

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ГЕНЕТИКИ,
БИОТЕХНОЛОГИИ И ИНЖЕНЕРИИ ИМЕНИ Н.И. ВАВИЛОВА»

На правах рукописи

БЛАГОВА ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА

**УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ
ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ЖЕЛУДКА У СОБАК**

4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и
токсикология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

научный руководитель:
доктор ветеринарных наук, доцент
Зирук Ирина Владимировна

Саратов 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	2
ВВЕДЕНИЕ	3
1. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	11
1.1 Обзор литературы.....	11
1.1.1. Гастрит его понятие, классификация, виды	11
1.1.2. Этиология и признаки гастритов.....	26
1.1.3. Обзор общих методов диагностики	30
1.1.4. Ультразвуковое исследование желудка.....	35
1.1.5. Рентгенологическая диагностика заболеваний желудка	39
1.1.6. Эндоскопическая диагностика гастритов.....	41
1.1.7. Заключение по разделу обзора литературы	42
2.1 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	44
2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	50
2.2.1. Результаты общеклинического анализа крови при диагностике гастритов у собак	50
2.2.2. Патологоанатомическая и патоморфологическая картина при вскрытии собак с поражениями пищеварительного канала	52
2.3. Гистологические изменения в желудке у собак	59
2.4. Морфометрические показатели стенки желудка у собак	69
2.5 Алгоритм постановки диагноза	70
2.6 Терапевтический подход к лечению гастритов в собак.....	73
2.7. Применение гатифлоксацина при монотерапии у собак с воспалением желудка и кишок и его сравнительная терапевтическая эффективность с левофлоксацином	77
2.8 Заключение к разделу собственные исследования.....	96
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	98
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	102
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	103
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	104
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	133
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	134
ПРИЛОЖЕНИЕ 3	135
ПРИЛОЖЕНИЕ 4	136
ПРИЛОЖЕНИЕ 5	137
ПРИЛОЖЕНИЕ 6	138
ПРИЛОЖЕНИЕ 7	139
ПРИЛОЖЕНИЕ 8	140

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. В настоящее время ветеринарная гастроэнтерология собак заслуживает пристального внимания. Некоторые вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики остаются открытыми и требуют более тщательного изучения (Волков А.А., Салаутин В.В., 2009).

В условиях динамично развивающейся распространённости заболеваний пищеварительной системы домашних животных особенно актуальным является детальное их изучение и систематизация целого ряда данных заболеваний, в том числе функциональных и воспалительных болезней желудка (Салаутин В.В., Калюжный И.И., 2011).

Заболевания желудка у собак широко распространены в ветеринарной клинической практике, этим патологиям требуется быстрая идентификация и характеристика. В первую очередь, это заболевания пищеварительного аппарата. По данным ряда авторов эти заболевания занимают ведущее место среди всех незаразных болезней (Гавриш В.Г., Калюжный И.И., 1995; Белов В.В., Ткаченко М.Г., 1997; Бутенков А.И., Карташов С.Н., Карташова Е.В., 2005; Волков А.А., 2009; Стрелков А.Б., Грабовский А.А., 2018; Сидоров А.В., Николаев Б.Г., 2019; Цыганский Р.А., 2021; Калюжный И.И., 2022).

При постановке диагноза врачи чаще всего применяют общее клиническое исследование, ультразвуковую диагностику, которая является приоритетным методом диагностики, в затруднительных случаях применяются лабораторные методы, которые включают в себя исследования общего и биохимического анализа крови, реже используют рентгенологические методы и фиброгастроскопию с прицельной биопсией (Козлов С.В., 2014).

Ретроспективный анализ литературных данных, как отечественных, так и зарубежных исследователей, показывает, что гастроэнтеральные патологии

занимают половину от всех заболеваний неинфекционных патологий (Simpson K.W., Jergens A.E., 2011).

Большая доля гастроэнтерологических патологий у собак занимают заболевания желудка (Волков А.А., Салаутин В.В., 2008). Однозначно, что правильно назначенное лечение и отработанные алгоритмы обеспечивают выздоровление в кратчайшие сроки, что и послужило основанием для выбора темы научных исследований ((Simpson K.W., Jergens A.E., 2011; McLeland S.M., Lunn K.F., Duncan C.G., 2014; Оленникова, К.А., 2016; Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А., 2025).

Фторхинолоны представляют значимую категорию противомикробных средств, активно используемых в ветеринарной практике благодаря своей способности воздействовать на широкий круг патогенов, включая грамотрицательные и грамположительные бактерии, микоплазмы и риккетсии. Гатифлоксацин, как современный представитель фторхинолонов четвертого поколения, демонстрирует выраженную эффективность против таких микроорганизмов, как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* и *Legionella* spp, он хорошо переносится целевыми видами животных. Помимо оценки переносимости, особую значимость приобретает комплексное исследование эффективности применения препарата в условиях практической ветеринарии при лечении бактериально осложненных гастритов у собак (Fuentes R. et al., 1991; Allenspach K., Pedersen N., 2003; Ettinger S.J., Feldman E.C., 2017; Grasela D.M., 2000).

Ключевыми достоинствами данного действующего вещества выступают предсказуемая фармакокинетика, высокая биодоступность при пероральном приеме, сопровождающаяся быстрым всасыванием и достаточной продолжительностью периода полувыведения, что обосновывает назначение один раз в сутки, наряду с низкой степенью связывания с сывороточными белками и умеренной кумуляцией при ежедневном применении. Благоприятные фармакокинетические и профиль безопасности

гатифлоксацина, объединенные с его мощной антибактериальной активностью, в особенности направленной против грамположительных кокков, позиционируют это средство как ценный элемент арсенала терапевтических средств для борьбы с инфекционными заболеваниями у мелких непродуктивных животных (Grasela D.M., 2000; Diehl K.J., Lappin M.R., Jones P.L. et al., 2001; Schermuly M., Gaschen F., 2018).

Степень разработанности темы. На сегодняшний день изучено и исследовано достаточное число пород собак разных возрастных групп, а также их индивидуальных особенностей морфологии, рационов кормления и условий содержания. Вопросами пищеварительного канала занимались многие отечественные и зарубежные клиницисты и морфологи (Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И., 2009). Не смотря на это, большинство традиционных алгоритмов диагностики и лечения остаются открытыми. Исследование выведенных новых пород собак помогает детальнее анализировать полученные результаты в сравнении с существующими породами, а также учитывать особенности воспалительных заболеваний пищеварительной трубки новых полученных особей.

Основополагающие методы исследований морфологии желудка включают в себя изучение структурных изменений с учетом кормления, породной предрасположенности представлены в исследованиях Волкова А.А., 2009; Салаутина В.В. 2009; Варфоломеева Н.Л., 2021; Цыганского Р.А., 2021; Балабанова О.А., 2022; Мифтахутдинова А.В., Дереклеева Д.О., Журавель Н.А., 2026 и др. Кроме того, описаны различные прижизненные методы диагностики заболеваний пищеварительного канала и посмертные изменения при различных способах лечения.

Цель и задачи исследований. Цель работы – предложить алгоритмы диагностики и лечения при заболеваниях пищеварительной системы у собак с учетом этиологий, возраста и различных методов лечения на основе препарата гатифлоксацина.

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи:

- изучить и уточнить патоанатомическую картину гастритов у собак;
- изучить особенности патоморфологических изменений при различных воспалительных состояниях переднего отдела пищеварительной трубки;
- выявить информативные клинико–морфологические критерии у собак с гастральной патологией;
- разработать алгоритмы диагностики и лечения гастритов у собак на основе препарата гатифлоксацина.

Научная новизна. Впервые с использованием комплекса методов исследований на достаточном количестве материала были изучены особенности патоморфологических изменений при различных воспалительных состояниях переднего отдела пищеварительной трубки с учетом этиологий, возраста и различных методов лечения.

При проведении сравнительного исследования доказана эффективность постановки диагноза с учетом породы, возраста и пола животного. Разработаны алгоритмы диагностики и лечения гастритов у собак с учетом степени воспалительного процесса. Доказан терапевтический эффект препарата гатифлоксацин в дозе 2 мг/кг массы тела при заболеваниях пищеварительного канала у собак.

Теоретическая и практическая значимость работы Материалы проведенных исследований расширяют и дополняют имеющиеся данные по диагностике и лечению заболеваний пищеварительной трубки и связи их с породными предрасположенностями у собак, а также будут востребованы при изучении и уточнении дифференциальной диагностики. Разработаны практические предложения по проведению диагностики и лечения гастритов у собак. Для повышения терапевтического эффекта при заболеваниях пищеварительного канала у собак рекомендуем применять препарат гатифлоксацин в дозе 2 мг/кг массы тела.

Данные, полученные нами в результате проведенной диссертационной работы, внедрены в практическую деятельность ветеринарных клиник различных форм собственности: ФГБОУ ВО Вавиловский университет УНТЦ «Ветеринарный госпиталь» (г. Саратов), ООО «Саратовский ветеринарный исследовательский центр» (г. Саратов), ООО ВК «Белый Филин» (г. Саратов), ИП Яшагин А.В. «ВК Ветпрактик», ИП Кулаева А.В. ВК «МаргошаВет», ВК «Томас» (г. Астрахань).

Полученные результаты используются в учебном процессе при чтении лекций, проведении лабораторных и практических занятий по дисциплинам морфологического и клинического цикла, в практическом обучении, а также в научно–исследовательской работе студентов, аспирантов и докторантов в ФГБОУ ВО Вавиловский университет, ФГБОУ ВО Ставропольский ГАУ, ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ и ФГБОУ ВО Московская ГАВМиБ им. К.И. Скрябина.

Методология и методы исследований. Методологическим подходом для решения поставленных задач послужили результаты комплексного обследования и вскрытия 70 трупов собак с различной степенью поражения пищеварительного аппарата, которые подвергались эвтаназии и у них отбирали материал для гистологических и морфометрических исследований. Следующим этапом исследований проводили терапевтическую оценку препарата гатифлоксацин в качестве монотерапии при спонтанных гастрологических заболеваниях собак, где осуществляли сбор анамнеза, лабораторную (гематологические и биохимические показатели крови) и визуальную диагностики (ультразвуковая), а также забор проб для бактериологического исследования. Оценка эффективности терапии проводили, анализируя клиническое состояние собак и лабораторных данных в динамике.

Объектом исследований служило изучение влияния препарата гатифлоксацин в качестве монотерапии при спонтанных гастрологических заболеваниях у собак.

Предметом исследования служили собаки разных пород и возрастов. При проведении исследований применялись стандартные гематологические, биохимические, лабораторные, морфологические, патологоанатомические методы с использованием современного оборудования лабораторий ФГБОУ ВО Вавиловском университете и ветеринарных клиниках г. Саратова и г. Астрахани.

