дна залози. У цих клітинах виявляються ознаки передчасної інволюції. Із цього можна зробити висновок, що основою хронічного гастриту є не так важливі запальні, як адаптивно-репаративні процеси слизової оболонки шлунка у відповідь на дію екзогенних або ендогенних чинників.

За аналізу патолого-анатомічного дослідження хворих свиней 9-12 - ти місячного віку, у переважній більшості тварин діагностували гіпертрофічний

гастрит. При розрізі шлунку за гіпертрофічного гастриту, по малій кривизні, в останньому виявляли густий, тягучий слиз, який щільно вкривав слизову оболонку шлунка та частини виявленого там корму. Слизова оболонка органа була забарвлена в однорідно-світло-сірий колір, потовщена, зібрана в складки які не розправлялись. Іноді рельєф слизової оболонки нагадував звивини головного мозку. Складки слизової оболонки були надто подовженими і досягали за розмірами 8 – 10 см. Спостерігали ущільненням слизової оболонки шлунку.

У групі свиней старше 12 місячного віку частіше діагностували атрофічну форму хронічного гастриту. При цьому стінка шлунка була потоншена, ущільнена. Слизова оболонка була забарвлена в однорідно-світло-сірий колір. Складки слизової оболонки не виявлялись, а властива їм оксамитність (структура слизової оболонки) зникла в наслідок атрофічних та склеротичних змін.

При обстеженні планово та вимушено забитих свиней (12 гол.), ознаки гастриту нами було виявлено в 9 тварин – що становить 75 %. Гістологічно досліджено було 9 гістологічних зразків – що становить 100% від числа хворих тварин, з яких у 7 (77,8%) випадках нами встановлено хронічний гастрит гіпертрофічної форми і в 2 – ти випадках (22,2%) була атрофічна форма.

Згідно гістологічних змін у тканинах шлунку нами запропоновані наступні стадії розвитку патологічного процесу. Так, гіпертрофічну форму хронічного гастриту ми поділили на вогнищеве та дифузне ураження. Атрофічну форму хронічного гастриту поділили на легку, помірну форми та виражену атрофію (рис. 2.12).

При гістологічному дослідженні шлунку свиней за гіпертрофічного гастриту спостерігали гіперплазію залоз, розростання інтерстиціальної тканини слизової оболонки і її підслизової основи. Виявляли інфільтрацію слизової оболонки клітинними елементами, еозинофільними та нейтрофільними лейкоцитами.

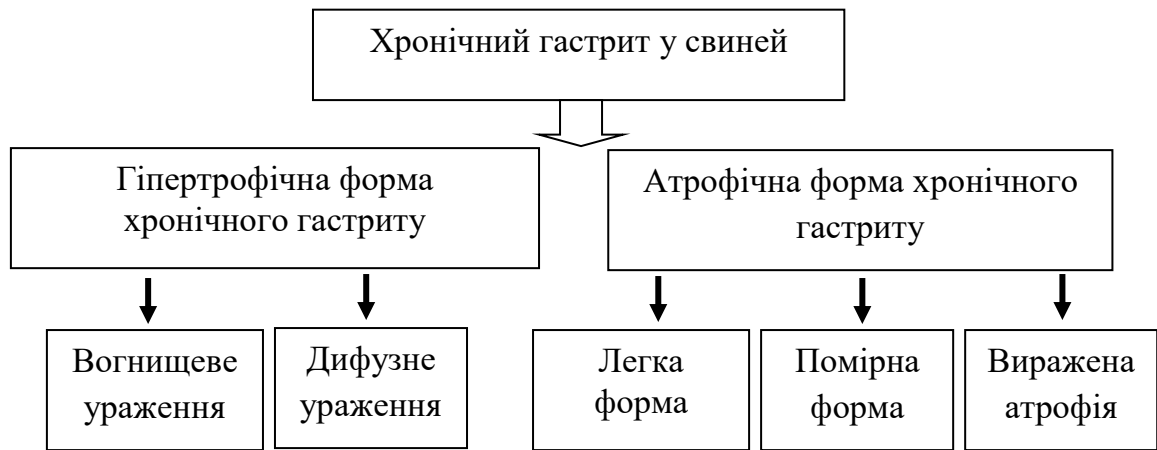


Рис. 2.12. Схема розвитку патологічного процесу хронічного гастриту у свиней згідно морфологічних змін у тканинах шлунку

