

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної морфології,
гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Задніпрянець Марина Сергіївна

УДК 61:0623-16/21

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Морфологічна характеристика слизової оболонки шлунка собак в
залежності від способів лікування виразкової хвороби**

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.

Задніпрянець М.С. _____

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи
Заїка Світлана Сергіївна
к. вет. н., доцент

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Задніпрянець М.С. Морфологічна характеристика слизової оболонки шлунка собак в залежності від способів лікування виразкової хвороби. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

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

Зміст анотації. Об'єктом дослідження є дорослі собаки різних порід, віку та статі, в яких періодично спостерігались симптоми хронічної виразкової хвороби шлунка.

Розроблений метод противиразкової терапії сприяє покращенню мікроциркуляції та лімфотоку слизової оболонки шлунка, що супроводжується зменшенням гострої запальної реакції у краях виразки. Поєднана дія Ентеросгелю та Ріботана сприяє ефективному, повному загоєнню виразки шлунка з досягненням стадії рожевого рубця, зникненню явищ периульцерозного гастриту.

Патологоанатомічні дані при гострому перебігу виразкової хвороби, характеризують виразки, які мали округлу або овальну форму і неглибоке дно, з наявністю геморагій. Краї виразки рівні, чітко окреслені, оточені яскравим запальним обідком (зоною демаркаційного запалення), трохи піднесені над навколишньою слизовою оболонкою у вигляді валика. Розмір гострих виразок від 0,5 до 1 см у діаметрі. Форма виразок при хронічному перебігу заокруглена (овальна), розміри - 0,6x1,1 см, 0,6x1,2 см, 0,8x1,5 см, виразковий вал набряклий, дно виразки вкрито фібринозними накладаннями. Слизова оболонка навколо виразкового дефекту гіперемійована, набрякла.

Також в роботі описана гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка при застосуванні Ентеросгеля та Ріботана.

Ключові слова: гістоморфологічна характеристика, виразкова хвороба шлунка, Ентеросгель, патоморфологічні дослідження, Ріботан, собаки.

SUMMARY

Zadnipryanets M.S. Morphological Characteristics of Canine Stomach Mucous Membrane Depending on the Stomach Ulcer Treatment Modes. – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Polisia National University, Zhytomyr, 2022.

Contents of the abstract. The study included adult dogs of different breeds, ages, and genders who had recurrent symptoms of chronic peptic ulcer disease.

The developed method of antiulcer therapy helps to improve the microcirculation and lymph flow of the gastric mucosa, which is accompanied by a decrease in the acute inflammatory reaction at the edges of the ulcer. The combined action of Enterogel and Ribotan promotes effective, complete healing of gastric ulcer with the achievement of the stage of pink scar, the disappearance of periulcerative gastritis.

Pathological data in the acute course of peptic ulcer disease, characterize ulcers that had a round or oval shape and a shallow bottom, with the presence of hemorrhages. The edges of the ulcer are smooth, clearly delineated, surrounded by a bright inflammatory rim (zone of demarcation inflammation), slightly elevated above the surrounding mucous membrane in the form of a roller. The size of acute ulcers is from 0,5 to 1 cm in diameter. The form of ulcers in chronic course is rounded (oval), dimensions – 0,6 x 1,1 cm, 0,6 x 1,2 cm, 0,8 x 1,5 cm, the ulcer shaft is swollen, the bottom of the ulcer is covered with fibrinous overlays. The mucous membrane around the ulcer defect is hyperemic, swollen.

The paper also describes the histomorphological characteristics of gastric ulcer with the use of Enterogel and Ribotan.

Key words: histomorphological characteristics, gastric ulcer, Enterogel, pathomorphological studies, Ribotan, dogs.

ЗМІСТ

	Стор.
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	7
1.1. Етіопатогенетичні аспекти виразкової хвороби шлунка.....	7
1.2. Клініко-морфологічні зміни при виразковій хворобі шлунка	9
1.3. Структурно-функціональний аналіз органів травлення при застосуванні ентеросорбентів	12
Висновки до розділу 1.....	14
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	16
2.1. Матеріал і методи досліджень	16
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	17
2.3. Результати власних досліджень.....	18
2.3.1. Характеристика фіброезофагогастроуденоскопічних досліджень	18
2.3.2. Патологоанатомічне дослідження собак з виразковою хворобою шлунка.....	21
2.3.3. Гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка у собак при лікуванні Ріботаном	24
2.3.4. Гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка у собак при одночасному лікуванні Ріботаном та Ентеросгелем.....	27
Висновки до розділу 2.....	29
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	31
Висновки до розділу 3.....	32
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	34
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	36
ДОДАТКИ	40

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Виразкова хвороба шлунка продовжує залишатися однією з найактуальніших і складних проблем ветеринарії. Дана патологія реєструється у тварин з різною анатомічною будовою шлунка і практично не залежить від статі та віку [1, 20]. На початку ХХ століття Н.М. Марі описана не тільки патологоанатомічна картина виразки шлунка у собаки, але і причини, що спричинили її розвиток [18]. Вчення про виразкову хворобу розвивалося з різних напрямів: пропонувалися різні теорії її виникнення, однак жодна з них не стала основною, що свідчить про різноманіття причин та факторів, що сприяють виразкоутворенню [5, 25].

Як і раніше актуальне визначення, виразкової хвороби як хронічного рецидивуючого захворювання, що супроводжується ускладненнями навіть до летального результату. Рецидив захворювання досягає 40 % [4, 29].

Незважаючи на успішний синтез дедалі більш потужних антисекреторних засобів, цитопротекторів та антибактеріальних фармпрепаратів, проблема лікування виразкової хвороби залишається не вирішеною.

Темою роботи є: Морфологічна характеристика слизової оболонки шлунка собак в залежності від способів лікування виразкової хвороби.

Предмет дослідження: морфологічні особливості слизової оболонки шлунка собак при різних способах лікування виразкової хвороби.

Методи досліджень: клінічні, езофагогастродуоденоскопічні (для встановлення заключного клінічного діагнозу), патолого-анатомічні (проведення патолого-анатомічного розтину загиблих тварин і визначення характеру макроскопічних змін), гістологічні (вивчення структури виразкового дефекту на світлооптичному рівні).

Мета і завдання роботи. Метою дослідження є вивчення морфологічної реакції слизової оболонки шлунка на дію Ентеросгелю і Ріботана при виразковій хворобі шлунка у собак. Для досягнення цієї мети були поставлені наступні завдання:

- Встановити клінічні ознаки виразкової хвороби шлунка у собак.

- Вивчити вплив Ентеросгелю та Ріботану на морфологію виразкового дефекту.

Перелік публікацій автора за темою дослідження:

1. Заїка С.С., Задніпрянець М.С. Патологоанатомічні дослідження виразкового дефекту та стінки шлунка при виразковій хворобі у собак. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: матеріали восьмої Всеукраїнської наук.-практ. конф. 17 листопада 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 94 – 95.

2. Заїка С.С., Хоменко З.В., Задніпрянець М.С. Гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка у собак без лікування. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: матеріали восьмої Всеукраїнської наук.-практ. конф. 17 листопада 2021 року. Житомир: «Полісся», 2021. С. 96 – 98.

3. Задніпрянець М.С. Ендоскопічне дослідження виразкового дефекту шлунка у собак. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин*: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 128 – 129.

Практичне значення отриманих результатів. Виявлені особливості клінічного статусу та гістоморфологічні прояви хронічної виразки шлунка у собак поглиблюють та розширюють наукові уявлення про динаміку структурних змін у стінці шлунка при виразковій хворобі.

Структура та обсяг роботи. Робота містить 38 сторінок комп'ютерного тексту, ілюстрована 11 рисунками. Складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, результатів досліджень, аналізу і узагальнення результатів власних досліджень, висновків і списку використаної літератури, що налічує 40 джерел, а також містить два додатки.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіопатогенетичні аспекти виразкової хвороби шлунка

Виразкова хвороба – хронічне рецидивне захворювання, схильне до прогресування, що характеризується загальною морфологічною особливістю – хронічною виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки [31]. У 30-х роках ХІХ століття виразкову хворобу виділили в окрему нозологічну форму, проте міжнародно визнаного, уніфікованого визначення поняття виразкової хвороби не існує і до теперішнього часу.

У країнах Західної Європи та США найпоширеніший термін «пептична виразка» (*ulcus pepticus*), у державах колишнього СРСР – термін «виразкова хвороба» (*morbus ulcerosus*), дані назви слід розглядати як синоніми [10, 16].

Протягом багатьох років існує універсальна концепція патогенезу виразкової хвороби, яка враховує патогенні фактори, що сприяють виникненню виразкової хвороби, та фактори захисту шлунка від такого агресивного впливу. Виникнення та подальше загострення виразкової хвороби можливі «тільки у разі невідповідності факторів кислотно-пептичної агресії шлункового соку захисним можливостям слизової оболонки шлунка» [4]. До умовно шкідливих факторів агресії слід відносити ті ендогенні хімічні сполуки, які і в нормальних умовах контактують із покривним епітелієм стравоходу, шлунка та кишечника. До них відноситься шлунковий сік, що містить соляну кислоту, пепсин, ліпазу, жовч [38].

До захисних факторів відносять секрецію слизу, простагландинів, бікарбонатів, кровообіг, а також оновлення слизової оболонки шлунка [11].