Полученные результаты подвергались статистическому анализу с помощью определения достоверности критерия (t) Стьюдента.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Мониторинг патоморфологических классификаций гастритов у собак;
2. Особенности патоанатомических изменений и клинико–морфологических критериев гастритов у собак с учетом этиологий, возраста и различных методов лечения;
3. Алгоритм диагностики и лечения гастритов у собак с учетом этиологий и возраста;
4. Применение гатифлоксацина, как антибиотика резерва при воспалительных заболеваниях пищеварительного канала у собак.

Степень достоверности и апробация результатов: Результаты диссертации доложены, обсуждены и одобрены на конференциях различного уровня: «Актуальные проблемы ветеринарной патологии, физиологии и морфологии», посвященной 90–летию факультета ветеринарной медицины СГАУ имени Н.И. Вавилова (Саратов, 2008г.); «Профессорско–преподавательского состава и аспирантов по итогам научно–исследовательской, учебно–методической и воспитательной работы за 2008 г. и 2009 г.» (Саратов, 2009г., 2010г.); «Ярмарка молодежных проектов СГАУ 2009» (Саратов, 2009г.); VI съезде анатомов, гистологов и эмбриологов России (Саратов, 2009г.); «Международной научно–практической конференции, посвященной 122–й годовщине со дня рождения Николая Ивановича Вавилова» (Саратов, 2009г.); Всероссийском конкурсе Российского Аграрного

Движения «Лучший инновационный проект в сфере АПК» (Саратов, 2009г.); Международной научно–практической конференции «Современные научные тенденции в ветеринарии» (Саратов, 2022г.); Международной научно – практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт Петербург, 2024г.); XIV–ой Международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны», посвященной 80–летию Победы в Великой Отечественной войне (Санкт Петербург, 2025г.).

Публикации результатов исследований. По теме диссертации опубликовано 18 работ, из них 3 статьи в рецензируемых научных изданиях, включенных в перечень ВАК РФ. Получено свидетельство о государственной регистрации базы данных. Общий объем публикаций составляет 2,06 печ. л., из которых 1,4 печ. л. принадлежит лично соискателю.

Личный вклад соискателя. Диссертационная работа является результатом проведенных исследований лично соискателем в период с 2008 по 2026 годы.

При консультации с научным руководителем, соискателем была намечена цель, поставлены задачи исследований, составлен план проведения исследований по морфологическим особенностям строения желудка собак с классификацией по возрасту и породам, различными методами диагностики заболевания пищеварительного аппарата, описаны схемы лечения, проведен анализ полученных данных при исследовании и опубликованы основные результаты исследований.

Соответствие работы паспорту научной специальности. Диссертация соответствует паспорту научной специальности 4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология: пункты 1, 2, 6, 8.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 140 страницах компьютерного текста и включает в себя введение, обзор

литературы, собственные исследования, заключение, практические предложения, перспективы дальнейшей разработки темы, списка использованной литературы, состоящего из 242 источника, 52 из которых – зарубежные авторы. Работа иллюстрирована 11 таблицами, 21 рисунком, 8 приложениями.

1. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1.1 Обзор литературы

1.1.1. Гастрит его понятие, классификация, виды

Гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка, приводящее к повреждению целостности и нарушению выполняемых ею функций. В российской литературе данное состояние описывается как острое или хроническое воспаление, сопровождаемое такими симптомами, как рвота, потеря аппетита, боли в области живота и иногда – изменение общего состояния животного.

Ведущее место среди всех незаразных патологий у мелких домашних животных составляют гастриты (от 25 до 45% от общего числа незаразных болезней) (Коробов А.В., 1991; Щербаков Г.Г., 2002). Чаще всего наблюдаются патологии переднего отдела пищеварительной системы (Волков А.А., 2000, 2017, 2019, 2022).

В подавляющем множестве литературных источников классификация гастритов довольно проста и определяется этиологическим фактором. В зависимости от интенсивности и длительности воздействия поражающего фактора, патологический процесс может быть острым, протекающим преимущественно с воспалительными изменениями, или хроническим – сопровождающимся структурной перестройкой и прогрессирующей атрофией слизистой оболочки.

В современной номенклатуре гастриты делят на острые и хронические.

При своевременном лечении острый гастрит проходит достаточно быстро, однако при отсутствии помощи может привести к серьезным осложнениям вплоть до перфорации стенки желудка (Столярова О.В., 2009). Сербина Е. (1998) делит гастриты исключительно на острые и хронические.

Острый гастрит – острое воспаление слизистой оболочки желудка, вызванное внешним раздражителем, инфекциями, паразитами, чаще всего, без

своевременного лечения переходит в хроническую форму. Острый гастрит у плотоядных может вторично развиваться на фоне болезней других внутренних органов (почки, печень, нервной системы, стрессов). Также причиной может служить попадания в желудок химических веществ, длительный прием некоторых лекарственных средств, употребление испорченной пищи. В зависимости от характера повреждения слизистой оболочки желудка и проявления клинической картины различают катаральный, серозный, фибринозный, эрозивный, атрофический и язвенный гастрит.

Хронический гастрит – длительно протекающее воспаление слизистой оболочки желудка, характеризующееся расстройством секреции, моторики и эвакуации пищи. При игнорировании свойственных для хронического гастрита признаков (изжога, отрыжка кислым или несвежим воздухом, сразу после еды или в течении 30 мин, тошнота, склонность к запорам или нестабильному стулу) (Минушкин О.Н., Зверков И.В. 2003).

Хронический гастрит по статистике О कोरोкова А.Н. (2002) среди болезней желудка составляет 80–85%. Как правило, болезнь желудка сопутствует таким заболеваниям, как язвенная болезнь и рак желудка.

Диагностика чаще всего затруднительна, поскольку симптоматика носит смазанный характер. Для постановки диагноза необходимы лабораторные исследования и эндоскопия (Василевский Ю.М., 2016).

Аруин Л.И (1998) подразделяет гастриты: «по течению на острый и хронический катаральный гастрит, по этиологическому фактору на первичные и вторичные, по типу секреции на гиперацидные, гипоацидные, нормацидные, но в то же время подразделяет их по характеру поражений желудка и образующемуся на слизистой оболочке экссудата – на геморрагические, фибринозные (крупозные и дифтеритические) и язвенные».

Калюжный И.И. с соавторами (2002) описывают: «геморрагический гастрит с признаками поверхностного гастрита, но тем не менее, геморрагическая форма имеет более выраженные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка. А также делят данную форму: на локализованную и

генерализованную. При генерализованном гастрите может наблюдаться значительная кровопотеря, и, как, следствие развивается тяжелая постгеморрагическая анемия» (Калюжный И.И., Щербаков Г.Г., Баринев Н.Д., Дерезина Т.Н., 2002).

Иванов В.П. (2005) трактует гастрит, как: ««катар желудка», здесь подразумевается острый катаральный гастрит, а также упоминает о: хроническом гипертрофическом и атрофическом гастритах».

Вторичный гастрит по мнению авторов Сергиенко О.Н., Быстрова В.В. (2012) является следствием других патологий организма, таких как панкреатит, холецистит или паразитарные инфекции, или гормональные нарушения. Чаще всего вторичный гастрит бывает результатом тяжелых инфекций, аутоиммунных процессов, аллергии, онкологии или приема определенных медикаментов.

Характеризуется менее яркими симптомами, однако заболевание может длительно прогрессировать, приводя к истощению животного и снижению качества жизни [157].

Детально расписанная картина гастритов у собак представляется у Анохина Б.М. (1991). По данным автора: «гастриты бывают: по происхождению – первичные и вторичные; по течению – острые и хронические; по характеру поражения – экссудативные и альтеративные; по характеру воспаления – серозные, катаральные, геморрагические, фибринозные и гнойные; по локализации и распространению – поверхностные и глубокие, очаговые и диффузные; по функциональному признаку – с сохраненной (нормацидные), с повышенной секрецией (гиперацидные), а также с секреторной недостаточностью (субацидные, ахилия); по морфологическому признаку – атрофические и гипертрофические».

Анализируя литературные источники с информацией по заболеванию пищеварительного канала в свободном доступе, она в недостаточном количестве. По данным классификации Прохорова Ф.Ф., Лукьяновского В.А., Беякова И.М., Беяковой И.А. (1996): «гастрит делится на острый и

хронический, первичный и вторичный. Протекают гастриты в следующих формах – гиперацидной, субацидной, инертной и астенической». Также, Митин В.Н., Коробов А.В, Астраханцев В.И. (2002) разработали классификацию гастритов схожую с вышеописанной.

По распространённости воспаления гастриты подразделяют на очаговый и диффузный.

Очаговый гастрит: воспалительный процесс локализуется в ограниченном участке слизистой оболочки. Такие очаги возникают локально, например, вблизи крупных сосудов или в местах повышенной нагрузки на стенку органа. Причинами очагового гастрита являются: механические травмы (острые кости, инородные тела), язва желудка, регионарные нарушения кровообращения. Симптоматика включает незначительные болевые ощущения, тошноту, кратковременную диарею или запор [77].

Диффузный гастрит: распространение воспалительных изменений охватывает большую площадь слизистой оболочки желудка.

Патологический процесс распространяется равномерно по всей поверхности слизистой оболочки желудка. Причинами диффузного гастрита могут стать систематическое неправильное питание, постоянные отравления химическими соединениями, гельминтозы или пищевые аллергии.

Признаки диффузного гастрита: постоянная тошнота и дискомфорт в области желудка, рвота непереваренной пищей или пенистой жидкостью, потеря массы тела, общая слабость и депрессия.

Лечение зачастую направлено на устранение основных причин, нормализацию режима питания и поддержание здоровья желудка [75].

В Австралии на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в 1990 году была представлена следующая классификация гастритов по «Сиднейской системе»:

«Этиологическая характеристика: аутоиммунный гастрит тип А; ассоциированный с *Helicobacter pylori* бактериальный гастрит типа В; реактивный гастрит тип С. Топографическая характеристика: антральный

гастрит; фундальный гастрит; пангастрит. Эндоскопическая характеристика: эритематозный/экссудативный, эрозивный, атрофический, геморрагический, гиперплазия складок. Гистологическая характеристика: атрофически–гиперпластический гастрит; гипертрофический гастрит; лимфоцитарный гастрит; гранулематозный гастрит; эозинофильный гастрит; инфекционный гастрит; простой гастрит; эндогенный острый гастрит; геморрагический гастрит (гастрит эрозивный)».

Рыссом С.М. (1996) была предложена медицинская классификация хронического гастрита, в которой учитываются этиологические и морфологические особенности. Классификация по:

1. Этиологическому признаку – экзогенные, эндогенные.
2. Морфологически – поверхностный, атрофический, гипертрофический, антральный и эрозивный.
3. По функциональному признаку – гастрит с нормальной секреторной функцией, с умеренно выраженной секреторной недостаточностью, с резко выраженной секреторной недостаточностью.
4. Клинически – компенсированный, декомпенсированный.
5. Специальные формы (ригидный, гипертрофический, полипозный).
6. Хронические гастриты с вытекающими другими заболеваниями, такие как, язва желудка, анемия, злокачественные новообразования.

Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. считают, что гастрит типа А возникает часто с аутоиммунными или другими генетическими заболеваниями [137].

Соколов Ю.Н. и Усова Н.А. (1973) основали классификацию на: «морфологических изменениях слизистой оболочки желудка. Различали следующие формы хронического гастрита: “поверхностный с поражением желез без их атрофии, атрофический гастрит с различными изменениями».

Телепнев В.А. (1999) разработал классификацию гастритов у домашних животных, где изложил, что «гастриты по возникновению бывают первичные, вторичные; по течению: острые и хронические; разделил по типу воспаления

на серозные, катаральные, геморрагические, фибриновые и гнойные гастриты. Также, отметил, что бывают гастриты поверхностные, глубокие, очаговые и диффузные. Тем самым, классификацией Телепневым В.А. можно пользоваться для изучения гастритов у животных, так как, классификация разработана в более полном и подробном виде».

Шептулин А.А. и др. (2025) а также Беляков И. М. (1996) заболевания желудка у животных делят на: «острый, хронический и катаральный гастрит». По этиологии они различают - первичные и вторичные гастриты.

В изданиях под редакцией Астраханцева В.И., Старченкова С.В., Стекольников А.А., Щербакова Г.Г. (1999), можно отследить следующую классификацию: «по течению – острые и хронические, по происхождению – первичные и вторичные, по функциональному признаку – гиперацидные, гипоацидные, анацидные и ахилию».

Suter P.F., Schmidke H.O., Uehlenger C. (1998) составили следующий вид классификации, в котором выделяют: «острый (первичный и вторичный) и хронический (эозинофильный, гиперсекреторный, гипертрофический и атрофический) гастриты». Simpson J.W., Else R.W. (2011) добавили к предыдущей классификации: «идиопатическую форму гастрита».

В свою очередь в отечественной медицине классификация гастритов представлена довольно подробно. Где гастриты подразделяются по этиологическому признаку (два подпункта), морфологическому (восемь подпунктов), по функциональному признаку (четыре подпункта), по клиническому течению (три подпункта), специальные формы хронических гастритов (четыре подпункта), хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям (четыре подпункта) [7, 58, 80].

Тарасов И.И., Васильев А.В. (1991) разработал классификацию гастритов: «по течению острый и хронический, по морфологическим признакам воспаления гастритов разделил на геморрагический, фибриновый и язвенный гастриты, по происхождению: первичные и вторичные, гиперацидные, гипоацидные и нормацидные».

Сичкарь В.С. (1995) в своей классификации гастриты разделил на острые и хронические.

Среди заболеваний желудка Симпсон Джеймс У. и Элс Родерик У. (1997) выделяют острый гастрит, хронический неязвенного (идиопатический, атрофический, гипертрофический, эозинофильный) и язвенного характера, язву, желудочную неоплазию, закупорку инородным телом, нарушение желудочной перистальтики, пилоростеноз, расширение желудка (перекрут).

Лебедев А.В., Старченков С.В., Хохрин С.Н., Щербаков Г.Г. (2000) среди заболеваний пищеварительной трубки выделили: гастроэнтерит и гастроэнтероколит, описали их как острое воспаление желудка и кишечника. Щербаков Г.Г. на практике без анализирующих дополнительных исследований отметил, что болеют собаки разных пород, любого возраста.

Кузнецов В.С. (2010) из клинических исследований установил, что в современном мире гастрит у собак является частым заболеванием на практике установил, что каждая восьмая собака перенесла острое воспаление желудка.

Schlemper R.L. с соавт, (2000) создали новую классификацию: «дисплазия слизистой оболочки желудка (Международная Венская классификация) включая атрофически–гиперпластический гастрит, гипертрофический, гигантский гипертрофический, лимфоцитарный гранулематозный, коллагеновый, эозинофильный, радиационный, инфекционный».

Рысева Л.Л. (2013) с коллегами клинические особенности хронического гастрита описывают так, что при хроническом гастрите с нормальной или повышенной секрецией отмечают тупые или ноющие боли через 10–15 минут после еды. Из жалоб, чаще отмечают специфический запах из ротовой полости, на языке присутствует налет или имеется покраснение, отечность, гингивит и гингивостоматит, отрыжку воздухом или кислым, слюнотечение, изжогу, чувство давления и полноты в эпигастрии, тяга к поеданию острой и соленой пищи, возможна рвота, несформированный стул или запоры, вялость. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью – болевой

синдром отсутствует. Астеновегетативные проявления сильно выражены (Рысева Л.Л., Тарасова Е.Ю., Иллек Я.Ю., 2016).

Как правило, болезненные ощущения в области желудка являются предшественниками таких заболеваний, как язвенная болезнь и приводящих вплоть до рака желудка (Белов В.В., Ткаченко М.Г., 1997).

Шевченко А.С. и Савчук В.В. (2017) описали: «кроме основных форм хронического гастрита, также, выделяют особые формы. К особым формам отнесли: атрофически–гиперпластический, он же является полипозным (бородавчатый), гипертрофический, гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие), лимфоцитарный, гранулематозный (б. Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера и др.)».

Поверхностный гастрит ограничивается повреждением верхнего слоя слизистой оболочки желудка. Основной причиной служит слабое раздражение или одноразовая атака негативных факторов, таких как несвежая пища, небольшие дозы ядов или стресс. Повреждение ограничено верхними слоями слизистой оболочки. Часто встречаются эрозии, небольшие кровоизлияния и изъязвления. Животные страдают приступами сильной рвоты, кровью в стуле и болью в животе [109, 123, 125, 130, 132, 136, 140].

Типичные проявления: редкая рвота, иногда с примесями слизи, легкий дискомфорт в животе, снижение активности животного. Прогноз в большинстве клинических случаях благоприятный, при условии исключения негативного фактора и поддерживающей терапии. Основная цель лечения – уменьшить раздражение слизистой оболочки и восстановить нормальное функционирование желудка. Врачи назначают антисекреторные препараты, прокинетики и диету с низким содержанием жиров и кислот [45, 210, 233, 239].

Интерстициальный гастрит характеризуется проникновением иммунных клеток (лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов) в слизистую оболочку желудка. Этот процесс обычно протекает скрытно или сопровождается мягкими клиническими симптомами [109, 123, 125, 130, 132, 136, 140].

Часто протекает практически незаметно, однако возможны: неопределённые ощущения тошноты, сложности с перевариванием определённых продуктов, мягкий дискомфорт в желудке. Но у собак такие признаки сложно распознать владельцу и лечащему врачу. Поскольку симптомы редко заметны, специфического лечения обычно не назначается. Врач может рекомендовать контроль питания и приём лёгких противовоспалительных препаратов [229, 241, 237].

Катаральная форма гастрита характеризуется слабым воспалением слизистой оболочки желудка, сопровождаемым небольшими расстройствами секреторной и моторной активности. Симптоматика выражается умеренно, восстановление наступает достаточно быстро после начала соответствующего лечения [109, 123, 125, 130, 132, 136, 140].

Основные симптомы катарального гастрита у собаки:

- Умеренное снижение аппетита: у собаки наблюдается незначительный отказ от еды,
- Периодическая рвота: может возникать легкая тошнота и единичные эпизоды рвоты,
- Легкие расстройства стула: возможны небольшие изменения консистенции фекалий,
- Незначительная гипертермия: температура тела повышается незначительно,
- Общая слабость: животное становится менее активным, однако симптоматика остается легкой [180, 173].

Эрозивная форма появляются множественными мелкими эрозиями на слизистой оболочке, сопровождаемые повышенной выработкой желудочной кислоты и нарушением регуляции моторики. Риск осложнений увеличивается, животное страдает болями и упорной. Эрозивная форма гастрита отличается появлением множества небольших дефектов слизистой оболочки желудка, называемых эрозиями. Эти повреждения приводят к нарушению выработки желудочной кислоты и сбою в работе моторной функции желудка. Данное состояние является серьезным заболеванием, способствующим развитию

осложнений, и требует немедленного вмешательства ветеринарного врача [109, 123, 125, 130, 132, 136, 140].

Причины развития эрозивного гастрита разнообразны и могут включать: инфекции бактериальной природы, химические вещества и токсины, неправильное питание, стрессовые ситуации, генетическую предрасположенность.

Симптоматика эрозивной формы гастрита включает: постоянную боль в области живота, частую и продолжительную рвоту, потеря веса вследствие отказа от пищи, нарушение стула (частый жидкий стул), повышенную температуру тела.

Диагностика эрозивного гастрита осуществляется путем комплексного обследования животного, включающего:

- Физикальное обследование,
- Анализ крови и мочи,
- Ультразвуковое исследование,
- Эндоскопическое исследование желудка (гастроскопия).

Лечение эрозивного гастрита направлено на устранение причины заболевания и облегчение состояния животного. Оно включает: медикаментозную терапию препаратами, снижающими выработку желудочной кислоты, специальную диету с легко усваиваемой пищей, регулярный контроль состояния животного специалистом [190, 59].

Хроническое воспаление желудка, может привести к **атрофическому гастриту**, который проявляется истончением слизистой стенки желудка, уменьшением количества желез и размеров самого желудка. Статистика исследований показывает, что данный вид гастрита свойствен собакам с породной предрасположенностью (ретриверы, фокстерьеры). Атрофический гастрит может не проявляться при скармливании собакам сухого корма. Разрушаются клетки слизистой оболочки, что ведет к потере функциональности железистого аппарата желудка. Такая патология развивается постепенно и связана с длительным воздействием вредных

факторов, иммунологическими нарушениями или наследственными факторами. Симптомы атрофического гастрита: плохая перевариваемость пищи, неприятный запах изо рта, повышенная утомляемость, постоянное чувство голода при снижении веса. Прогноз зависит от стадии заболевания и эффективности лечебных мероприятий [3].

Атрофически–гиперпластический гастрит по современной классификации характеризуется атрофией с участками гиперплазии возникших из желудочковых ямок и шейки желез [3].

Гипертрофический гастрит – утолщение слизистой оболочки желудка, вследствие клеточной гиперплазии собственной пластинки (интерстициальная форма), или гиперплазии желудочковых ямок и шейки желез (пролиферативная форма), или гиперплазия самих желез (гlandулярная форма). Поздней формой гипертрофического гастрита является гигантский гипертрофический гастрит (экссудативная гастропатия), описанное как заболевание Менетрие у пойнтера Лагерштедтом Э. (2021).

Лимфоцитарный гастрит – возникает за счет аутоиммунного хронического гастрита тела желудка, или же пангастрита, которое характеризуется многочисленными лимфоцитами на поверхностном эпителии (в норме лимфоциты на эпителии не обнаруживаются) (Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. 1998).