При проведенні патогістологічних досліджень та морфометричного аналізу тканин шлунку при хронічному гастриті за гіпертрофічної форми, згідно характеру та прояву клітинної інфільтрації гістоструктур слизової оболонки шлунку, як ми вже відзначали раніше, нами виділено дві форми розвитку патологічного процесу – вогнищеву і дифузну.

Домінуючою формою (80,55%) була вогнищева форма, яка у більшості випадків спостерігається у кардіальній ділянці шлунку. У фундальній частині шлунку така форма патологічного процесу виявлялась у 69,45 %, а у пілоричній – 75,04 % тварин.

Дифузну форму ураження виявляли у незначній кількості тварин. Так, найчастіше такі зміни спостерігали у фундальній (30,55%), і, найменше (19,45%) у кардіальній частині шлунку. У пілоричній ділянці такий показник займав 25,05%.

Гістологічними дослідженнями за *хронічного атрофічного гастриту* ми спостерігали атрофією слизової оболонки, її залоз. Слизова оболонка стончувалась, кількість залоз зменшувалась. На місці атрофованих залоз розросталась сполучна тканина, інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами.

Згідно розвитку патологічного процесу за хронічного атрофічного гастриту та зміни при цьому структури слизової оболонки шлунку нами

виділено три стадії атрофічної форми гастриту – легка форма, помірна форма і виражена атрофія.

Наші дослідження показали, що переважаючою стадією розвитку патологічного процесу у свиней за атрофічного хронічного гастриту є помірна форма атрофічного гастриту у всіх ділянках шлунку. Так, помірна форма нами встановлена у 63,64 % як у фундальній так і у пілоричній частині шлунку. У кардіальній частині шлунку такий показник займав 72,73 %. Легка форма була виявлена у 27,27 % тварин у фундальній, кардіальній і пілоричній частинах шлунку. Виражена атрофія становила лише 0,09 %. У кардіальній ділянці шлунку вираженої атрофії не спостерігали.

Висновки до розділу 2

Хвороби органів травлення характеризуються великою різноманітністю. Тут можуть спостерігатись різні дистрофічні і некротичні процеси, розлади крово- і лімфообігу, запалення, гіперпластичні явища, вади розвитку й дефекти, травматичні ураження, пухлини тощо. Одні з них є первинними, самостійними захворюваннями, інші – вторинними, що розвиваються при багатьох інфекційних, паразитарних чи незаразних хворобах.

Хронічні гастрити у структурі хвороб органів системи травлення займають значне місце. Дане захворювання спричиняє значні економічні витрати через недоотримання приросту живої маси тварин, зниження якості м'ясних туш і вибракування шлунків. Крім того, є численні інші запальні зміни в шлунку, такі як лімфоцитарний гастрит, медикаментозне ушкодження слизової, гіперпластичний гастрит.

3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

В умовах сучасних технологій вирощування галузі свинарства отримали широке розповсюдження шлунково-кишкові захворювання, які внаслідок зниження продуктивності і загибелі хворих тварин наносять господарствам значні економічні збитки [12, 23, 50, 51]. Одним із таких захворювань є хронічні гастрити [2, 9, 14, 15].

Проблема хронічного гастриту залишається актуальною, незважаючи на довготривалий період вивчення різних аспектів етіології і патогенезу [5, 6, 10, 11, 23, 24, 52, 53].