До основних компонентів, що сприяють розвитку виразкової хвороби відносять аліментарний, лікарський, генетичний, нервово-психічний, ендокринний, імунний, бактеріальний [30].

У численних дослідженнях доведено прямий взаємозв'язок аліментарної похибки та виникнення виразкової хвороби у тварин різних видів [22, 36]. Було встановлено, що згодовування високоенергетичного дрібноподрібненого корму

з високим рівнем протеїну та низьким вмістом клітковини у свиней викликає розвиток виразкової хвороби. Внаслідок порушення методики та технології годівлі у телят різного віку було виявлено виразку сичуга. У більш ранньому віці факторами захворювання можуть бути: порушення температурного режиму корму, збільшення його дози, а також випоювання з відра. У віці трьох - чотирьох місяців виразка сичуга у телят відзначалася при різкому переході від молочного годування до грубих кормів [23].

Ряд досліджень показали, що виникнення виразки шлунка у собак викликає не тільки пошкодження слизової оболонки сторонніми тілами, дача холодного та гарячого корму, а й присутність у раціоні більшої кількості солі, перцю, гірчиці, гострих соусів та інших подразнюючих речовин [14]. Проте існує думка, що аліментарні фактори мають лише сприятливий вплив на формування виразки або провокуючий загострення, тобто рецидивування виразкової хвороби [21].

Велика кількість робіт присвячена дослідженню хімічних речовин, що мають пряму ульцерогенну дію, серед яких етанол, нестероїдні протизапальні препарати, кортико-стероїдні гормони, похідні нітрофуранового ряду, деякі антибіотики, антикоагулянти, а також препарати наперстянки та аспірин [27, 28].

Препарати нітрофуранового ряду, а також аспірин діють прямо на слизовий бар'єр, змінюючи якісний склад слизу, не збільшуючи вироблення соляної кислоти. Кортикостероїди зменшують вироблення слизу, уповільнюють відновлення клітин слизової оболонки. І те, й інше веде до втрати захисту слизової оболонки шлунка. На додаток вони викликають гіперплазію G-кліти слизової оболонки шлунка з подальшим збільшенням вироблення гастрину, що стимулює секрецію соляної кислоти і пепсину, відповідно агресію шлункового соку. За даними В.В. Петрушенко [21], введення гідрокортизону собакам у малій дозі викликає посилення секреторної функції шлункових залоз, а при її збільшенні гальмує синтез основних хімічних сполук гландулоцитів (РНК, тимолових груп, фосфоліпідів, глікопротеїдів), необхідних для нормального

функціонального стану залозистих клітин і як наслідок – утворення стероїдних виразок.

З чинників докільця необхідно також відзначити роль психоемоційних розладів, насамперед стресу. Теоретичне та експериментальне обґрунтування даного фактора у розвитку виразкової хвороби зроблено у роботах, присвячених адаптаційному синдрому у тварин [19, 34].

Важливу роль у патогенезі виразкової хвороби займає гемодинаміка стінки шлунка. Багато етіологічних факторів виразки викликають оклюзію мікроциркуляції, дезінтеграцію клітин епітелію. В одних випадках, у мікросудинах слизової оболонки шлунка утворюються агрегати тромбоцитів, в інших – збільшення гістаміну викликає тривале артеріо-венозне шунтування [15]. Артеріалізація венозної крові відбувається за рахунок її скидання з артерій через шунти у венах, минаючи капілярну мережу. Далі відбувається уповільнення кровотоку з подальшим розвитком внутрішньокапілярного стазу. Все це сприяє (як і в першому випадку) тромбоутворенню та клітинному некрозу. Однак деякі дослідники спостерігали виникнення тромбів внаслідок глистних інвазій, що також призводило до утворення виразок стінки шлунка [17, 37].

Таким чином, виразкова хвороба шлунка у тварин виникає під дією багатьох факторів різної природи. Тому успіх лікування може бути досягнутий лише за одночасного активного придушення факторів «агресії» та стимуляції факторів «захисту».

1.2. Клініко-морфологічні зміни при виразковій хворобі шлунка

Основний симптом класичної клінічної картини виразкової хвороби шлунка – біль. Болі при виразковій хворобі відрізняються тим, що пов'язані з їжею, мають періодичність, сезонність, а також є локальними. Біль при виразковій хворобі без перфорації є вісцеральним, пов'язаний із роздратуванням зони ураження кислим вмістом шлунка та подальшим розвитком спазму. Крім того, внесок у виникнення болю робить збільшення

внутрішньошлункового та інтрадуоденального тиску при спазмах. Має також значення спазм судин навколо виразки та розвиток ішемії слизової оболонки [10, 12].

Ряд авторів вказує, що певне значення у розвитку болювого синдрому має перезбудження як парасимпатичного, так і симпатичного відділу вегетативної нервової системи, і, як наслідок, вторинний викид соляної кислоти [39]. Слід враховувати також роль запальних процесів та наявність дуоденогастрального рефлюксу.

Ранні болі типові для локалізації виразки в шлунку, пізні – для виразок, розташованих у ділянці воротаря і в дванадцятипалій кишці. Для виразок, що локалізуються в кардіальному відділі, характерні болі одразу після прийому корму. При локалізації виразки в області тіла та дна шлунка біль виникає через 20-30 хвилин після годування, у міру евакуації шлункового вмісту в дванадцятипалу кишку біль зменшується [20].

Пізні болі характерні для виразки середньої та нижньої третини тіла шлунка, виникають через півтори – дві години після прийому корму, а іноді через великі проміжки часу, поступово посилюючись у міру евакуації вмісту зі шлунка [12].

При локалізації виразки в пілоричному відділі шлунка та в цибулині дванадцятипалої кишки біль виникає натще або через шість, сім годин після годування. Є думка, що такі віддалені болі пов'язані з часом евакуації шлункового вмісту, а також із тривалістю секреції соляної кислоти [32].

Порушення перистальтики кишечника також є симптомом виразкової хвороби шлунка, діарею змінюють запори. Колір фекалій від темно - сірого до чорного, оформлений кал чорного кольору відзначається при легкому та середньому ступені виразкової кровотечі. При рясній виразковій кровотечі фекалії стають рідкими і нагадують вид дьогтю, що і є власне меленою. Проте позитивна реакція калу на приховану кров (Грегерсена) вказує на наявність кровотечі впродовж усього шлунково-кишкового тракту, тому симптом мелени не можна вважати специфічним проявом виразкової хвороби шлунка [10, 40].

Є думка, що показники периферичної крові для діагностики виразкової хвороби є малоінформативними [16].

Розвиток недокрів'я є типовою ознакою виразкової хвороби шлунка у всіх видів тварин. Є термін «порцеляновий» колір, що використовується при описі виразкової хвороби шлунка свиней. Однак необхідно відзначити, що справжня вираженість анемії стає явною через добу та більше після кровотеч, які є типовою ознакою гострих виразок шлунка або загострення виразкової хвороби. У разі крововтрати на третій – п'ятий день розвивається нормохромна гіпопластична анемія, при хронічній крововтраті – залізодефіцитна, гіпохромна анемія [21].

Захворювання може ускладнюватись кровотечею та перфорацією. У першому випадку відзначаються анемія, м'язове тремтіння, тахікардія і блідість слизових оболонок. При масивній кровотечі у молодняку можливий раптовий розвиток колапсу, шоку. У собак і поросят шлункова кровотеча супроводжується кривавим блюванням. Кров у блювотних масах може бути свіжою у вигляді грудочок та згустків, або перевареною у вигляді «кавової гущі». Дьогтеподібні фекалії спостерігаються після інтенсивної кровотечі не раніше ніж через чотири – шість годин [26].

Хронічна виразка шлунка є морфологічним субстратом виразкової хвороби, причому мікроскопічно визначуваний дефект стінки шлунка захоплює слизову оболонку на всю глибину, а також може поширюватися в шари, що лежать глибше. У цьому вся головна відмінність виразки від ерозії, що характеризується поверхневим дефектом епітелію. Загоєння виразки відбувається шляхом рубцювання та утворення сполучної тканини, ерозія епітелізується без рубця [33, 35].

Розміри виразок коливаються від кількох міліметрів до 5-6 см. У фундальному відділі шлунка зустрічаються виразки від п'яти до десяти сантиметрів у діаметрі [1].

Глибина виразок становить 5-20 мм, у різних ділянках вона однакова. Форма виразок може бути круглою, овальною і неправильною з рівними,

щільними краями, що височіють над поверхнею слизової оболонки, яка часто потовщена [1, 13].

За ступенем руйнування стінки шлунка розрізняють прості, не пенетруючі та пенетруючі виразки. Прості зустрічаються порівняно рідко, до них відносять виразки, що руйнують слизову оболонку та підслизову основу. Краї їх рівні з нависаючими складками слизової оболонки, яка тяжами поширюється на власну м'язову та серозну оболонку. Більшість хронічних виразок є пенетруючими, при цьому виразковий дефект захоплює всі шари стінки шлунка. Дно хронічних виразок нерівне, шорстке, вкрите некротизованою масою сірувато-коричневого кольору, краї, зазвичай, значно перевищують розміри самого виразкового дефекту. Серозна оболонка в зоні виразки різко потовщена [1].

Хронічна виразка має вигляд кратера, її вертикальна вісь зміщена до кардії та тому проходить у косому напрямку. Край, звернений до входу в шлунок, підритий, і слизова оболонка тут нависає над виразковим дефектом, прикриваючи дрібні виразки. Під впливом посиленої перистальтики протилежний край виразки утворює «тераси», тобто зсув слизової оболонки, спрямований у бік вхідника [2, 9].