Лимфоплазмоцитарный гастрит – характеризуется хроническим и подостро протекающим течением болезни пищеварительного канала – инфильтрация слизистой оболочки желудка лимфоцитами и/или плазмócитами вблизи кровеносных сосудов и желез желудка. Встречается у кошек из-за извращенного аппетита (Аруин Л.И., Григорьев П.Л., Исаков В.А., Яковенко Э.П., 1993). Эти воспалительные клетки вызывают постоянное раздражение слизистой оболочки, приводящее к нарушению нормальной структуры и функционирования органа.

Чаще всего болезнь протекает с умеренно выраженными симптомами, среди которых: слабость и быстрая утомляемость, похудание, анорексия

(потеря аппетита), рецидивы проблем с пищеварением (например, нестабильный стул, тошнота).

Диагностика осуществляется путём микроскопического изучения образца ткани, полученного при эндоскопии. Лечебные мероприятия направлены на уменьшение воспалительного процесса [220, 191, 227].

Гранулематозный гастрит – отличается наличием мелких гранул в собственной пластинке слизистой оболочки желудка, вследствие возникшего поверхностного и атрофического гастрита (б. Крона, б. Вегенера желудочковой локализации, паразиты, инородное тело в желудке) (Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. 1998).

Гранулемы представляют собой плотные скопления воспалительных клеток, формирующихся в тканях организма в ответ на инфекционные или аутоиммунные процессы. Они характеризуются образованием узелковых очагов, состоящих из активированных макрофагов и гигантских многоядерных клеток [7].

Развитие гранулематоза связано с воздействием бактериальных агентов, грибковой инфекции или нарушением иммунной регуляции. Микроорганизмы вызывают локальное воспаление, которое стимулирует миграцию лейкоцитов и образование гранулём [8].

Признаки гранулематозного гастрита включают: постоянную сильную боль в области эпигастрия, вынужденное положение тела, выгнутую спину, значительную потерю массы тела, появление кровавой рвоты или стула черного цвета, перфорацию стенок желудка (при запущенных формах) [9].

Подтверждается диагноз посредством гистологического исследования образцов ткани, полученных при эндоскопическом исследовании или биопсии. Важно исключить онкологию и паразитарные инфекции [10].

Выбор метода лечения зависит от основного возбудителя и тяжести процесса. Применяются антибактериальные препараты, кортикостероиды, цитостатики и иммуномодуляторы. В тяжелых случаях прибегают к хирургическому вмешательству [11, 74].

Эозинофильный гастрит – характеризуется очаговыми или диффузными скоплениями эозинофилов в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Эозинофильный гастрит наблюдается, чаще всего, при аллергической реакции. У кошек в среднем возрасте приблизительно восемь лет при эозинофильном гастрите фиксируют заболевания других органов, как печень, почки, надпочечники, сердце. По статистике данный вид гастрита наблюдается чаще у собак (немецкие овчарки, шарпеи) в возрасте до пяти лет.

Инфекционный гастрит – характеризуется скоплениями вирусов, бактерий, грибов, паразитов и моноцитарной реакцией в собственной пластинке слизистой оболочки желудка (Sirponen P., 1997).

Чаще всего возбудителями являются бактерии *Helicobacter pylori*, Бактериальная инфекция вызывает разрушение защитного слоя слизистой оболочки и образование эрозивных дефектов. Заражение возможно через пищу, воду или контакт с инфицированными животными [101].

Химико–токсический гастрит развивается вследствие попадания внутрь агрессивных химических соединений. Развитие связано с проникновением в организм ядовитых веществ (металлов, кислот, щелочей, некоторых лекарственных препаратов). Повреждение слизистой начинается мгновенно, вызывая сильные воспалительные реакции и эрозивные дефекты. Опасность заключается в быстром развитии серьезных последствий, таких как кровотечения, язвенная болезнь и самое опасное: прободение стенок желудка [155].

Туберкулезный гастрит и дуоденит описывают Кузьмина О.А. (2014) с соавторами. Они отмечают, что данная форма встречается у каждого шестого случая гастроинтестинального туберкулеза. Развивается чаще у больных животных с деструктивными формами туберкулеза легких. Исходя из данных, которые описывают в научных исследованиях, туберкулезный гастрит встречаются при язвенной болезни желудка. Авторы данной работы считают, что туберкулезный гастрит имеет симптоматику: диспепсии, рефракторные к антисекреторной терапии. Макроскопические признаки фиксируют такие, как

язвенно–инфильтративные поражения слизистой оболочки желудка. Как правило диагностируют данную форму гастрита, чаще гистологически (наличие эпителиоидно–клеточных гранул с казеозным некрозом (Кузьмина О.А., Таланова О.С., Холева А.О., Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л., 2012).

Аллергический гастрит возникает в результате аллергической реакции организма животного на компоненты пищи или кормовые добавки. Клинические проявления разнообразны и зависят от индивидуальных особенностей организма питомца. К основным симптомам относятся: рвота, диарея, повышенное газообразование (метеоризм), кожный зуд, нарушение усвоения питательных веществ и другие признаки. Для диагностики и подтверждения диагноза ветеринарный врач проводит ряд исследований, включая клинический осмотр, лабораторные анализы крови и кала, а также диетологические пробы. Лечение включает устранение аллергена из рациона животного, назначение антигистаминных препаратов и специальных диет [83, 131, 173, 174].

Механический гастрит возникает вследствие попадания твердых частиц пищи, костных фрагментов или посторонних предметов в желудок и кишечник, что вызывает механические препятствия для нормального прохождения содержимого кишечника. Наиболее распространенными причинами являются употребление несбалансированного питания, поедание острых костей или случайное проглатывание небольших предметов.

Клиническая картина механического гастрита характеризуется острыми болевыми ощущениями в брюшной полости, отсутствием аппетита, беспокойством и возбуждением животного, затруднением акта дефекации, возможностью развития осложнений, таких как перфорация стенки желудка или кишечника. Диагностика основывается на анамнезе пациента, физикальном осмотре, проведении рентгенологического исследования и эндоскопии. Лечение заключается в удалении механического препятствия

хирургическим, эндоскопическим путем или консервативными методами (промыванием желудка) [64, 110, 166].

Некротическая форма острого гастрита характеризуется прогрессирующим разрушением тканей слизистой оболочки желудка, развитием очагового или диффузного некроза её участков.

Причины развития некротической формы острого гастрита включают:

- Интоксикация химическими веществами (щелочи, кислоты).
- Прием лекарственных препаратов (НПВС, кортикостероиды).
- Токсины грибов, рыбы, морепродуктов.
- Инфекции (стафилококковый энтеротоксин).

Основные симптомы заболевания проявляются в виде острой боли в животе, рвотой, часто многократная и неукротимая («кофейной гущей»), признаками интоксикации организма (резкая слабость, головокружение, потливость), выраженной дегидратацией вследствие потери жидкости, возможно развитие желудочно–кишечного кровотечения, приводящего к анемии и геморрагическому шоку.

Для диагностики используют следующие методы исследования: осмотр ветеринарным врачом, лабораторные анализы крови (общий клинический анализ, биохимия крови), эндоскопическое исследование (ФГДС) для визуализации поражения слизистой оболочки желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Принципы лечения включают экстренную госпитализацию пациента, устранение причины отравления (промывание желудка, прием антидотов), назначение инфузионной терапии для коррекции водно–электролитных нарушений, гемостатическая терапия при наличии признаков кровотечения, диета (строгое ограничение пищевых продуктов, раздражающих слизистую оболочку желудка).

Возможные осложнения, с которыми возможно столкнуться это прободение стенки желудка, перфорация язвы с развитием перитонита,

желудочно–кишечное кровотечение, обширный. некроз ткани с риском сепсиса [115,116, 95, 172].

В настоящее время выделяют дополнительную форму – **идиопатический гастрит**, он характеризуется отсутствием ясной причины возникновения. Часто заболевание развивается постепенно и проявляется периодически возникающими симптомами, такими как:

- периодически повторяющаяся рвота;
- отсутствие аппетита (анорексия);
- потеря массы тела;
- депрессия и снижение активности.

Диагноз ставится методом исключения других возможных причин заболевания. Для точной оценки состояния здоровья необходимы дополнительные методы диагностики, такие как УЗИ, гастроскопия и биопсия тканей слизистой оболочки желудка. Лечение включает симптоматическую поддержку, изменение режима кормления и применение противовоспалительных препаратов. Однако полное выздоровление возможно лишь при устранении первопричины, что часто затруднительно из-за её неопределенности [50, 54, 55, 66, 67].

1.1.2. Этиология и признаки гастритов

Этиология гастритов в ветеринарной медицине очень большая, много факторов оказывает на развитие воспаление желудка. На сегодняшний день, до сих пор, выявляют новые факторы развития болезни. Основной причиной образования гастритов является алиментарные факторы: нерегулярное, беспорядочное кормление, твердая, соленая, однотипная, жирная и плохого качества пища, и конечно же несбалансированное питание [15].

Экзогенные факторы, приводящие к хроническому гастриту:

- алиментарные – пища в сухом виде без достаточного количества жидкости, поедание корма, не свойственного для животного (сладкой, острой,

жареной), дефицит белка и витаминов в рационе, нарушение режима питания и др.;

- психоэмоциональный фактор – стрессы, депрессия и другие признаки;
- экологические факторы: плохое качество питьевой воды, наличие нитратов, нитритов и других веществ в пище;
- длительное применение медикаментов – антибиотиков, нестероидных противовоспалительных препаратов и др.;
- поражение различного рода бактериями, вирусами, гельминтами, токсическими веществами;
- пищевая аллергия и непереносимость определенных пищевых продуктов;
- неудовлетворительное состояние зубов и ротовой полости;
- нарушения в гормональной системе.

Эндогенные факторы, приводящие к хроническому гастриту:

- Наличие микроорганизмов *Helicobacter pylori*;
- Рефлюксы желчи в желудок;
- Нарушения в эндокринной системе.

Лидирующее место возникновения гастритов занимают алиментарные факторы (нерегулярное кормление, жесткая, острая, испорченная, однотипная или раздражающая слизистую пища), а также наличие в корме солей тяжелых металлов, лекарственных средств (антибиотики, антигельминтики, глюкокортикоиды и др.).

Масштабная работа среди зарубежных авторов была проведена в отношении бактерии *Helicobacter pylori* собак. Хотя многие считали, что подобная инфекция вызывает гастрит лишь у людей, учёные стали изучать взаимосвязь бактерий и патологических состояний желудка у животных [210].

Второе место по периодичности возникновения принадлежит инфекционным и инвазионным заболеваниям (инвазивность половозрелыми гельминтами и их личинками, пироплазмидоз и др.) (Сербина Е., 1998).