Даною хворобою хворіють тварини усіх видів, але найчастіше коні, свині та собаки [27, 28]. У свиней при промисловій технології виробництва хронічний гастрит реєструють у більшості голів [29, 34]. Частіше хвороба відмічається у поросят і підсвинків періоду дорощування і відгодівлі. У свиней м'ясного типу хвороба реєструється значно частіше, ніж у сальних.

Хронічний гастрит – поліетіологічне захворювання, яке є наслідком тривалої неповноцінної годівлі, використанням у раціонах тварин кормів, які подразнюють слизову оболонку, порушення режиму годівлі, тривале лікування деякими медикаментами, відсутність моціону, дія різних стресових чинників, порушення ендокринної системи, інфекції, хронічні хвороби інших органів травлення, а також захворювання, які зумовлюють гіпоксію тканин, мають також велике значення в розвитку хронічного гастриту [36, 42].

Проте, хронічний гастрит – поняття клініко-морфологічне і згідно сучасного вчення хронічний гастрит характеризується клінічними ознаками, функціональними і морфологічними змінами в різних поєднаннях, що призводить до порушення шлункового травлення і морфофункціональних змін в інших органах [6, 8, 45]. Тому, на сьогодні існує ряд інших класифікацій хронічного гастриту, особливо у медичній гастроентерології. У *ветеринарній медицині*, залежності від переважання тих чи інших процесів

(гіпертрофія, атрофія), за характером патоморфологічних змін у тканинах шлунку хронічний гастрит поділяють на *гіпертрофічну і атрофічну* форми.

За походженням гастрити бувають первинними і вторинними. За перебігом патологічного процесу – гострі та хронічні. Щодо характеру ураження, гастрити поділяють на ексудативні та альтернативні, а за характером ексудату – на серозні, катаральні, геморагічні, фіброзні і гнійні [9, 42].

Враховуючи особливості будови слизової оболонки шлунку свиней [54] і залежно від локалізації патологічного процесу, хронічні гастрити часто бувають локальними (в одному з відділів) – кардіальний, фундальний, пілоричний і дифузними – гастритами.

У ветеринарній медицині хронічний гастрит класифікують в залежності від переважання тих чи інших процесів (гіпертрофія, атрофія) та поділяють на гіпертрофічну і атрофічну форми.

Хронічний атрофічний гастрит характеризується атрофією слизової оболонки, її залоз [6, 50, 55].

Хронічний гіпертрофічний гастрит характеризуються потовщенням, складчастістю, ущільненою слизовою оболонкою, вона забарвлена в сіро-бурий або аспідно-сірий колір, на слизовій і вмісті шлунка є велика кількість густого, помутнілого, в'язкого слизу, який важко змивається зі слизової оболонки. Іноді рельєф слизової оболонки нагадує завитки головного мозку. Складки слизової надто подовжені і досягають 8 – 10 см.

При хронічному гастриті, особливо у свиней, розвиваються метапластичні процеси, які позначаються як кишкова метаплазія (ентеролізація) та пілорична метаплазія [15].

Проведені нами комплексні дослідження із застосуванням анатомічних, гістологічних, морфометричних, статистичних методів по вивченню структурної організації органів травлення (шлунок) у клінічно здорових тварин та тварин хворих на хронічний гастрит, дали змогу встановити структурні особливості на клітинному, тканинному рівнях у контрольних та дослідних групах. Варто

вказати на те, що тварини усіх дослідних груп походили із благополучних господарств і населених пунктів щодо інфекційних захворювань.

Аналіз результатів наших досліджень щодо локалізації та розповсюдження патологічного процесу та ураження слизової оболонки шлунку при гіпертрофічній формі хронічного гастриту у 5 (31,25%) випадках із 16 хворих тварин спостерігали дифузне ураження. Ураженням фундальної й пілоричної частини виявили у 3 (18,75%) тварин, ураженням кардіальної й фундальної частини – 1 (6,25%) випадка.