1.3. Структурно-функціональний аналіз органів травлення при застосуванні ентеросорбентів

В останні роки в клінічній практиці все більшої популярності набувають препарати, що володіють сорбційно-детоксикаційними властивостями ентеросорбентів. До кінця 80-х- середині 90-х років ХХ століття отримали дозвіл і були введені в практику, крім препаратів на основі модифікованих форм вугілля, ентеросорбенти на основі високодисперсного окису кремнію (полісорб), з волокнистих форм піролізованої целюлози (поліфепан), отриманий за допомогою спеціальної технології з морських бурих водоростей (альгісорб); препарати на основі алюмосилікатів та глиноземів (смекта) [28]. Препаратом

нового покоління з урахуванням кремній органічних пористих матриць є Ентеросгель [21, додаток Б].

Ентеросгель – гідрогель метилкремнієвої кислоти, є гелеподібною масою білого кольору, без запаху і смаку, нерозчинний у воді. Він являє собою гідрогель поліметилсилоксану – простір зшитої пористої матриці з жорсткою глобулярною структурою, утвореною головним силоксановим ланцюгом, що містить у атомів кремнію металеві і частково несконденсовані гідроксильні групи. Ентеросгель – єдиний сорбент, який має пористу глобулярну структуру з певним набором порожнин, розмір яких дозволяє активно пов'язувати лише середньомолекулярні токсичні метаболіти у діапазоні молекулярних мас від 70 до 1000 атомних одиниць. Пориста структура полісилоксанової матриці характеризується питомою поверхнею 150-250 м/г, із сумарним об'ємом пор 2,7-3,0 см/г (ефективний радіус більше 100 нм). Сформовані пори гідрогелю зберігаються тривалий час (більше 3 років) практично без змін завдяки жорсткому каркасу (матриці) з органічною природою. Наявність вуглеводневих радикалів забезпечує високу спорідненість поліметилсилоксану органічними речовинами – органофільність, а присутність ОН-груп обумовлює іонообмінні властивості. Завдяки цьому, Ентеросгель здатний адсорбувати з кишкового вмісту токсичні речовини та продукти метаболізму, радіонукліди. Даний сорбент є єдиним ентеросорбентом, що має вибірковість сорбції щодо речовин з певною молекулярною масою (від 70 до 1000). Речовини з молекулярною масою нижче 70 та вище 1000 ентеросгелем практично не зв'язуються. Сорбційна здатність досягає 5 мкмоль/г. На відміну від інших відомих вуглецевих ентеросорбентів, препаратів на основі алюмосилікатів, глиноземів та високодисперсних кремнеземів, Ентеросгель характеризується явною селективністю: найбільш активно сорбує середньомолекулярні токсичні метаболіти (сечовина, білірубін, холестерин). Він мало пов'язує речовини, які мають молекулярну масу менше 70 (іони металів, мінеральні солі, електроліти). Речовини з молекулярною масою понад 10000 (білки, імуноглобуліни) зв'язуванню ентеросгелем також не піддаються. З цих даних випливає, що

ентеросгель за величиною сорбційної ємності практично в 2-2,5 рази перевищує інші типи сорбентів, що застосовуються у клінічній практиці. Пориста будова та органофільність Ентеросгеля обумовлює низку його унікальних властивостей. Він має високу біо- і гемосумісність, пластичність, при вживанні не ушкоджує слизову оболонку шлунково-кишкового тракту (навіть має здатність посилювати регенерацію епітелію), не порушує мембранного травлення, легко (через 7-8 годин) виводиться з кишечника. Експериментально на тваринах та в клінічній практиці доведено його повну нешкідливість, відсутність побічних явищ та протипоказань для призначення. На відміну від гідрофільних сорбентів, які при тривалому застосуванні (більше 10 днів) можуть викликати атонію кишечника, ентеросгель таких недоліків не має. Його гідрофобність також може зводити до мінімуму здатність ентеросорбенту проникати у внутрішнє середовище у разі порушення цілісності епітеліального бар'єру кишечника. Ентеросгель не піддається гідролізу у шлунково-кишковому тракті та з кишечника не всмоктується. З іншого боку, його здатність утворювати у водній фазі гідрогелі (подібно до тих, як і у глікопротеїнів шлунково-кишкового слизу) може надавати ентеросгелю надзвичайно важливі цитопротективні властивості, які забезпечують обволікаючий ефект щодо поверхні слизової оболонки шлунка і кишечника, оберігаючи клітину від механічних та хімічно агресивних впливів, захищаючи її при ерозіях та виразкових процесах [28, додаток Б].

Висновки до розділу 1

Незважаючи на визнання більшістю дослідників загальної концепції виникнення та розвитку виразкової хвороби, існують певні протиріччя щодо оцінки ролі окремих факторів в етіопатогенезі виразкової хвороби шлунка. Дані про морфофункціональний стан слизової оболонки шлунка при цих формах патології численні, але часто мають описовий характер. Невирішеними залишаються питання, що мають принципове значення для розуміння механізмів хронізації патологічного процесу та з'ясування сутності

компенсаторно-приспосувальних реакцій слизової оболонки шлунка за умов хронічної патології. Незважаючи на досягнення сучасної ветеринарії, створення та розробку нових препаратів та схем лікування, зберігається високий відсоток поширення та ускладнень виразкової хвороби шлунка у загальній структурі захворюваності.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Об'єктом дослідження були дорослі тварини різних порід, в яких періодично спостерігались наступні симптоми захворювання: рвота після поїдання кормів або на голодний шлунок, наявність слизу в рвотних масах, іноді з ознаками вмісту крові, часто виникала нетривала анорексія, метеоризм кишечника, діарея, у окремих тварин виникла кахексія [8, 19].

З метою постановки заключного клінічного діагнозу проводили діагностичне дослідження шляхом езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) .

Анестезіологічне забезпечення проведення ЕГДС здійснювали неінгаляційним та інгаляційним наркозом. У переднаркозний період витримували тварину на голодній дієті 24 год, водна дієта становила 8–10 год [8, 19].

Індукція в наркоз. Суміш неінгаляційних анестетиків: домітор (медетомідин гідрохлорид) 0,01 мг/кг та бутомідор (буторфанол як тартрат) 0,1 мг/кг вводили внутрішньом'язово. Далі здійснювали моніторинг за анестезованою твариною клінічними методами. При досягненні глибокого ступеня знеболювання, достатнього для проведення ЕГДС починали дослідження. В окремих випадках, у тварин зі збудливою нервовою системою, при недостатньому розслабленні м'язів та хоча б частковій відновлювальній реакції на больові стимули, додатково анестезію поглиблювали інгаляційним наркозом. Для цього застосовували апарат низькопоточної інгаляційної анестезії KOMESAROFFMINI-COM по закритому контуру [8, 19].

Анестезовану тварину вкладали в грудне або бокове положення. Щелепи від змикання фіксували ротоблокатором, підтягували язик вперед і оглядали ротову порожнину та гортань ларингоскопом. Дослідження проводили гастродуоденофіброскопом GIF-E Olympus [8, 19].

За наявності ендоскопічної патології слизової оболонки та для оцінки виразності запалення в антральному відділі і тілі шлунка брали з антруму

ендоскопічними щипцями типу «щурячий зуб» три біоптати (шматочки слизової оболонки з великої і малої кривизни), з тіла – 2 біоптати. Далі біоптати фіксували у 10 %-му розчині нейтрального формаліну [8, 19].

Гістоморфологічне диференціювання отриманого матеріалу проводили на базі лабораторії патоморфології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету. Обробку та заливання матеріалу здійснювали згідно загальноприйнятої методики [3]. Зрізи завтовшки 4-6 мкм готували на санному мікротомі марки МС-2; фарбували гематоксиліном підготовленим за прописом Ерліха та еозином [3].

Для терапевтичного аналізу застосованого лікування були сформовані дві групи дослідних тварин. Першій групі собакам внутрішньом'язово вводили Ріботан у дозі 2,0 мл на 20 кг маси тварини (додаток А).

У другій дослідній групі тваринам випоювали Ентеросгель і внутрішньом'язово вводили Ріботан в аналогічній дозі.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Клініка «Лапоус» знаходиться в м. Київ за адресою: вул. Тичини 16/3.

У штаті клініки: директор, чотири лікарі ветеринарної медицини, чергові робітники – 2 особи, водій та студенти-практиканти.

Клініка знаходиться в окремій будівлі. Має в своєму складі такі приміщення: операційну кімнату та 8 вольєрів для післяопераційного утримання тварин. В операційній кімнаті є два операційних столи, лампа, автоклав, сейф, апарат для штучного дихання, шафи для інструментів та ліків, бактерицидна лампа та холодильник для зберігання біопрепаратів. Є окрема кімната під склад. В кожному післяопераційному вольєрі розміщують по три тварини, в залежності від норову (добрий, злий). В приміщенні для вольєрів теж розташована бактерицидна лампа.

Огорожа навколо клініки бетонна заввишки 2,5 метри. При в'їзді на територію обладнано санпропускник.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Характеристика фіб्रोезофагогастродуоденоскопічних досліджень

Серед основних методів вивчення захворювань шлунково-кишкового тракту велике значення має ендоскопічне дослідження органів травного тракту, що дозволяє отримати докладну інформацію про стан слизової оболонки та рухову функцію різних відділів травної трубки [8].