Кроме того, гастриты возникают при косвенном действии внутренних незаразных болезней, таких как гепатит, панкреатит, закупорка инородными предметами, пневмония, бронхит, нефрит и прочие [46].

Провоцируют заболевания и врожденные или приобретенные дефекты структуры органов, ишемия стенки тонкой кишки, атеросклероз мезентериальных артерий, доброкачественные или злокачественные опухоли в любой части пищеварительного канала, полипы, нарушение пристеночного пищеварения и др.

Этиология гастритов в ветеринарной медицине очень обширная, много факторов оказывает на развитие воспаления желудка. На сегодняшний день, до сих пор, выявляют новые факты развития болезни.

В результате быстрого приема корма происходит быстрое продвижение корма из желудка по пищеварительному каналу, стремительное и не качественное пищеварение в тонкой кишке. Вследствие этого происходит развитие эрозивных процессов в желудке, появление дефектов на слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки, которые могут кровоточить. В результате этого процесса происходит нарушение всасывания питательных веществ, развивается малокровие, а на фоне атрофического гастрита могут развиваться опухоли желудка.

Все, вышеперечисленное, может вызывать помимо гастрита пищевую аллергию, с которой в последние годы все чаще сталкиваются в ветеринарной практике. А также, острый гастрит может возникать вследствие, повреждения слизистой оболочки желудка при механическом воздействии (зондирование).

Употребление различные медикаментозных препаратов способствуют гастритам, например, стероидные и нестероидные медикаменты, антибиотики и др. (Watrous B. 1990; Викторов, А. П. 1991; Митин В.Н., 1992; Hosny E.A., El Saye Y.M., AL Meshal M.A., 1994).

Паразитарные заболевания имеют немаловажное значение, так как заражение животных происходит при контакте с землей – половозрелыми

гельминтами и их личинками. Причинной тому: несвоевременные обработки от гельминтов или неправильное дозирование препарата.

Внутренние незаразные болезни, непосредственно воздействуют на образование гастритов из-за развития болезней, таких, как панкреатит, инородное тело, пневмония, хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет и другие заболевания.

Kung K. (1997) описал что хронический гастрит возникает вследствие экзогенных факторов, к которым отнес – нарушение режима кормления, поедание горячей или холодной пищи, (Watson, A.D J. 1987 Бауэр М. 1991; Матвеев Л. В. 1997) применение длительного времени НПВС, антибиотиков и др.

Многие ветеринарные врачи, считают, что есть связь между нервной системой и возникновением различных заболеваний, в том числе болезни пищеварительного канала. Котиков А.В. (2011) описал, что стресс может являться причиной гастрита и других заболеваний. Автор выделил следующие виды стресса, связанные с кормлением – белковое голодание, минеральное и водное голодание.

Grandjean D. и Paradon B.M. (1992, 1993) считают, что причинами гастритов являются: глистная инвазия, стресс, физические нагрузки, пищевая аллергия, невылеченный острый гастрит.

Семенюк А.Н. и Смолькин А.В. (2017) описали, что «возможно развитие гастрита вследствие застоя кормовых масс, вызванного стенозированием пилорического сфинктера».

Как известно, хронический гастрит, возникает, вследствие протекания гастрита в острой форме, которая продолжалась длительное время, без своевременного адекватного лечения. В современной медицине Передерий В.Г., Безюк Н.Н. и Чернов А.Ю. (1991), считают, что бактерия *Helicobacter pylori* играет основную роль в развитии болезней, что составляет 60–90% образования хронического гастрита, пептической язвенной болезни, рак желудка.

Гастроэнтологические симптомы и сам гастрит в разных формах, имеет схожее ощущение как у человека, так и у животного (Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Gastroenterology by Marjorie Chandler, May, 2011).

Основой развития хронического гастрита в большинстве случаев лежит *Helicobacter pylori*, но также он может быть обусловлен развитием аутоиммунных процессов, которые сопровождаются выработкой антител к обкладочным клеткам желудка, о чем подробно описывают Григорьев П.Я., Яковенко А.В. (1997), Минушкин О.Н., Зверков И.В. (2003).

Кузнецов В.С. (2003) из клинических исследований установил, что в современном мире гастрит у собак является частым заболеванием. Бутов М., Юневич Д., Кузнецов П., на практике установили, что каждая восьмая собака перенесла острое воспаление желудка [44].

Ленинградская школа гастроэнтерологов сделала следующие выводы: «развитие хронического гастрита носит экзогенный характер *Helicobacter pylori*. Желчные кислоты, лизолецитин в желудочном содержимом – погрешности в диете, несбалансированное потребление пищи, стресс, прием различных медикаментов и прочее».

1.1.3. Обзор общих методов диагностики

Использование комбинации физикальных, инструментальных и лабораторных методов позволяет значительно повысить точность диагностики гастритов у собак. Раннее выявление и правильное лечение способны предотвратить прогрессирование заболевания и улучшить качество жизни питомцев. Диагностику гастрита, как и при любой болезни необходимо начинать с анамнеза, клинического осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации. Но для установления точного диагноза этих методов бывает недостаточно.

Использование эндоскопии и комплекса рентгенологических исследований дает максимально полную информацию о вовлечении желудка в патологический процесс. Благодаря фиброгастроскопии удается диагностировать большинство болезней желудка на самых ранних стадиях, появляется возможность без оперативного вмешательства удалять инородные тела и брать фрагменты слизистой оболочки желудка на анализ в сомнительных случаях. Рентгенологическое исследование, желательно с применением контрастных веществ, является основным для выявления нарушений сократительной функции желудка и проходимости пищеварительного аппарата (Кузнецов В.С., 2010).

Наличие в пищеводе и желудке посторонних предметов, таких как корм или инородные предметы отчетливо видны при проведении рентгенологического исследования. Для проведения исследования желудка и кишок проводят подготовку собаки (делают клизму, промывание желудка, назначают голодную диету, задают слабительные препараты). Возможно отметить и патологии органов, например, загибы, выпячивания, нарушения перистальтической функции желудка и проходимости пищеварительного канала или аномалии в развитии органов. Наиболее четкими получаются снимки с применением контрастного вещества. Чаще всего применяется жидкая суспензия сульфата бария, используют также и пасту бария сульфата, сульфат бария в смеси с кормом, водорастворимые препараты йода, неионные органические препараты йода. Основными плоскостями для проведения исследования являются вентро–дорсальная и правая латеральная поверхности. Рентген с контрастом позволяет видеть более обзорную картину в брюшной полости, например, инородное тело, расширение желудка с каким–либо содержимом, завороты. Циммерсан Я.С и Щеткин Д.И. (2002) сделал выводы: «на основании рентгена, который указывает на увеличение калибра складок слизистой оболочки нельзя диагностировать хронический гастрит, т.к., должны быть и другие признаки рельефности. Рекомендуем производить повторный рентген, для наблюдений изменчивости рельефности через сутки».

Фиброгастроскопия – метод эндоскопического исследования пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки с помощью прибора, представляющего собой эластичную трубку с волоконной оптикой. Фиброгастроскопия является важнейшим методом диагностики заболеваний верхних отделов пищеварительного аппарата, позволяет изъять небольшие участки тканей для проведения гистологического исследования.

Биопсия – субъективный эндоскопический метод исследования. Он имеет ряд недостатков, таких как введение животному общего наркоза, отклонение трех гамма–лучей при исследовании, светоотражение, необходимость получения 5 – 10 биоптатов, по два мм каждый не менее чем из различных отделов желудка и слоев, что, безусловно, наносит механическую травму животному и сопровождается кровотечением. Из полученных гастробиоптатов необходимо изготовить гистопрепарат и достоверно поставить диагноз, где имеет место человеческий фактор (Шиленок А.В., 1992).

Саенко В.Ф., Бабенков Г.Д., Смержевский В.И. (1990) и Мерго Ф. (2002) изучили значение внутрижелудочного кровотока в этиологии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Научный центр здоровья РАМН Потапов А.С., Тин И.Ф. (1999), считают, что диагностика хронического гастрита базируется на исследовании инвазивных (гистологических, бактериологических) и неинвазивных методов исследования.

Курдеко А.П. (2012) проводил исследование на наличие хронического гастрита у свиноматок с помощью, клинического общего и биохимического анализы крови, после убоя провел гистологическое и бактериологическое исследования путем взятия пробы из жидкой части желудка, при данном исследовании использовали тесты. Для обнаружения *Helicobacter pylori* провели биопсию слизистой оболочки желудка. А также, применил экспресс тесты (микроскопия мазков отпечатков, уреазный тест), рутинные (посев на

гемагар, культивирование), с такой диагностикой было обнаружено *Helicobacter pylori* у 46,7% свиноматок.

Микроскопия при гастрите дает следующие данные: слизь, лейкоциты, клетки цилиндрического эпителия, крахмальные зерна растительная непрерываемая клетчатка, мышечные волокна и прочее.

Микроорганизмы *Helicobacter pylori*, выделенные от свиней, обладают высокой уреазной активностью, которая позволяет им осуществлять гидролиз мочевины до аммиака и гидрокарбонатов, а также увеличивают сопротивляемость бактерий низкому рН внутрижелудочной среды. На исследовании уреазной активности основан экспресс-метод обнаружения *Helicobacter pylori*. Для этого кусочек слизистой оболочки желудка массой от 8 до 10 мг помещали в пробирку с мочевиной и рН-индикатором (раствором фенолового красного). Если микроорганизмы присутствовали, наблюдается гидролиз мочевины, повышение рН раствора и изменяется цвет индикатора с желтого на малиново-красный. Чувствительность и специфичность теста составляет выше 95 %. Броневец И.Н. (1995) проводил такие исследования и положительным результатом считал изменение цвета окраски в первый час исследования. В течение последующих двух часов – об умеренной, к 32 концу суток – о незначительной, в более поздние сроки – об отрицательном результате (Голубева Е.Ю., 2003; Корниенко Е.А., 1999).

Кильдиярова Р.Р. (2009) как модификацию уреазного теста, применяла «Де-нол тест» фирма «Яманучи» Япония. Способ использования – биоптат слизистой оболочки из бранш щипцов перемещают в среду, которая реагирует на присутствие мочевины выделяемой *Helicobacter pylori*. Положительным результатом считается изменение цвета среды через определенное время. Чувствительность метода составляет 94%.

Также используется «Хелпилтест» (Россия) способ применения заключается в том, что, биоптат слизистой оболочки помещается на диск из лакмусовой бумаги, реакция заключается также в присутствии мочевины, выделяемой *Helicobacter pylori*. Чувствительность составляет 92%. Уреазные

тесты являются недостаточно безопасными для обследуемых из-за инвазивности, во время проведения процедуры, но считаются чувствительными и специфичными и имеют высокий прогноз и правдоподобие.

Согласно справочнику по лабораторным и функциональным исследованиям в педиатрии под редакцией (Кильдиярова Р.Р., 2009) применяется полимеразная цепная реакция для проведения данных исследований используются коммерческие наборы НПО ЛИТЕХ.