При атрофічній формі хронічного гастриту при аналізі 16 тварин дифузне ураження спостерігали у 6-х (37,5%) випадках і 1 (6,25%) випадках – ураження фундальної й пілоричної частини.

Згідно гістологічних змін у тканинах шлунку нами запропоновані наступні стадії розвитку патологічного процесу. Так, гіпертрофічну форму хронічного гастриту ми поділили на вогнищеве та дифузне ураження. Атрофічну форму хронічного гастриту поділили на легку, помірну форми та виражену атрофію.

Висновок до розділу 3

При аналізі літературних джерел відмічено, що у даний час у структурі хронічних захворювань органів травлення одне з перших місць займають ерозивно-виразкові ураження відділів шлунково-кишкового тракту.

До цього часу серед ветеринарних клініцистів немає єдиної думки щодо етіології та патогенезу ерозивно-виразкових уражень шлунка у свиней. Хронічні рецидивні захворювання з утворенням пептичних виразок у шлунку та симптоматичні виразки, нерідко є одним із місцевих проявів різних хвороб, об'єднані під умовним нозологічним терміном – виразкова хвороба.

При цьому вивчення хронічних деструктивних ушкоджень шлунка у свиней присвячені поодинокі дослідження щодо патоморфологічних змін, що обмежуються, як правило, аналізом їх поширення та патоморфологічними критеріями у внутрішніх трубчастих органах.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У кваліфікаційній роботі, на основі комплексних досліджень із застосуванням анатомічних, патоморфологічних, морфометричних та статистичних методів досліджень, з'ясовано структурну організацію органів травлення (шлунок) у клінічно здорових тварин – свиней та хворих на хронічний гастрит.

2. Проведені дослідження дають підставу стверджувати, що гіпертрофічна форма хронічного гастриту в свиней реєструється частіше – порівняно з атрофічною формою. Хронічний гіпертрофічний гастрит проявляється неоднорідністю субстрату, за якого прогресують процеси порушення регенерації та клітинної диференціації та проявом гіперсекреції муцину.

3. За хронічного гастриту у свиней, слизова оболонка пропитана слизом сірого кольору. На запальному фоні помірної гіперемії спостерігаються ділянки посиленої гіперемії, посередині яких найчастіше виявляються темно-сірі нашарування поверхневого слизу.

4. За гіпертрофічного гастриту слизова оболонка шлунка червоного або ж бордового кольору, не блискуча, з потовщеними складками. Між складками слизової оболонки знаходиться щільно прилипливий слиз. На верхівках складок виявляють геморагії.

5. Атрофічна форма хронічного гастриту свиней, характеризується підвищенням секреції слизу, розширенням просвітів фундальних та пілоричних залоз. Також, виявляються зміни рельєфу і кольору слизової оболонки. При цьому складки її зменшені, а проміжки між ними широкі. В окремих ділянках складки відсутні, колір слизової оболонки блідий або сірий, а поверхня рівна й блискуча, з просвічуванням кровоносних судин. За наявності ерозій та виразок слизової оболонки шлунка виявляються у ній дефекти різної форми та величини, на дні виразки – нашарування фібрину, а навколо неї – темно-рожевого кольору запальний інфільтрат.

6. При проведенні патогістологічних досліджень та морфометричного аналізу тканин шлунку при хронічному гастриті за гіпертрофічної форми, згідно характеру та прояву клітинної інфільтрації гістоструктур слизової оболонки шлунку, нами виділено дві форми розвитку патологічного процесу – вогнищеву і дифузну. Домінуючою формою (80,55%) була вогнищева форма, яка у більшості випадків спостерігається у кардіальній ділянці шлунку.