Фіб्रोезофагогастродуоденоскопія є найбільш достовірним і надійним методом, що дозволяє підтвердити або відкинути діагноз виразкової хвороби, встановити локалізацію виразки, її форму, розмір і здійснювати контроль за загоєнням або рубцюванням виразки [8].

Езофагогастродуоденоскопію експериментальних тварин проводили за загальноприйнятою методикою [24] (рис. 1).



Рис. 1. Анестезована тварина на початку дослідження

Під час дослідження враховували перистальтику стравоходу та шлунка, колір слизової оболонки, наявність нашарувань, ексудату, кровоточивості, ерозій та виразок, а також локалізацію, форму, розмір та стадію розвитку виразки, наявність переульцерозного інфільтрату (перифокального запалення)

та ускладнень. Для оцінки динаміки патологічного вогнища застосовували спеціальну мірну лінійку.

Ендоскопічне дослідження шлунково-кишкового тракту проводилося вранці натще, тобто не раніше ніж через 12 годин після останнього годування в наступному порядку: на початку виконували премедикацію підшкірною ін'єкцією 0,1 % розчином атропіну сульфату (0,02 мг/кг) за 20 хвилин до внутрішньом'язового введення 2 % розчину рометара (4,5 мг/кг). Після настання загального знеболювання експериментальних собак виконували фіброезофагогастродуоденоскопію за допомогою фіброгастроскопа OLYMPUS GIF – P30.

У всіх собак з клінічними ознаками виразкової хвороби при ендоскопічному дослідженні після дослідження стравоходу та проходження кардії оцінювали стан слизової оболонки шлунка. "Слизове озерце" шлунка у дослідних тварин було утворено темно-коричневою або жовто-зеленою рідиною.

Слизова оболонка кардіального відділу шлунка була рожевою, блискучою, її складки мали нерізко виражені обриси та поздовжнє розташування, ближче до дна вони ставали рельєфнішими.

На межі нижньої третини та пілоричного відділу по задній стінці у всіх тварин виявили виразки овальної форми, середньої глибини $19,1 \pm 0,5$ мм у діаметрі (рис. 2).

У 6 тварин дно шлунка з чорно-коричневим нальотом, у 2 собак воно було горбисте і вкрите густим нальотом фібрину. Краї виразки височіли у вигляді валу, від якого в радіальному напрямку розходилися звивисті складки слизової оболонки шлунка. Остання навколо виразки була почервоніла і набрякла (рис. 3).

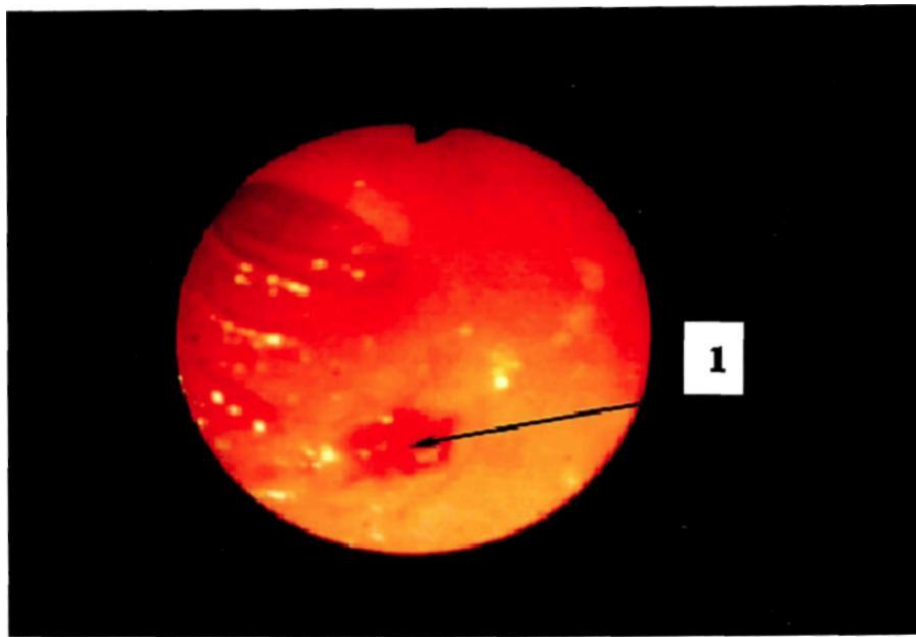


Рис. 2. Ендоскопічна картина гострої виразки (1) на межі нижньої третини та пілоричного відділу шлунка

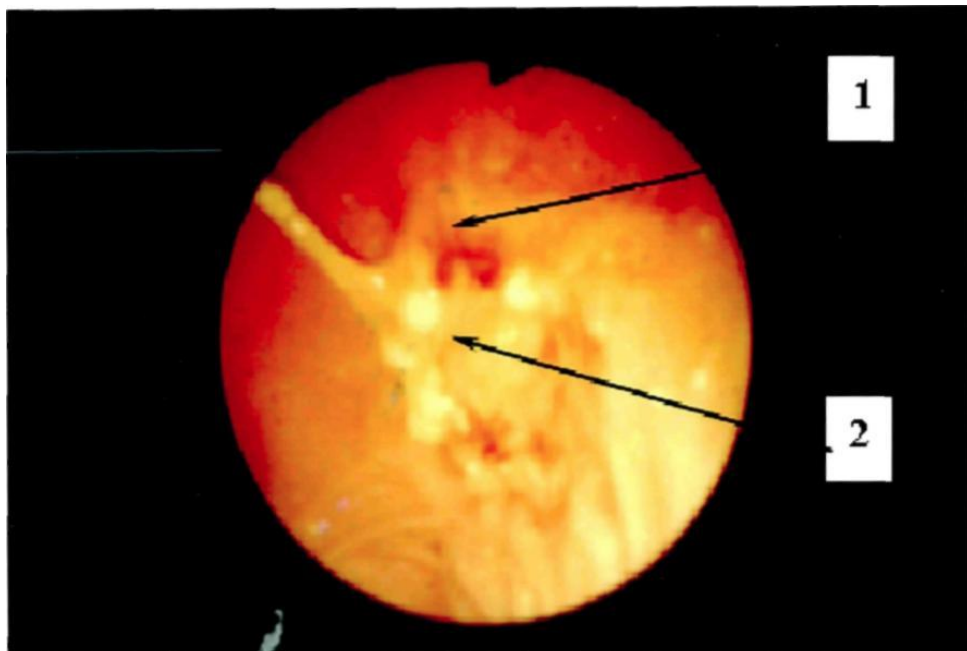


Рис. 3. Ендоскопічна картина хронічної виразки шлунка (1) прикритої згустком слизу (2)

Таким чином, завдяки ендоскопічному дослідженню, підтверджено наявність хронічної виразки шлунка у собак.

2.3.2. Патологоанатомічне дослідження собак з виразковою хворобою шлунка

Оскільки розтин здійснювали з науково-дослідною метою, то дослідженню піддавався лише шлунок.

При патологоанатомічному дослідженні у всіх загиблих тварин шлунок був порожній з анатомічно правильним положенням у черевній порожнині. У собак першої та другої дослідних груп, хронічна виразка локалізувалася на межі нижньої третини та пілоричного відділу шлунка.

Виразки були у вигляді вирви округло-овальної форми середньої глибини, з контурами, що чітко виділяються, краї її були гладкі, щільні, гіперемійовані, валикоподібно підняті, від яких радіально розходилися складки слизової оболонки шлунка. У місці виразки та за її межами височив великий набряк стінки шлунка, характеризуючи периульцерозний інфільтрат щільної консистенції. Серозна оболонка в місці проекції виразки була набрякла та гіперемійована [6].

На шостий день після лікування виразки шлунка Ріботаном та Ентеросгелем при патологоанатомічному дослідженні тварин виявлено хронічну виразку овальної форми середньої глибини. Краї виразки були щільні, височіли у вигляді валу, від якого радіально розходилися складки слизової оболонки. Слизова оболонка шлунка навколо виразки була гіперемійована та набрякла. Периульцерозний інфільтрат мав чітко виражені межі. Дно виразки було гладке з сіро-білим нальотом фібрину (рис. 4).

На восьму добу лікування тварин Ріботаном хронічна виразка шлунка була овальної форми, оточена щільним валом слизової оболонки, що височіє над навколишньою тканиною. Дно нерівне, шорстке, з нальотом фібрину сіро-білого кольору. При огляді периульцерозної зони відзначали виражену конвергенцію складок слизової оболонки. Цей факт свідчить про стабільний запальний процес у цій зоні (рис. 5).



Рис. 4. Виразка на 6-ту добу загибелі тварини при лікуванні Ріботаном та Ентеросгелем



Рис. 5. Виразка на 8-му добу загибелі тварини при лікуванні Ріботаном

Тобто, при гострому перебігу виразки мали округлу або овальну форму і неглибоке дно, з наявністю геморагій. Краї виразки рівні, чітко окреслені, оточені яскравим запальним обідком (зоною демаркаційного запалення), трохи піднесені над навколишньою слизовою оболонкою у вигляді валика. Розмір гострих виразок від 0,5 до 1 см у діаметрі.

Форма виразок при хронічному перебігу заокруглена (овальна), розміри - 0,6 x 1,1 см; 0,6 x 1,2 см; 0,8 x 1,5 см; виразковий вал набряклий, дно виразки вкрито фібринозними накладаннями. Слизова оболонка навколо виразкового дефекту гіперемійована, набрякла.