В диагностике также используется тест Helico blot, который выявляет иммуноглобулин G (IgG) к *Helicobacter pylori* в сыворотке или плазме крови. Данный тест не только обнаруживает *Helicobacter pylori*, а также, выявляет антитела к специфическим белкам *Helicobacter pylori* (CagA и VacA).

Применяется аналогично тест российского производства “Хелик тест с меченой мочевиной”. Здесь тест также основан на дыхательном углеродном взаимодействии, которое выделяет бактерия.

В гуманной медицине широко применяется экспресс диагностика пилорического хеликобактериоза по присутствию специфических антител класса IgG к *Helicobacter pylori*, экспресс метод FastRead *Helicobacter pylori*, экспресс тест QuikStrip OneStep *Helicobacter pylori* тест, для определения вязкости желудочной слизи – используется вискозиметр Оствальда.

Метод мазок–отпечаток ранее широко использовался в лабораторной диагностике для гистологического исследования. В современной практике используется крайне редко.

Губергиц Н.Б., Синяченко О.В., Белоконь Т.М., Файнерман В.Б. описали новые методы диагностики *Helicobacter pylori*. Делят методы диагностики на инвазивные и неинвазивные. [71] Инвазивные – фиброэзофагогастродуоденоскопия (биоптаты слизистой оболочки желудка двенадцатиперстной кишки, гистоморфологические и бактериологические). Неинвазивные – данный метод авторы считают спорным, потому что, для проведения серологической диагностики, требуется взятие крови, а,

следовательно, метод получается инвазивным. Прямой метод диагностики – микроскопия гистологического препарата. Косвенный метод – не определяет *Helicobacter pylori*, реагирует на последствия *Helicobacter pylori* в организме (определение антител в организме, при дыхательном тесте определяют выдыхаемый изотоп, что указывает на расщепление мочевины уреазой *Helicobacter pylori*). При выборе теста авторы считают, что необходимо учитывать возраст, длительность проявления хронического гастрита, прием антибактериальных препаратов. Также, считают, что ни один из методов диагностики не является абсолютным верным. Под наблюдением авторов проводилось собственное исследование диагностики, диагностика должна была являться доступной и не дорогостоящей. Диагностировали с помощью фиброэзофагогастродуоденоскопии аппаратом Olympus GIL Q10 (Япония), во время проведения фиброэзофагогастродуоденоскопии применяли уреазный тест (Украинского производства). Определили наличие *Helicobacter pylori* с помощью уреазного теста и окраски гистологических срезов на Гимзе.

Можейко А.Г. (2000) в своей собственной диагностике по наличию *Helicobacter pylori* использовал жидкий уреазный тест, который основан на уреазной активности биоптатов слизистой оболочки. Провел исследование с помощью мазков отпечатков биоптатов слизистой оболочки, окрашивание проводил по Романовскому – Гимзе или по Грамму.

Несмотря на значительные успехи отечественных и зарубежных исследователей, достигнутые в вопросах ранней диагностики, изучении этиопатогенеза, клиники, морфологии, терапии и профилактике заболеваний пищеварительного аппарата у собак, достаточное количество вопросов не нашли окончательного решения.

1.1.4. Ультразвуковое исследование желудка

В современной ветеринарной и обычной медицине в диагностике болезней внутренних органов играет значимую роль ультразвуковое

исследование, которое поможет специалисту определить степень болезни пищеварительного канала, обнаружить язву желудка, воспаление стенок желудка, т.к., врач при проведении ультразвукового исследования оценивает форму, размер, толщину, органов. В ветеринарии методику ультразвуковая диагностика желудка у мелких животных описывает Barr. F (1990).

В комплексном обзоре современного состояния ультразвуковой диагностики заболеваний желудка у собак внимание сосредоточено на характеристиках заболеваний желудка, видах поражения, алгоритмах ультразвукового исследования и применении новейших технологий для детального изучения внутренней структуры желудка. Основными критериями успешного проведения ультразвукового исследования являются регулировка частоты излучения ультразвуком и глубины проникновения для оптимизации видимости исследуемых структур, использование контрастных агентов для улучшения различаемости тканей и отображения деталей, изучение многослойной структуры стенки желудка для идентификации аномалий.

Исследование производится через брюшную стенку в спинном положении, во время которого определяется слоистость желудочной стенки, и производится их измерение (Портной Л.М., Дибиров М.П., 1993; Limj H., Ko Y.T., Lee D.H., 1994).

Первопроходцем в описании изменений при дуоденитах и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с помощью ультразвукового исследования был Шиленок А.В. (1992).

В то же время достоверность ультразвукового исследования при выявлении патологий слизистой оболочки желудка ставится под сомнение немалым количеством исследователей (Fuentes R. et al., 1991; Кириллов С., 1997; Селиванов В.И., 1997; Meiser G., Meissner K., 1998).

По данным Richard M. Mendelson (1995): «ультразвуковое исследование в режиме реального времени, без предварительной релаксации желудка, можно использовать для не инвазионного изучения эвакуаторной функции и двигательной активности желудка».

Авторами Портной Л.М. и Дибиров М.П. (1991); Miyamoto Y. Nakatani M., Ida M. et al., доказано: «с помощью проведения ультразвуковой диагностики желудка, можно определить все слои его стенок, тем самым выявить патологию стенки желудка по степени толщины и размера». В 2001 году авторы собственной работы Лемешко З.А., Селиванов В.И., Никуличева В.И., провели научное исследование при проведении ультразвуковая диагностика и сделали вывод, о том, что данный метод, может быть достаточным среди инструментальных исследований в диагностике при обнаружении перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, или же использовать этот вид диагностики, как для уточнения диагноза. В то же время возможно совмещение ультразвукового метода и рентгенологического для полноты картины.

С таким выводом многие авторы научных работ (Кириллов С., 1997; Селиванов В.И., 1997, Meiser G., Meissner K., 1998) не согласились, т.к., считают его недостаточным и сомнительным методом при обнаружении болезни желудка. Считают, что ультразвуковая диагностика можно использовать как дополнительный вид диагностики, чтобы определить эвакуаторную функцию и двигательную активность желудка, его перистальтику.

В современной ветеринарной и обычной медицине в диагностике болезней внутренних органов играет значимую роль ультразвуковое исследование. Ультразвуковое исследование желудка и других органов пищеварительной трубки поможет специалисту определить степень болезни, обнаружить язву желудка, воспаление стенок желудка, т.к., врач при проведении ультразвукового исследования оценивает форму, размер, толщину, органов. В ветеринарии методику ультразвукового исследования желудка у мелких животных описывает Barr. F (1990).

Барр Ф. (1994) и Roch T. (1995) описывали близкофокусный трансдуктор с высокой разрешающей способностью и полем обзора 360°, данный вид диагностики, помогает заглянуть внутрь и наглядно видеть стенки желудка и

его содержимое, но является не таким доступным и простым в выполнении, как ультразвуковое исследование.

Чаще всего при проведении ультразвукового исследования находками являются эрозивные повреждения (определяются наличием дефектов слизистой оболочки и снижением её эхогенности), гипертрофический гастрит (диагностируется по наличию увеличенных складок и потере четкости границы слизистой оболочки), для распознавания опухолей авторы рекомендуют тщательное изучение сосудистого рисунка и измерение диаметра пораженного участка.

Таким образом, согласно литературным данным ультразвуковое исследование имеет недостаточное значение в диагностике воспалительных и дегенеративных заболеваний желудка (Лемешко З.А., 1990; Портной Л.М., Дибиров М.П., Рослов А.П., 1991; Пиманов С.И., Крылов Ю.Б., 1991; Лемешко З.А., Морголес Я.М., 1992; Барр Ф., 1994; Roch T., 1995; Романов В.А., Белов И.Н., 1996; Легостаева Т.Б., Яурова Н.В., 1997; Прозоровский К.В., Пручанский В.С., 1997).

В настоящее время предлагается использование усовершенствованных технологий ультразвукового сканирования, таких как эластография и трёхмерное ультразвуковое моделирование, позволяющих получать дополнительную информацию о механизме развития заболеваний и их распространённости.

Итоговым выводом авторов является важность комплексного подхода к ультразвуковой диагностике заболеваний желудка у собак. Только сочетание опыта специалиста, современной аппаратуры и регулярных тренировочных занятий позволяет достигать высоких стандартов в постановке диагнозов и лечении пациентов.

1.1.5. Рентгенологическая диагностика заболеваний желудка

Рентгенологическое исследование желудка является одним из предпочтительных методов для визуализации объема, особенно с контрастным составляющим [81, 103].

Этот метод безопасен для исследования топографии, строения и функциональное состояние пищевода, особенно при подозрении на обструкцию [37, 163].

Рентгенодиагностика гастрита с контрастным веществом позволяет оценить рельеф слизистой оболочки, так как при воспалении изменяются размеры складок, их количество и толщина [37, 63].

При проведении контрастной диагностики производится оценка интенсивности эхогенности и однородности на снимке [81, 103, 139].

В процессе полипозиционного исследования рентгенографии необходимо производить серию снимков для изучения полиморфизма рельефа [37, 63, 163].

По данным Frik: «изучение микрорельефа слизистой оболочки позволяет исключить диффузный атрофический гастрит с точностью до 93%» [37, 163].

Ратобылский Г.В., Калужский А.А. (1997) считают: «методика двойного контрастирования должна играть главную роль в рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта, поскольку направлена на получение четкой картины внутренней поверхности слизистой при расслаблении её тонуса. Данная методика, позволяет рентгенологу изучить исследуемый объект так же, как хирургу или патологоанатому. Функциональная же семиотика при двойном контрастировании никакой роли не играет и отходит на задний план. Особое внимание уделяется концентрации и консистенции водорастворимого контрастного вещества» [219].

Воспалительные изменения слизистой оболочки желудка приходится устанавливать по признакам изменения тонической, двигательной и

секреторно–резорбционной функций этого органа, что в некоторой мере снижает ценность рентгенологического метода диагностики гастритов у собак [37, 63, 163].

Осадчук М.А., Горемыкин В.И., Козлова Н.В. (1999) утверждают: «на размеры и форму складок оказывает влияние масса факторов: возраст, пол пациента, тонус и перистальтика, степень заполнения желудка контрастом, при избытке которого может наблюдаться сглаживание складок. Размер и форма складок характеризуются относительным непостоянством, поэтому рентгенологическая картина не всегда отражает истинное состояние слизистой оболочки».

Илясова Е.Б., Чехонацкая М.Л., Приезжева В.Н. (2016) интерпретируют: «рентгенологические исследования, базирующаяся только на изменении рельефа слизистой желудка, часто приводит к ошибкам в диагностике. Даже в нормальных условиях при различных функциональных состояниях может наступить усиление складчатости, напоминающее внешне гастрит. Изменение толщины складок может наблюдаться и в связи с первичным изменением функции слизистой оболочки в результате нарушения функциональных связей желудка с другими органами».