7. Згідно розвитку патологічного процесу за хронічного атрофічного гастриту та зміни при цьому структури слизової оболонки шлунку нами виділено три стадії атрофічної форми гастриту – легка форма, помірна форма і виражена атрофія. Наші дослідження показали, що переважаючою стадією розвитку патологічного процесу у свиней за атрофічного хронічного гастриту є помірна форма атрофічного гастриту у всіх ділянках шлунку. Так, помірна форма нами встановлена у 63,64 % як у фундальній так і у пілоричній частині шлунку. У кардіальній частині шлунку такий показник займав 72,73 %.

8. Отримані результати досліджень можуть бути використані:

- для покращення клінічної і морфологічної діагностики патології органів травної системи;

- при написанні відповідних розділів методичної і наукової літератури (підручників, монографій, довідкових посібників) по морфології тварин та патоморфології хвороб органів травлення;

- в навчальному процесі при читанні лекцій і проведенні лабораторних занять при викладанні дисциплін «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Порівняльна морфологія», «Патологічна анатомія та судова ветеринарія» по внутрішніх незаразних хворобах.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бодяковская Е.А. Фармаспектин в лечении поросят, больных гастроэнтеритом. *Вісник МДПУ імя І. П. Шамякіна*. 2012. №1 (34). С. 11–14.
2. Болезни молодняка свиней / Никольский В.В. [и др.] – 2-е изд., перераб. и доп. К.: Урожай, 1989. 192 с.
3. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б.М. Анохин., В.М. Данилевский., Л.Г. Замарин и др // под ред. В.М. Данилевского. М. : Агропромиздат, 1991. 576 с.
4. Гегамян Н., Старков А., Пономарев Н. Развитие отрасли свиноводства на промышленной основе. *Свиноводство*. 2007. № 2. 9–11.
5. Никольский В.В., Божко В.И., Бортничук В.А. Болезни молодняка свиней. К.: Урожай, 1989. 192 с.
6. Потоцький М.К. Комплексні морфофункціональні дослідження в діагностиці захворювань шлунка свиней. Методичні рекомендації. К.: НАУ. 1998. 60 с.
7. Притулин П.И. Дизентерия. Диагностика болезней свиней в комплексах. М.: 1977. С. 64–65.
8. Курдеко А. П. Язвенный гастрит у свиней: иммунопатология, диагностика, терапия и профилактика: дис. ... канд. вет. наук. Витебск, 1994. 201 с.
9. Хронический гастрит / Аруин Л. И. [и др.]. Амстердам, 1993. 362 с.
10. Хвороби свиней / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко та ін., За ред. В.І. Левченка і І.В. Папченка. Біла Церква, 2005. С. 37–40.
11. Савельев Б.П. К вопросу патоморфологии язвенной болезни желудка свиней в условиях промышленного содержания. *Возрастная, видовая, адаптационная морфология животных*: Материалы второй регион. научн. конференции морфологов Сибири и Дальнего Востока. Улан-Удэ, 1992. С. 77–78.
12. Ахмятзянов Ф.Х. Микрофлора желудочно-кишечного тракта свиней в норме и при некоторых заболеваниях. *Ветеринария*. 1996. № 7. С. 25–27.