Головна ознака хронічної виразки – рубцева тканина в ділянці дна і країв виразки, краї виразки при цьому є досить щільні (кальозна виразка).

2.3.3. Гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка у собак при лікуванні Ріботаном

На восьмий день лікування мікроскопічна картина виразки шлунка у дослідних групах відрізнялася станом дна виразки та зрілістю грануляційної тканини [7]. У групах із застосуванням Ріботану на поверхні дна виразки розташовувався шар тканинного детриту, під яким виявляли шар фібриноїдного некрозу пухкої глибокої структури, дифузно інфільтрований макрофагами та нейтрофільними поліморфно-ядерними лейкоцитами. У більш глибоких шарах дна виразки виявляли компактний, еозинофільний та пікринофільний з нечисленними, погано зафарбованими або пікнотичними фібробластами та окремими макрофагами, оточеними світлим обідком, шар фібриноїдного набухання, який розташовувався на грануляції. Дана тканина характеризувалася великою кількістю вертикальних судин і горизонтально орієнтованими фібробластами і з різним ступенем вираженості лімфоплазмоцитарної інфільтрації і склерозу. По периферії виразки спостерігалися ознаки «наповзання» епітелію (рис. 6).

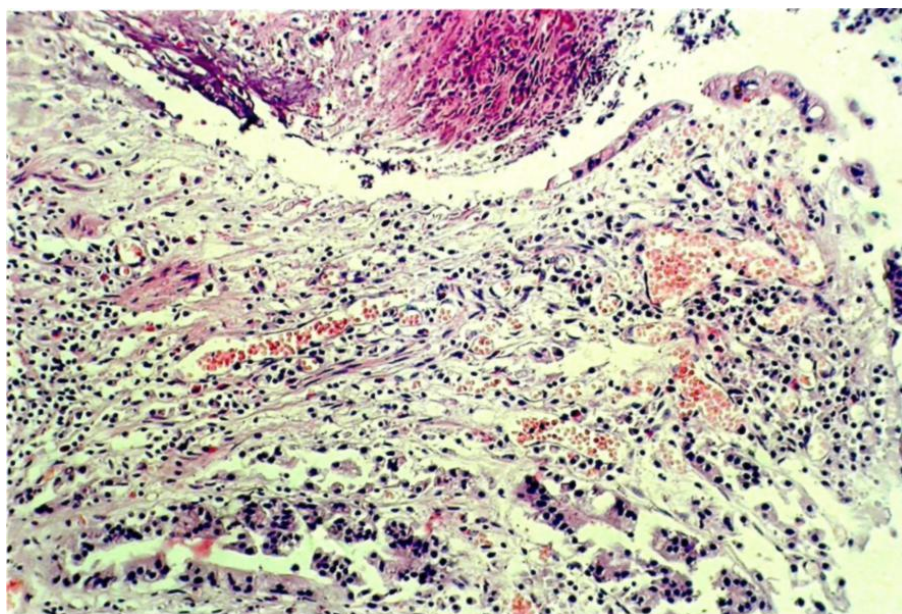


Рис. 6. Через вісім днів після застосування Ріботану. Реепітелізація навколо країв виразки. Гематоксилін Ерліха та еозин. x 100.

Грануляційна тканина країв і дна виразки виглядала зрілішою при застосуванні Ріботана. У ній стінки судин були товстішими, більшість їх розташовувалося безладно, хоча зустрічалися і вертикальні петлі. Проникність стінок для нейтрофілів була зменшена, міграція лімфоцитів та моноцитів зустрічалася частіше. При цьому залишалися вираженими такі ознаки хронізації запалення, як потовщення та багаторазова редуплікація базальних мембран, продуктивний та продуктивно-інфільтративний ендо- та переваскуліт венул та артеріол, переваскулярна лімфо- та плазмоклітинна інфільтрація. У групі з застосуванням Ріботана картина дна виразки характеризувалася прогресивним «наповзанням» базофільного епітелію по периферії виразки та слабким шаром фібриноїду (рис. 7).

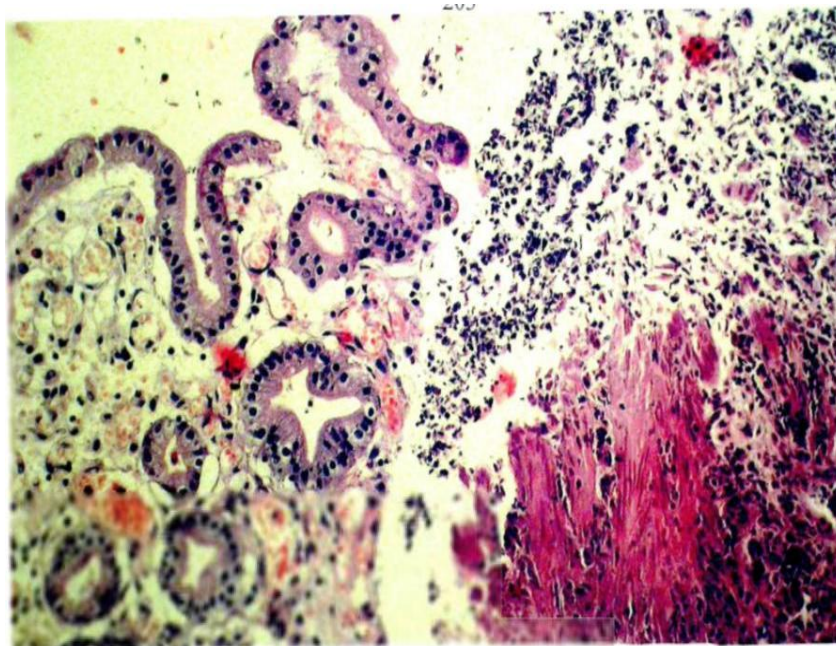


Рис. 7. Восьмий день застосування Ріботана. «Наповзання» базофільного епітелію біля країв виразки. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100.

Під цим шаром виявляли найбільш диференційовану грануляційну тканину, утворену переважно пучками колагенових волокон, орієнтованих у горизонтальному напрямку та місцями безладно переплітаючимися. Загальний вміст судинних та клітинних елементів зменшувався. Виявляли незначну клітинну інфільтрацію, нейтрофіли були поодинокі, при цьому переважали

лімфоцити, плазматичні клітини та макрофаги секреторного та фагоцитарного типів. Цей шар був перехідним, тому що мав у собі риси грануляційної та рубцевої тканини.

На десяту добу лікування в групі із застосуванням Ріботану спостерігали зменшення маси детриту та фібриноїдного некрозу в дні виразки. У грануляційній тканині відзначали процеси, що характеризує її дозрівання: зменшення набряку та нейтрофільної інфільтрації, поява колагенових волокон, збільшення числа фібробластів та макрофагів. Грануляційна тканина в цій групі в порівнянні з восьмою добою лікування виглядала як більш зріла. У ній відзначали появу великої кількості диференційованих форм фібробластів з активною колагенпродукуючою функцією (рис. 8).

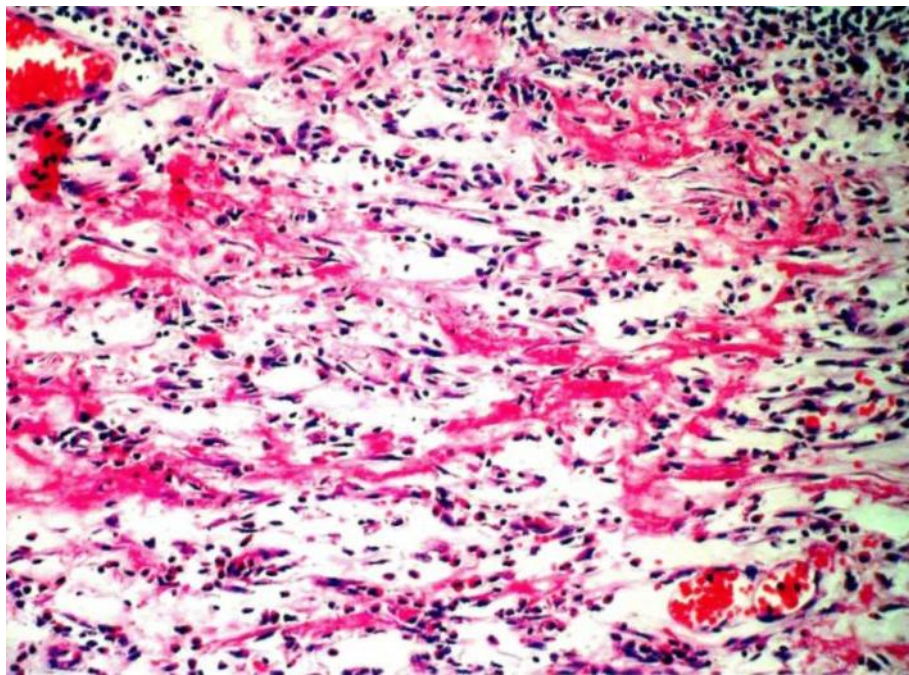


Рис. 8. Десята доба застосування Ріботану. Перетворення в грануляційній тканині зрілих форм фібробластів, активне утворення колагенових волокон. Гематоксилін Ерліха та еозин. x 100.