Волков А.А. (2008) утверждает: «в 30% случаев постановка диагноза *gastritis granulans* (бородавчатый гастрит) возможна только при гастроскопическом исследовании, поскольку рентгенологическая картина в начальной стадии этого гастрита не специфична».

Козлова Н.В. (1999) отмечает: «диагноз хронического гастрита или другого диффузного процесса не может быть установлен только при рентгенологическом исследовании».

Логинов А.С. (1998) считает: «изучение данных биопсийных материалов и их сравнение с рентгенологическими исследованиями показало несостоятельность некоторых рентгенологических признаков гастрита».

Гребнев А.Л. (2001) акцентирует: «рентгенологическое исследование при гастритах представляет несомненную ценность, прежде всего в плане

исключения других заболеваний желудка, но, в тоже время, рентгенодиагностика гастритов может быть ошибочной».

Проводя анализ литературных данных, можно сделать вывод, что рентгенологический метод обследования желудка имеет ограниченные возможности и его необходимо сочетать с другими методами диагностики.

1.1.6. Эндоскопическая диагностика гастритов

Адольф Кусмауль основоположник изучения слизистой оболочки желудка (эндоскопия) впервые использовал данный метод на практике. Эндоскопия позволяет детально изучить характер воспаления, дает возможность видеть и определить высоту, ширину, плотность слизистой оболочки желудка, тем самым можно установить диагноз первичного заболевания пищеварительного канала (гастрит, язва желудка, опухоль и другое) (Shaw P.C., Van Romundel K.J., 1991; Maruyama M., Baba Y., 1994; Акберов Р.Ф., Горшков А.Н., 1996; Луцевич Э.В., Белов И.Н., Стручковой Ю.В., 1997).

Кузнецов В.С. (2003) в своей научной работе проводил собственное исследование диагностики у собак с помощью эндоскопического метода. Для эндоскопии использовал оптоволоконный медицинский фиброгастроскоп «Пучок МТ–П» и универсальный осветитель «Olimpus». Биопсию слизистой оболочки производили эндоскопическими щипцами «Olimpus». Также применил общую анестезию при проведении исследования. С помощью эндоскопии установили тип гастрита и степень воспаления, а также, при проведении данной диагностики, взяли биопсию. По медицинским данным, фиброгастроскопия с биопсией выявляет раннюю форму рака у 85 – 92% желудка. Другие же, авторы считают, что такой вид диагностики с облучения желудка неправильным и неподходящим (Helpert R.D., 1993; Переслегин И.А., Саламов Р.Ф., 1996; Портной Л.М., Легостаева Т.Б., 1997).

1.1.7. Заключение по разделу обзора литературы

Из выше изученного нами материала, можно сделать вывод, что в доступной отечественной и зарубежной литературе имеется отрывочная или недостаточно освещенная информация, а в некоторых источниках противоречивая или сильно устаревшая информация о причинах возникновения гастритов и морфологических особенностей пищеварительной трубки собак. В связи с этим, нами была определена еще одна задача – выявить гистологическую картину и морфометрические особенности строения желудка собак при норме и различных патологий, с учетом породы и возраста.

Следует заключить, что в достаточном количестве изученных нами литературных источниках, информации, которая указывает на основными клиническими признаками различных видов гастритов являются: отказ от еды, угнетенное состояние, болезненность в области желудка, вынужденная (сгорбленность) поза, гиперсаливация, позывы или рвота, нарушение дефекации (диарея или запор). Для диагностики гастритов при постановке диагноза целесообразно применение различных методов, таких как ультразвуковое исследование, рентгенологическое, эндоскопическое, изучение общего и биохимического анализа крови с анализом отклонений показателей от нормы. Профилактика гастритов основывается на исключении инфекционных заболеваний, особенно собак до один года, регулярной дегельминтизации один раз в три месяца, если нет показаний к более частым обработкам, постепенном переходе на другой корм, без резкой отмены, ограниченном потреблении лакомств и субпродуктов.

Обзор литературных источников позволил выявить ключевые особенности гастрита у собак. Установлено, что гастрит представляет собой воспалительное поражение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением местного кровоснабжения, изменениями клеточной структуры и секреторной дисфункцией. Клинические проявления варьируются от рвоты и потери аппетита до болей в животе и общей слабости.

Проведен подробный анализ классификации гастритов, согласно которой выделяются два типа: первичный и вторичный. Первичный гастрит возникает самостоятельно, обусловленный прямым воздействием вредных факторов, таких как плохая пища, лекарства или бактериальные инфекции. Вторичный же гастрит формируется как следствие сопутствующих заболеваний, таких как панкреатит, холецистит или иммунопатологические процессы.

Кроме того, особое внимание уделено различиям в течении болезни. Выделяют острый гастрит, проявляющийся внезапно и интенсивно, и хронический гастрит, протекающий медленно, с периодическими обострениями и ремиссиями.

Таким образом, исследование подтвердило важность дифференциальной диагностики, своевременного выявления патогенных факторов и комплексного подхода к лечению, учитывающего индивидуальные характеристики каждого случая заболевания. Это обеспечит наиболее эффективное управление состоянием пациента и позволит минимизировать риск развития осложнений.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проводились в период с 2008 по 2026 годы на базе УНТЦ «Ветеринарный госпиталь», в морфологической лаборатории кафедры «Морфология, патология животных и биология» Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии им. Н.И. Вавилова», ветеринарной клиники «Белый Филин» г. Саратова, ветеринарной клиники «Дон Терьеро» г. Саратова, сети ветеринарных клиник «Doctor Vet», под руководством Волкова А.А.

Для учета диагностической распространенности, проведения морфологических и морфометрических исследований нами было проведено патологоанатомическое исследование 70 трупов собак, которые погибли или были подвергнуты эвтаназии по причине болезни несовместимой с жизнью, у которых из отобранного материала изготавливались и изучались мазки–отпечатки и гистологические срезы. Вскрытие собак проводилось в спинном положении по методу Г.В. Шора – органы извлекались единым органомкомплексом [76, 186].

В процессе вскрытия нами было изучено: органометрические и линейные параметры желудка. Отобранный материал фиксировался в 10% водном нейтральном растворе формалина для гистологического и морфометрического изучения, размером 1×1×1 см. Взвешивание желудка производили с точностью до 0,1г на весах марки Классик Light Metter Prp 1602–L/00. Отобранные для исследования фрагменты изучали по общепринятым методикам, изложенным в методическом руководстве «Морфологические исследования в ветеринарных лабораториях» [121, 149]. Гистологические срезы желудка производили на замораживающем микротоме марки Microm

НМ 525 и санном – Microm НМ 450 (Германия) толщиной 5–7мкм. Для изучения изготовленные гистологические срезы подвергали окрашиванию гематоксилином и эозином, соединительную ткань окрашивали по методу Ван–Гизон [121]. Изготовленные гистосрезы покрывали канадским бальзамом для консервации и дальнейшего изучения и хранения и микроскопировали на биологическом микроскопе – Биомед С–1 и Fluorescence microscope LF–302 при увеличении окуляра на 10× и объективов на 4×, 10×, 15×, 40× и 100×. Измерение диаметра желез, толщины оболочек органов, проводили при помощи линейки окуляр–микрометра МОВ–1–10^x при увеличении микроскопа 7^x40.

Следующим этапом исследований проводили терапевтическую оценку препарата гатифлоксацин (РУП «Белмедпрепараты» Республика Беларусь) в таблетированной форме в качестве монотерапии при гастрологических заболеваниях собак. Целью исследования являлась оценка терапевтической эффективности гатифлоксацина в сравнении с препаратом левофлоксацин в таблетированной форме. Объектом исследования являлись домашние собаки различных пород (йоркширские терьеры, мопсы, французские бульдоги, шнауцеры, лабрадоры, овчарки, беспородные, метисы и пр.).

Экспериментальная часть диссертационной работы делилась на три последовательных этапа:

1. Сбор анамнеза, диагностические исследования, включая лабораторные и ультразвуковое, распределение по контрольным группам;
2. Проведение терапии, мониторинг клинических и лабораторных показателей;
3. Статистическая обработка результатов, разработка диагностических критериев и схем лечения.

Исследование проводилось на случайно заболевших животных, поступивших на приём в ветеринарную клинику Белый Филин. Основными клиническими признаками при обращении являлись: отказ от корма и лакомств, угнетённость, одышка, выгибание спины, принятие вынужденной

позы, рвота, диарея, иногда повышение температуры тела (до 40,2 °С). Собирались анамнестические данные (порода, возраст, кличка, физиологическое состояние, перенесенные заболевания, хронические болезни). Оценивался внешний вид животного, упитанность, телосложение, состояние брюшной стенки. Отмечалось состояние волос, кожи, ушных раковин, глаз, носа, видимых слизистых оболочек, заднепроходного отверстия, наличие налета на языке, зубного камня.

Содержание животных проводилось согласно положениям «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» [201]. Животные в период исследования находились по месту жительства, либо в стационаре ветеринарной клиники. В клинике обеспечены параметры микроклимата, соответствующие зоотехническим и ветеринарным требованиям. Изменение рациона в ходе эксперимента не предусмотрено. Собакам в эксперименте применялись гуманные меры по контролю боли, приемлемые методы фиксации [201].

Животным проведена дифференциальная диагностика для исключения паразитарных заболеваний способных исказить результаты этиотропной терапии.

Диагноз подтверждался клиническим статусом (температура тела, пульс, дыхание, масса тела, данные пальпации брюшной полости), наличием и выраженностью признаков болезни, а также лабораторными исследованиями (общий клинический анализ крови, и бактериологическое исследование фекалий) и методами визуальной диагностики (ультразвуковая). Отбор проб крови для общего анализа осуществлялся натошак, в одноразовые полимерные пробирки с антикоагулянтом (КЗ ЭДТА) после чего проводился анализ по следующим показателям: гематокрит, гемоглобин, эритроциты, количество лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов, базофилов, лимфоцитов и тромбоцитов (рисунок 1, 2).