13. Балабанова В.И. Сравнительный анализ результатов вскрытия поросят в группах откорма на двух свинофермах промышленного типа. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2019. № 1(41). С. 56–59.
14. Патолого-анатомическая диагностика болезней свиней / В.П. Шишков, А.В. Жарова, Н.А. Налетова М.: Колос, 1984. 143 с.
15. Справочник по патолого-анатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др.; Под ред. А.И. Кривутенко. К.: Урожай, 1983. 168 с.
16. Курдеко А. П., Адамович К. Ф. Язвенная болезнь желудка у свиноматок и *Helicobacter pylori*. *Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: сб. статей Междунар. науч.-практ. конф. ВГАВМ, (22–23 мая 2001 г. Витебск), 2001. С. 137.*
17. Цодиков Г.В., Клименко В., Лазькова С. Проллиферативная активность покровно-ямочного эпителия желудка при его повреждении ацетилсалициловой кислотой. *Бюлл. Эксперимент. Биол. Мед.* 979. №12. 733 с.
18. *Анатомія свійських тварин* / С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.В. Криштофорова [та ін.] // К.: Аграрна освіта, 2001. 575 с.
19. *Морфологія сільськогосподарських тварин* / В.Т. Хомич, С.К. Рудик, В.С. Левчук [та ін.]. К.: Вища освіта, 2003. 527 с.
20. Афанасьев Ю. И. Гистология. М.: Медицина, 1989. 661 с.
21. Гистология / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Е.Ф. Котовский [и др.]. М.: Медицина, 2002. 744 с.
22. *Гістологія свійських тварин : навч. посібник* / Л. П. Горальський., В. Т. Хомич., І. М. Сокульський [та ін.] ; під ред.: Л. П. Горальського, В. Т. Хомича. Житомир : ЖНАЕУ, 2020. 296 с
23. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада Х, 1998. С. 329–356.

24. Домнин Б.Г., Тарасов С.А., Паланов А.П. Диагностика, патоморфология, патогенез и профилактика болезней в промышленном животноводстве. М.: 1990. 4.2. С. 50–55.
25. Телепнев, В. А. Язва желудка у свиноматок. *Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства: материалы конференции*. М., 1990. С. 46–47.
26. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика хвороб свиней. *Науковий вісник НАУ*. 2001. Вип. 38. С. 134–137.
27. Телепнев В.А., Корбов А.В. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат. 1991. С. 210–225.
28. Поте С. Лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта у лошадей. *Ветеринар*. 2003. №4. С. 4–6.
29. Курдеко А.П. Деструктивные поражения желудка свиноматок, ассоциированные с *Helicobacter pilori*. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Вип. 13. Ч. 2. Біла Церква, 2000. С. 94–100.
30. Справочник ветеринарного терапевта / Н.В. Данилевская [и др.]. СПб.: Издательство «Лань», 2003. С. 123–149.
31. Айшпур О. Роль бактерій в патології відтворення свиней. *Ветеринарна медицина України*. 1998. № 7. С. 20–4.
32. Antimicrobial susceptibility of enterotoxigenic strains of *Escherichiacoli* isolated from weaned pigs in Croatia / B. Habrun, D. Stojanović, G. Kompes, M. Benić. *Acta veterinaria*. 2011. V. 61(5-6). P. 585–590.
33. Дегтярева И.И., Кушнир В.Е. Язвенная болезнь. К.: Здоров'я, 1983. С. 288.
34. Гаврилин П.Н., Есина Э.В., Сентюрин В.В. Диагностика и лечение болезней свиней в хозяйствах Днепропетровской области. *Вісник Дніпропетровського дер. аграрного університету*. 2013. № 1. С. 88–92.
35. Курдеко, А. П. Деструктивные поражения желудка у свиноматок, ассоциированные с *Helicobacter pylori*. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2000. Вип. 13. Ч. 2. С. 94–100.