2.3.4. Гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка у собак при одночасному лікуванні Ріботаном та Ентеросгелем

У групі з поєднаним застосуванням Ріботану та Ентеросгелю відзначали перебудову та фіброзно-рубцеву трансформацію грануляційної тканини. Судини виглядали більш диференційованими, вертикальні судинні петлі були відсутні. Знижувалася загальна кількість фібробластів, серед яких переважали зрілі форми з ознаками активної продукції колагену, також збільшувалася кількість міофібробластів.

На восьму добу лікування у тварин із застосуванням Ентеросгелю та Ріботану порівняно з тваринами першої дослідної групи, спостерігали динаміку до зменшення фібриноїдного некрозу у дні виразки, з ознаками наповнення епітелію на дно виразки по периферії. При цьому паралельно відбувалося дозрівання грануляційної тканини у вигляді зменшення набряку та запальної інфільтрації, потовщення стінок судин, які розташовувалися безладно з поодинокими вертикальними петлями (рис. 9).

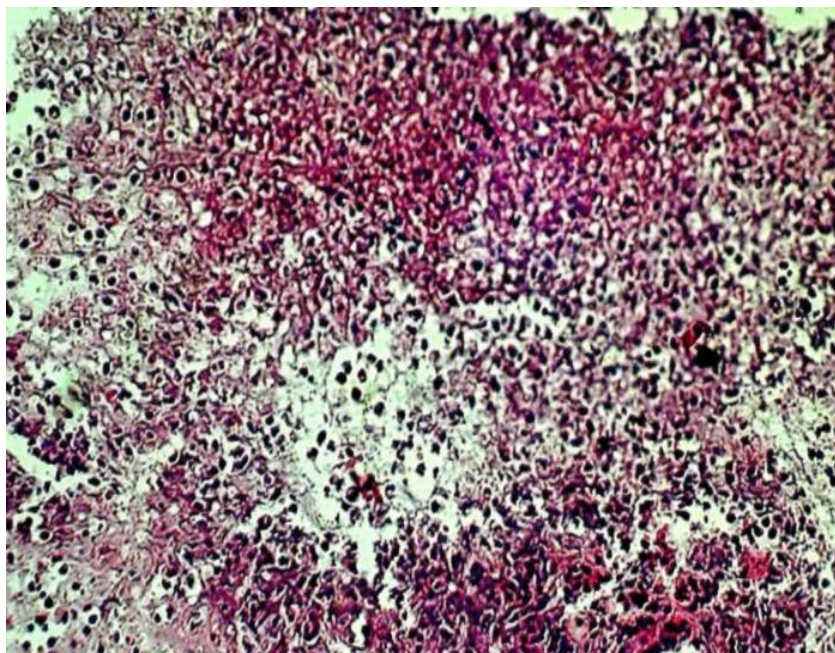


Рис. 9. Восьма доба одночасного застосування Ріботану та Ентеросгелю. Дно виразкового дефекту з незначною ділянкою фібриноїдного некрозу. Гематоксилін Ерліха та еозин. х 100.

Проникність стінок судин для нейтрофілів була зменшена, міграція лімфоцитів та моноцитів зустрічалася частіше. Зберігалися такі ознаки, як потовщення та багаторазова редуплікація базальних, продуктивний та продуктивно-інфільтративний ендо- та периваскуліт венул та артеріол, переваскулярна лімфо- та плазмоклітинна інфільтрація.

У тварин після поєданого застосування Ентеросгеля та Ріботану на десятю добу лікування виразковий дефект повністю реепітелізувався покривним епітелієм. У цій групі тварин відзначали найбільш диференційовану грануляційну тканину. Виразка була плоскою, грануляційна тканина з ознаками трансформації грануляційної тканини в рубцеву тканину.

На чотирнадцяту добу лікування із застосуванням обох препаратів виразковий дефект по периферії реепітелізувався базофільним епітелієм (рис. 10).

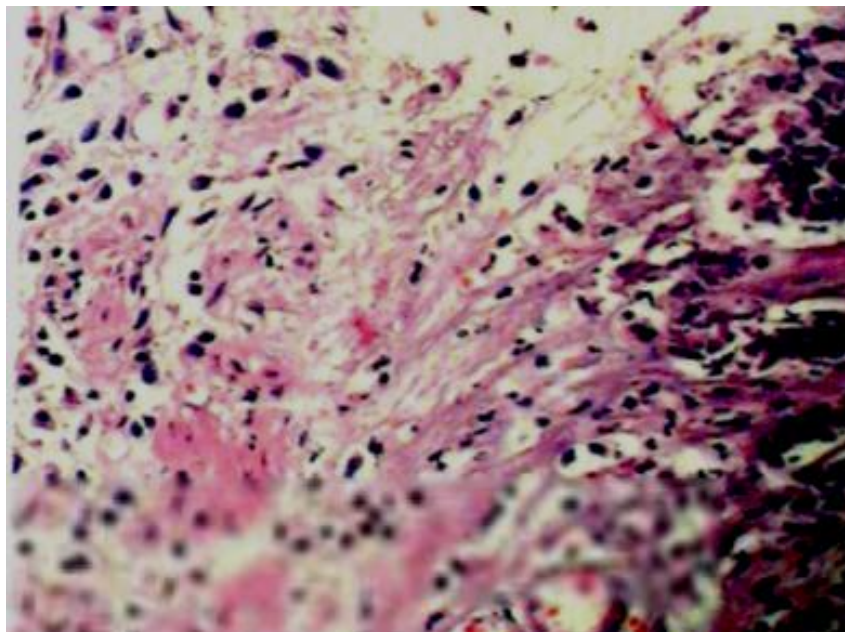


Рис. 10. Чотирнадцята доба лікування Ентеросгелем та Ріботаном. Реепітелізація виразкового дефекту. Гематоксилін Ерліха та еозин. x 180.

Грануляційна тканина дна та країв виразки порівняно з такими на десятий день лікування відрізнялася дещо меншим ступенем набряку та нейтрофільної інфільтрації, наявністю фуксинофільних колагенових волокон, збільшенням числа фібробластів та макрофагів.

У собак на чотирнадцяту добу лікування виразка повністю епітелізувалася. Зона грануляцій несла в собі риси грануляційної та рубцевої тканини. Виразковий кратер був відсутній, на його місці виявлялася регенеруюча слизова оболонка з безліччю псевдопілоричних залоз. Зона грануляційної тканини характеризувалася як рубець. Він складався із щільних колагенових пучків, містив помірну кількість фіброblastів, серед яких переважали неактивні форми – фіброцити (рис. 11). Значно було збільшено кількість фіброblastів. У деяких ділянках рубця зазначався підвищений вміст еластичних волокон.

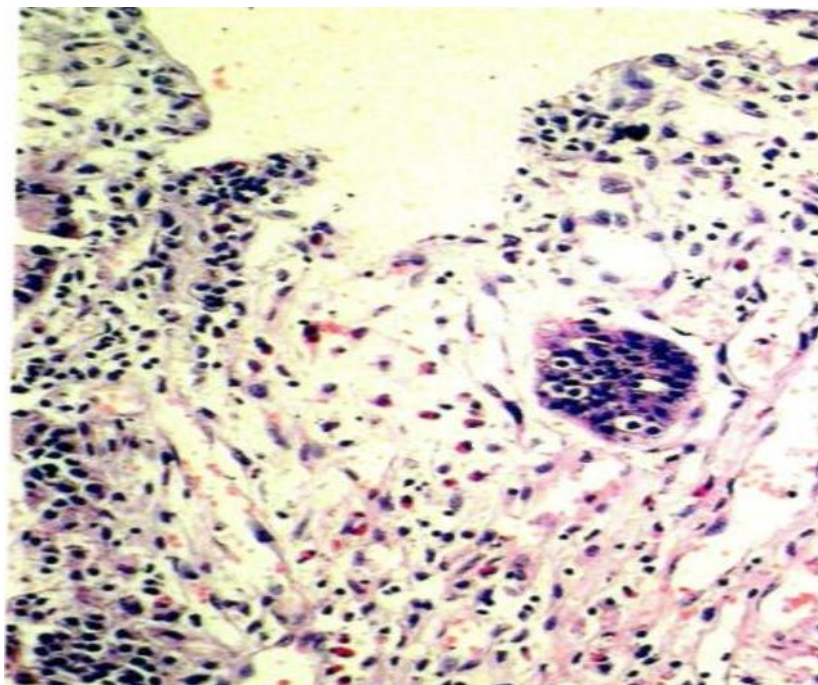


Рис. 11. Чотирнадцята доба лікування Ентеросгелем і Ріботаном. Підвищений вміст еластичних волокон в ділянці рубцювання виразкового дефекту. Гематоксилін Ерліха та еозин. x 100.

Висновки до розділу 2

Гістоморфологічна картина виразкового дефекту протягом усього експерименту в дослідних групах характеризувалася очищенням дна виразки від детриту, зменшенням набряку та запальної інфільтрації, дозріванням грануляційної тканини та епітелізацією виразки. Найбільш оптимальні результати репаративної регенерації спостерігали при одночасному

застосуванні Ріботану та Ентеросгелю. У собак цієї групи на відміну від першої дослідної групи, яким застосовували лише Ріботан, після чотирнадцяти днів лікування виразка загоювалася вторинним натягом за допомогою грануляційної тканини, що можна охарактеризувати як явище субституції.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз доступної літератури показує, що на виразкову хворобу шлунка хворіють всі види тварин. Історія вивчення цього захворювання становить досить тривалий період. За цей час було вивчено велику кількість етіологічних факторів і найповніше розкрито патогенез виразкової хвороби у ветеринарії та медицині. Докладніше вивчена дана патологія у свиней та великої рогатої худоби, на відміну від собак. Так, у нечисленній літературі є неповні та суперечливі дані про клінічну картину, характер зміни крові, ендоскопічну картину та патоморфологічну характеристику стінки шлунка при виразковій хворобі собак [15, 16]. В силу даного факту, були проведені експериментальні дослідження, присвячені вивченню морфологічних змін стінки шлунка на роздільну та поєднану дію Ентеросгеля та Ріботана при виразковій хворобі шлунка у собак.