36. Левченко, В. І. Хвороби поросят в спеціалізованих господарствах / В.І. Левченко [та ін.]. Біла Церква, 1994. 62 с.
36. Внутрішні незаразні хвороби тварин / М.О. Судаков., М.І. Цвіліховський., В.І., Береза І.Г., Погурський та ін //за ред. М.О. Судакова. К. : Мета, 2002. 352 с.
37. Данилевский В.М. Справочник по ветеринарной терапии. М.: Колос, 1983. 258 с.
38. Курдеко, А. П. Язвенный гастрит у свиней: иммунопатология, диагностика, терапия и профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01. Витебск, 1994. 201 с.
39. Патологічна анатомія тварин / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан [та ін.]. // К.: Ветінформ, 2008. 896 с.
40. Курдеко, А. П. Функция желудка у свиней при язве. *Международный вестник ветеринарии*. 2005. № 2. С. 54–56.
41. De Witte C., Ducatelle R., Haesebrouck F. The role of infectious agents in the development of porcine gastric ulceration. *The Veterinary Journal*. 2018. V. 236. P. 56–61.
42. Практикум по внутренним болезням животных / Г.Г. Щербаков, В.А. Коробов, Б.М. Анохин [и др.]. СПб.: Издательство «Лань», 2003. С. 143–149.
43. Телепнев В. А., Курдеко А. П. Метод определения протеолитической активности пепсина в биологических жидкостях и тканях. *Новое в профилактике и лечении сельскохозяйственных животных*: рекомендации областной науч.-практ. конф. Витебск, 1990. 55 с.
44. Скородумов В. И., Ярикова Ю. А., Карабанова О. В. Бактерии рода *Helicobacter* у животных. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2010. № 7, 2010, С. 34–37.
45. Argenzio R.A., Eisemann J. Mechanisms of acid injury in porcine gastroesophageal mucosa. *American Journal of Veterinary Research*. 1996. V. 57(4). P. 564–573.

46. Великанов В.В., Василевская Е.М. Сравнительная оценка некоторых показателей крови как маркеров эндогенной интоксикации у поросят, больных гастроэнтеритом. *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*. 2013. Т. 49, вып. 1, ч. 2. С. 23–26.

47. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посібник. Житомир: Полісся, 2019. 288 с.

48. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: метод. рекомендації [для студ. ф-ту вет. медицини, керівників та слухачів Ін-ту післядипломного навчання] / В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.М. Безух [та ін.]. Біла Церква, 2002. 56 с.

49. Справочник основных клинических лабораторных показателей / под ред. Н.З. Варварюка. Кишинев: Картя молдовеняскэ, 1990. 136 с.

50. Balabanova V.I., Kudryashov A.A. Pathoanatomical differential diagnosis of diseases causing sudden death of piglets for fattening. *International Bulletin of Veterinary Medicine*. 2018. V. 3. P. 140–147.

51. Gastrointestinal health and function in weaned pigs: a review of feeding strategies to control post-weaning diarrhoea without using in-feed antimicrobial compounds / J.M. Neo, F.O. Opapeju, J.R. Pluske et al. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2013. V. 97(2). P. 207–237.

52. Friendship R.M., Melnichouk S.I., Dewey C.E. The use of omeprazole to alleviate stomach ulcers in swine during periods of feed withdrawal. *Can. Vet. J.* 2000. V. 41(12). P. 925–928.

53. Friendship R.M. Gastric ulceration in swine / R.M. Friendship // *Journal of Swine health and production*. 2004. V. 12(1). P. 34–35.

54. Кравчук С. В. Морфофункціональна характеристика шлунка свиней. Матеріали ХХІV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я

тварин» (20 грудня 2021 р.), Житомир: Поліський університет, 2021. Випуск № 13. С. 134–136.

55. Сокульський І. М., Горальський Л. П., Кравчук С. В. Морфологічна характеристика шлунка *sus scrofa, forma domestica l.*, 1758. *Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2020»*. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини. (17 листопада 2021 р.), м. Житомир: 2021. С. 160–164.

ДОДАТКИ

ПОЕТАПНА СХЕМА ДЛЯ ЗАЛИВКИ ШМАТОЧКІВ МАТЕРІАЛУ В ПАРАФІН**СХЕМА № 1.**

*ЗАЛИВКА МАТЕРІАЛУ В ПАРАФІН,
РЕКОМЕНДОВАНА ДЛЯ ШМАТОЧКІВ,
ЯКІ МАЮТЬ ПОВЕРХНЮ НЕ БІЛЬШЕ 1 СМ²
І ТОВЩИНУ НЕ БІЛЬШЕ 3-5 ММ
(Г.І. РОСКІН ТА Л.Б. ЛЕВІНСОН, 1957).*