Одним із завдань у роботі було вивчення роздільного та поєданого впливу Ентеросгелю та Ріботану на морфологічний стан виразкового дефекту стінки шлунка. Для її успішного вирішення використали патологоанатомічний розтин експериментальних тварин та гістологічні дослідження.

При макроскопічному дослідженні враховували локалізацію, форму, розмір та стадію розвитку виразки, наявність переульцерозного інфільтрату, стан слизової оболонки шлунка. У всіх експериментальних тварин на межі нижньої третини та пілоричного відділу шлунка виявляли хронічну виразку шлунка.

У групах собак із застосуванням різних способів лікування макроскопічні зміни характеризувалися процесом загоєння виразки шлунка. Що виявлялося зменшенням площі виразкового дефекту та очищенням дна виразки від фібрину та некротичних мас. З усіх способів лікування найкращий терапевтичний ефект у вигляді досягнення стадії рожевого рубця спостерігали при сполученні застосування Ентеросгелю та Ріботану впродовж 14 днів. Після вивчення макроскопічної картини хронічної виразки проводили гістологічне дослідження

стану виразкового дефекту. У цій галузі необхідно було вивчити будову дна та країв виразки. Виразність зони детриту в дні виразки може розглядатися як показник активності виразкового дефекту, а відторгнення некротичних мас та епітелізація по краях виразки – як показник початку репарації. Утворення та дозрівання грануляційної тканини в дні та краях виразки говорить про створення сприятливих умов для загоєння виразки. Отримані патогістологічні дані свідчать про те, що у всіх дослідних тварин в стінці шлунка була виявлена виразка, яка мікроскопічно представлена типовим виразковим дефектом, поліморфно-клітинною інфільтрацією, грануляційною тканиною, що заповнює краї і дно виразки.

Мікроскопічна картина виразки шлунка в групах собак з лікуванням у динаміці характеризувалася очищенням дна виразки від детриту, зменшенням набряку та запальної інфільтрації, дозріванням та фіброзно-рубцевою трансформацією грануляційної тканини та епітелізацією виразки. Оптимальні результати репаративної регенерації спостерігали при одночасному застосуванні Ріботану та Ентеросгелю. У собак цієї групи на відміну від першої групи, після чотирнадцяти днів лікування виразка гоїлася вторинним натягом за допомогою грануляційної тканини, що відповідало явищу субституції. Даний результат був хорошим, не дивлячись на те, що оптимальний результат будь-якої репаративної регенерації є реституція. Оскільки, згідно з даними Л.І. Аруїна (1998), всі виразки гояться вторинним натягом за допомогою грануляційної тканини [1].

Висновки до розділу 3

Основою загальної профілактики виразкової хвороби шлунка у собак є біологічно повноцінне годування з урахуванням фізіологічного стану тварини, наданням активного моціону та підтримання хорошого санітарного стану та мікроклімату в місцях утримання тварин.

З раціону собак слід виключити недоброякісні та невластиві для них корми (солодощі, кондитерські вироби, продукти з великим вмістом жиру та

спецій, ковбасні вироби). Категорично заборонено згодовування собакам свинини та баранини. Неприпустимий вміст у кормах механічних домішок, гербіцидів, нітратів, консервантів, стабілізаторів, лікарських та інших отруйних речовин. У тварин завжди повинна бути в достатку чиста, свіжа, кімнатної температури вода.

Раціон повинен бути збалансований за цукро-протеїновим і кальцієво-фосфорним співвідношенням, по кормових одиницях, перетравного протеїну та енергії, а також за наявності в ньому вітамінів і каротину. Бажано здійснювати годування 2-4 рази на добу, не перевантажуючи шлунок, а зміна раціону має бути поступовою.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У собак, які мали хронічну виразкову хворобу шлунка, періодично спостерігались такі симптоми захворювання, як рвота після поїдання кормів або на голодний шлунок, наявність слизу в рвотних масах, іноді з вмістом крові, нетривала анорексія, метеоризм кишечника, діарея, у окремих тварин спостерігали кахексію.
2. Ендоскопічним дослідженням був підтверджений клінічний діагноз – хронічна виразкова хвороба шлунка у собак. Виразки були у вигляді вирви округло-овальної форми середньої глибини, з контурами, що чітко виділяються, краї їх були гладкі, щільні, гіперемійовані, валикоподібно підняті, від яких радіально розходилися складки слизової оболонки шлунка. У місці виразок та за її межами височив великий набряк стінки шлунка, характеризуючи периульцерозний інфільтрат щільної консистенції.
3. При патологоанатомічному дослідженні у всіх загиблих тварин шлунок був порожній з анатомічно правильним положенням у черевній порожнині. У собак обох дослідних груп найчастішим місцем локалізації виразок є межа нижньої третини та пілоричного відділу шлунка.
4. Мікроскопічна картина виразки шлунка в групах собак з лікуванням у динаміці характеризувалася очищенням дна виразки від детриту, зменшенням набряку та запальної інфільтрації, дозріванням та фіброзно-рубцевою трансформацією грануляційної тканини й епітелізацією виразки. Оптимальні результати репаративної регенерації спостерігали при одночасному застосуванні Ріботану та Ентеросгелю. У собак цієї групи на відміну від першої, яким застосовували лише Ріботан, після чотирнадцяти днів лікування виразка гоїлася вторинним натягом за допомогою грануляційної тканини, що відповідало явищу субституції.
5. Пероральне введення Ентеросгелю у дозі 0,2 г на кілограм маси тварини впродовж 14 діб та одночасне внутрішньом'язове введення Ріботану в дозі 1,0 мл на 10 кг тварини через день впродовж 14 діб дозволяє досягти

повного загоєння виразкового дефекту, значно збільшує термін ремісії та зменшує терміни лікування на сім-десять діб.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада-Х, 1998. 496 с.
2. Боднар Я.Я., Кузів О.Є., Романюк А.М. Патологічна анатомія. Тернопіль: “Укрмедкнига”, 2003. 262 с.
3. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. Видання друге. Житомир: «Полісся», 2011, 288 с.
4. Дідух А.В. Гострий гастроентероколіт та сучасне тлумачення його патогенезу у собак на основі експериментальних даних. Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин: матеріали V міжнар. наук.-практ. конф. К., 2016. С. 79–81.
5. Домарадский И. В. Вопросы патогенности *H. Pylori*. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2001. № 2. С. 45–47.
6. Заїка С.С., Задніпрянець М.С. Патологоанатомічні дослідження виразкового дефекту та стінки шлунка при виразковій хворобі у собак. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: матеріали восьмої Всеукраїнської наук.-практ. конф. 17 листопада 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 94 – 95.
7. Заїка С.С., Хоменко З.В., Задніпрянець М.С. Гістоморфологічна характеристика виразкового дефекту шлунка у собак без лікування. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: матеріали восьмої Всеукраїнської наук.-практ. конф. 17 листопада 2021 року. Житомир: «Полісся», 2021. С. 96 – 98.
8. Задніпрянець М.С. Ендоскопічне дослідження виразкового дефекту шлунка у собак. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин*: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 128 – 129.

9. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин. Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. 189 с.
10. Карпуть І. М. Внутрішні незаразні хвороби тварин. Мінськ: Тезаріус, 2006. 679 с.
11. Кашин С. В. Атрофия, метаплазия, дисплазия – факторы риска развития рака желудка: обратимы ли эти изменения слизистой оболочки? *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2006. № 2. С. 13–17.
12. Кондратенко П.Г. Хірургічні хвороби. Харків: Факт, 2006. 816 с.
13. Кузнецов В.С. Фиброгастроскопия у собак и кошек. *Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных: материалы междунар. науч.-практ. конф.*: Троицк, 2000. С. 152 – 153.
14. Кузнецов В.С. Эндоскопическая диагностика механических повреждений пищевода и желудка у собак и кошек. Незаразные болезни животных. Казань: КГАВМ, 2000. С. 187 – 188.
15. Кшиштоф Куб'як. Застосування ендоскопії при діагностиці хвороб шлунка у собак. *Ветеринарна медицина України*. 2006. № 12. С. 14 – 16.
16. Левченко В.І. Довідник ветеринарного терапевта. Київ. Колос, 2005. 544 с.
17. Лекондр П. Эндоскопический атлас желудочно-кишечных трактов кошек и собак. *Waltham Focus*, 1999. Т. 9, № 4. С. 2 – 5.
18. Мари Н.Н. Основы патологической анатомии домашних животных. Москва, СПб.: Изд-во «Практической ветеринарии», 1906. С. 521 – 523.
19. Марунчин А.А. Хронічний гастрит у собак: клінічні та морфологічні аспекти. <https://univet.com.ua/статті-по-ветеринарії/33-хронічний-гастрит-у-собак-клінічні-та-морфологічні-аспекти>
20. Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф. Болезни собак. М.: „Аквариум”, 1998. 816 с.
21. Петрушенко В.В. Лікувальна тактика при гастродуоденальних кровотечах виразкового генезу. Шпитальна хірургія. 2014. № 1. С. 55 – 57.
22. Пибо П. Энциклопедия клинического питания собак. М.: Медиа Лайн, 2007. С. 486 – 512.

23. Рядчиков В. Основы питания и кормления сельскохозяйственных животных. М.: Лань, 2015. С. 121.
24. Садовникова Н.Ю. Эндоскопические исследования желудочно-кишечного тракта мелких домашних животных. Методическое пособие/ Н.Ю. Садовникова, М.О. Собошанская, А.В.Лебедев. М.: Аквариум ЛТД, 2001. 48 с.
25. Симпсон К. В. Гастриты, язвы и бактерии *Helicobacter Spp.* у людей, собак и кошек. *Waltham Focus*. 1997. Т. 7. № 3. С. 2–6.
26. Соколов Л. К. Клинико-эндоскопическая оценка сроков заживления гастродуоденальных язв. *Клин. мед.* 1987. № 6. С. 61–64.
27. Стекольников А.А. Кормление и болезни собак и кошек. СПб.: Издательство «Лань», 2005. 608 с.
28. Субботин В.М. Современные лекарственные средства в ветеринарии. Феникс, 2001. 600 с.
29. Фомін П.Д Патоморфологічні зміни гастрального відділу шлунка при гострокровоточивих пілородуоденальних виразках. *Український журнал хірургії*. 2008. №1. С. 18 – 21.
30. Холл Эдвард Дж. Гастроэнтерология собак и кошек. Минск. Аквариум-принт, 2010. 408 с.
31. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь и проблема *Helicobacter pylori* – инфекции: новые факты, размышления, предположения. *Клин. мед.* 2000. № 4, Т. 79. С. 67 – 71.
32. Aabakken L. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*. 2005. Vol. 37, № 3. P. 195 – 200.
33. Domsht W. Gastric mucus and mucosal resistance to injury. - In: *Advances in ulcer disease*. Amsterdam-Oxford-Princeton: Excerpta med., 2008, p. 57 – 71.
34. Lidbury J.A., Suchodolski J.S., and Steiner J.M. 2009. Gastric histopathologic abnormalities in dogs: 67 cases (2002– 2007). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 234(9): 1147-1153.
35. Neiger R., Tschudi M., Burnens A. Diagnosis and identification of gastric

Helicobacter species by polymerase chain reaction in dogs. *Microbial Ecology in Health and Disease*. 1999; Vol. 11, p. 234 – 240.

36. Simpson K.W., Neiger R., DeNovo R., Sherding R. The relationship of *H. spp.* infection to gastric disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000, Vol. 14; P. 223 – 227.

37. Fossum T.W and Hedlund C.S. Gastric and and Harrison. *Veterinary Clinics of North America. Animal Practice*. 2003. Vol. 33 (5). P. 1117-1145.

38. Fox J. G., Lee A. The role of *H. species* in newly recognized gastrointestinal tract diseases of animals. *Laboratory Animal Sciences*. 2011. Vol. 47, P. 222 – 225.

39. Huang T.C. Diagnosis, treatment, and outcome in patients with bleeding peptic ulcers and *Helicobacter pylori* infections. *Biomed. Res. Int*. 2014. Vol. 20, P. 108.

40. Usta S. Narrowing of giant gastric perforation by purse–string suture before omental plugging. *Annals of Medicine and Surgery*. 2015. № 4. C. 140 –142.

ДОДАТКИ

Додаток А



Опис

Ріботан (Ribotan) – імуномодулятор є комплексним лікарським засом, що складається з суміші низькомолекулярних (0,5-1,0кD) поліпептидів і фрагментів дріжджової РНК. Імуномодулятор Ріботан за зовнішнім виглядом являє собою прозорий безбарвний розчин.

Фармакологічні властивості

Ріботан має широкий спектр біологічної активності: прискорює процеси регенерації, стимулює фактори природної резистентності, лейкопоез, міграцію і кооперацію Т- і В-лімфоцитів, фагоцитарну активність макрофагів і нейтрофілів.

Ріботан ефективний для попередження і ослаблення наслідків стресових станів у тварин при транспортуванні, в передопераційний і післяопераційний періоди, а також при лікуванні різних незаразних хвороб в комплексі з іншими лікарськими засобами.

Спосіб застосування

Ріботан вводять тваринам підшкірно або внутрішньом'язово для профілактики інфекційних захворювань Ріботан вводять підшкірно або внутрішньом'язово по одній дозі 2-3 рази на місяць, під час масових захворювань щодня по одній дозі протягом 3-5 діб.

У початковій стадії захворювань, при проблемах встановлення точного діагнозу, Ріботан вводять 2-3 кратно з інтервалом 3-5 діб. З лікувальною метою при наявності точного діагнозу імуномодулятор вводять по одній дозі з інтервалом 3-5 діб до 5 ін'єкцій. При необхідності через 10-15 діб курс лікування повторюють.

Застосування Ріботана можна поєднувати з сироватковою терапією, вакцинацією, різними хіміотерапевтичними засобами, вітамінами та ін. Для усунення наслідків стресових станів (при транспортуванні, стрижці і т.п.) вводять одну дозу імуномодулятора Ріботан за 10-18 годин до стресового впливу.

При проведенні передопераційної підготовки Ріботан вводять одноразово по одній дозі, в післяопераційний період препарат вводять 2-5-кратно з інтервалом 3-5 діб. При введенні лікарського засобу необхідно дотримуватися правил асептики і антисептики. Місце ін'єкції обробляють 70 % етиловим спиртом.

Побічна дія. Побічних реакцій при застосуванні Ріботана не виявлено.

Особливості застосування. М'ясо, молоко сільськогосподарських тварин після застосування імуномодулятора використовують в їжу без обмежень.

Лікарський засіб після закінчення терміну придатності не має застосовуватися.

Застереження. При роботі з лікарським засобом Ріботан слід дотримуватися загальних правил особистої гігієни і техніки безпеки, передбачені при роботі з лікарськими засобами для тварин.

Форма випуску. Ріботан випускають в стерильних ампулах або інсулінових флаконах по 1,0-5,0 см³, в пеніцилінових флаконах по 1,0-20,0 см³; лікарський засіб також може бути розфасований у флакони по 50,0-200,0 см³ і градуйовані пляшки по 450,0 і 500,0 см³.

Умови зберігання. Ріботан зберігають при температурі від 2 до 10 °С.

Термін придатності. Термін придатності - 2 роки.

Країна-виробник – Білорусь.



За кілька хвилин після потрапляння в травний тракт собаки, гель починає вбирати в себе всі види отрут. Пориста структура молекул основної речовини – кремнію здатна поглинати бактеріальні токсини, харчові алергени, компоненти ліків, солі важких металів. Крім того, ліки сорбує надлишок ліпідів, сечовини, білірубину.

Далі препарат легко відстає від стінок шлунково-кишкового тракту і виводиться з організму через кишечник. При цьому ліки не вбираються в слизові, не заважають всмоктуванню поживних речовин, що не порушує баланс мікрофлори, не змінює колір випорожнень. Навпаки, Ентеросгель створює захисний шар між калом і запаленими тканинами, чим прискорює процеси загоєння.

Ентеросгель дають собаці при блювоті, проносі, нудоті і інших симптомах інтоксикації. Такий стан може бути викликано різким переходом на інший вид харчування; розвитком інфекційних захворювань; отруєнням зіпсованими продуктами; глистовими інвазіями; алергічними реакціями.

Діарея і блювотні позиви – часті симптоми хвороб травного тракту: гастриту, ентериту, коліту, застою жовчі. Прийом препарату Ентеросгель є одним з методів комплексної терапії цих захворювань у собаки.

Заборонено давати Ентеросгель собаці, яка страждає такими захворюваннями: кишкова непрохідність, перитоніт, прорив стінки кишки, атонія кишечника.

Алергія на компоненти препарату Ентеросгель зустрічається у собаки вкрай рідко.

Дозування препарату Ентеросгель для дорослих собак розраховується по вазі тварини:

- разова порція для дрібних тварин (до 5 кг) становить 1 чайну ложку;
- пес середнього розміру повинен прийняти 2 чайні ложки;
- представник великих і гігантських порід – 2 столові ложки препарату.

Завдяки відсутності яскравого смаку і запаху вихованці самі злизують гель з ложки. Якщо вихованець упирається, розведіть препарат з водою в пропорції 3:1, наберіть його в шприц, зніміть голку і залийте в пащу тварині.

Ентеросгель дають собаці при проносі впродовж 3-14 днів двічі на добу, поки не зникнуть всі симптоми отруєння.

Перед тим як дати цуценяті або вагітній собаці Ентеросгель, необхідно проконсультуватися з ветеринаром. У цьому у віці і стані понос не завжди є симптомом отруєння.

Дозування вагітним собакам і цуценяткам лікар призначає індивідуально. Основна умова – давати препарат окремо від їжі, через 1 годину після прийому і за 2 години до наступного годування. Воду при цьому дозволяється пити в необмеженій кількості. Ентеросгель – ефективний препарат щадної дії. Він не всмоктується в кров, виводиться з організму собаки через 10-12 годин після прийому. При дотриманні інструкції по застосуванню не викликає побічних ефектів. При передозуванні у тварин з'являється нудота, бурчання і бурління в животі, відраза до засобу.