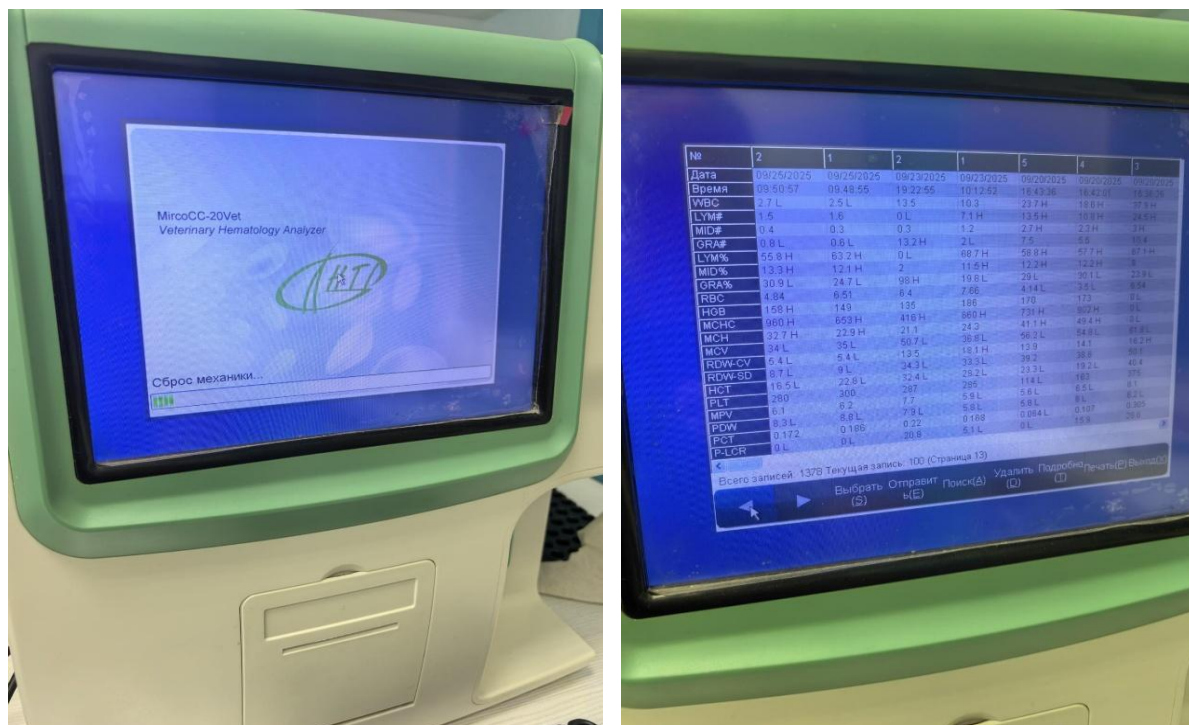


Рисунок 1 – Проведение гематологического анализа крови

У животных при поступлении в эксперимент производили забор пробы биологического материала для бактериологического исследования (культивирование фекалий) с выделением возбудителя (в т.ч. производили расчет КОЕ) и определяли чувствительность возбудителя к действующему веществу препарата (гatifлоксацин).

В эксперимент были включены – 20 домашних собак с патологией пищеварительного аппарата (гастрит, энтерит, колит), вызванного и/или осложненного бактериальной флорой, старше 18-и месячного возраста кобели и суки. Всего в опыте использовалось достаточное для обеспечения статистической значимости исследования количество собак (n=20) одна опытная и одна контрольная группа по 10 голов в каждой, с учётом возможности исключения целевых животных из исследования и их замены. В экспериментальные группы отбирали животных, которые ранее в опытах не использовались. Животных включали в эксперимент не одномоментно, а по мере поступления в ветеринарную клинику.

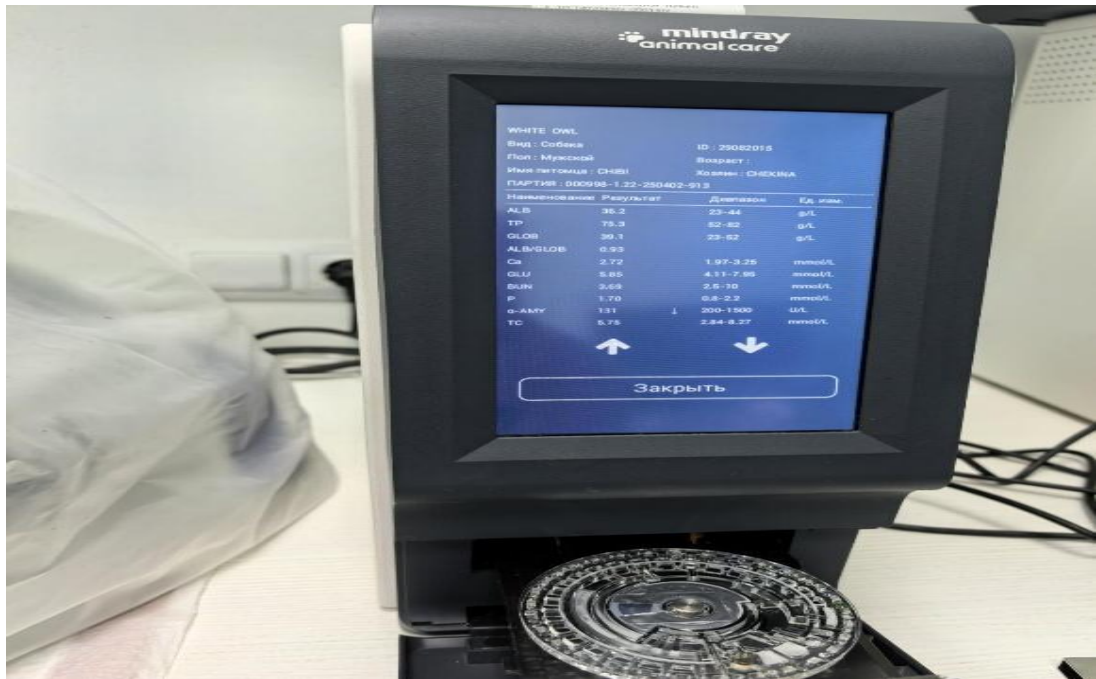


Рисунок 2 – Проведение биохимического анализа крови

С начала обращения за медицинской помощью за животными установлено наблюдение, которое контролировалась весь период курса антибактериальной терапии (до выздоровления). В это время вели журнал клинического состояния (цвет слизистых оболочек, температура, пульс, дыхание) и симптомов болезни (наличие рвоты, диареи и т.д.).

Гатифлоксацин – антибактериальный препарат группы фторхинолонов, не является препаратом выбора, входит в перечень антибиотиков резерва, назначается в исключительных случаях, под контролем ветеринарного врача. Оказывает бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные, анаэробные микроорганизмы, а также другие, включая хламидии, микоплазмы и риккетсии. Гатифлоксацин хорошо всасывается из пищеварительного канала, прием корма мало влияет на скорость и полноту абсорбции. Препарат назначали в разовой дозе 2 мг на 1 кг массы тела животного, при необходимости допускалось увеличение дозировки до 10 мг (микоплазменные инфекции) один раз в сутки.

Гатифлоксацин не допускался одновременно к применению с препаратами, содержащими цинк, магний, алюминий, железо, витамин К,

глюкокортикостероидами, нестероидными противовоспалительными лекарственными средствами.

Терапевтический период варьировался от пяти до четырнадцати дней. В течение эксперимента проводились постоянные лабораторные исследования. Контрольные осмотры назначены были ежедневно на протяжении всего периода лечения до окончательного выздоровления.

Оценка эффективности терапии проводилась при анализе клинического состояния собак и лабораторных данных в динамике. Статистическая обработка данных включала вычисление средних арифметических значений, стандартных отклонений, а также контроль статистической достоверности различий между изучаемыми группами с использованием t -критерия Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$. Обработка результатов выполнялась в программной среде Microsoft Excel 2019 и StatPlus 6.2.2.0 for Windows.

2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.2.1. Результаты общеклинического анализа крови при диагностике гастритов у собак

За последние десятилетия в современной ветеринарной медицине отмечается возросший интерес к достоверности диагностики заболеваний желудка собак.

Основными методами постановки диагноза являются исследования общего анализа крови, биохимического анализа крови, ультразвуковая диагностика. Эти методы позволяют поставить не отягощенный диагноз в течение 30–40 минут и назначить соответствующую терапию.

Проведя изучение общего анализа крови всех животных, обратившихся с гастральными проявлениями, и подтвержденным диагнозом при ультразвуковом исследовании, больных собак условно разделили на три группы по интенсивности воспалительного процесса в начале заболевания (таблица 1).

Таблица 1 – Интенсивность воспалительного процесса

Степень воспаления желудка	Количество собак (2020–2025), голов	Доля в выборке, %
Слабая	29	30
Средняя	48	50
Сильная	21	20

В первую группу вошли собаки с такими клиническими признаками, как однократная рвота, не полный отказ от корма, отказ от игр и лейкоцитозом по общему анализу крови в пределах физиологической нормы, что составило 3–10*10⁹/л и соответствует 30% от всего поголовья, количество эритроцитов составляло 4–9*10⁹/л, гемоглобина 150–190г/л, гематокрита 45–55%, тромбоцитов 280–450*10⁹/л.

Во вторую группу мы включили животных с обострением хронического заболевания или острыми признаками гастрита: часто повторяющаяся рвота, частичный отказ от еды, отказом от игр, вялость и общая слабость организма. В эту группу входили собаки с лейкоцитозом в общем анализе крови в пределах референсных значений $10\text{--}16 \cdot 10^9/\text{л}$, количество эритроцитов составляло $3\text{--}8 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобина $110\text{--}150\text{г/л}$, гематокрита $30\text{--}45\%$, тромбоцитов $320\text{--}450 \cdot 10^9/\text{л}$.

В третью группу были включены собаки с проявлениями острой формой гастрита, апатией, полным отказ от еды, неукротимой рвотой, выраженными болезненными проявлениями при пальпации брюшной стенки, отечностью слизистой и явным утолщением слоев при ультразвуковом исследовании. Лейкоцитоз в данной группе составлял $17\text{--}36 \cdot 10^9/\text{л}$, количество эритроцитов составляло $3\text{--}6 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобина $90\text{--}140\text{г/л}$, гематокрита $25\text{--}40\%$, тромбоцитов $350\text{--}460 \cdot 10^9/\text{л}$ (таблица 2).

Таблица 2 – Показатели общего гомеостаза собак, больных гастритами

Показатели крови	1 группа	2 группа	3 группа
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	3–10	10–16	17–36
Эритроциты, $10^9/\text{л}$	4–9	3–8	3–6
Гемоглобин, г/л	150–190	110–150	90–140
Гематокрит, %	45–55	30–45	25–40
Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	280–450	320–450	350–460

Основными показателями эффективности терапии являлись:

- улучшение общего состояния животных,
- положительная динамика и отсутствие клинических симптомов,
- нормализация гематологических и биохимических показателей крови,
- снижение выраженности воспалительного процесса в стенке желудка и снижение эхогенности под контролем ультразвукового исследования.

Анализ положительной динамики, всех параметров крови, а также визуализационных материалов позволил объективно оценить влияние терапии гатифлоксацином на организм собак. Учитывалась переносимость терапии и наличие побочных эффектов в процессе эксперимента.

На основании результатов исследования, приведенных на рисунке 3 можно сделать вывод, что с признаками слабой степени воспаления количество всех заболевших гастритом собак составляет одну треть, что занимает значительное место среди всех обратившихся в клинику животных.

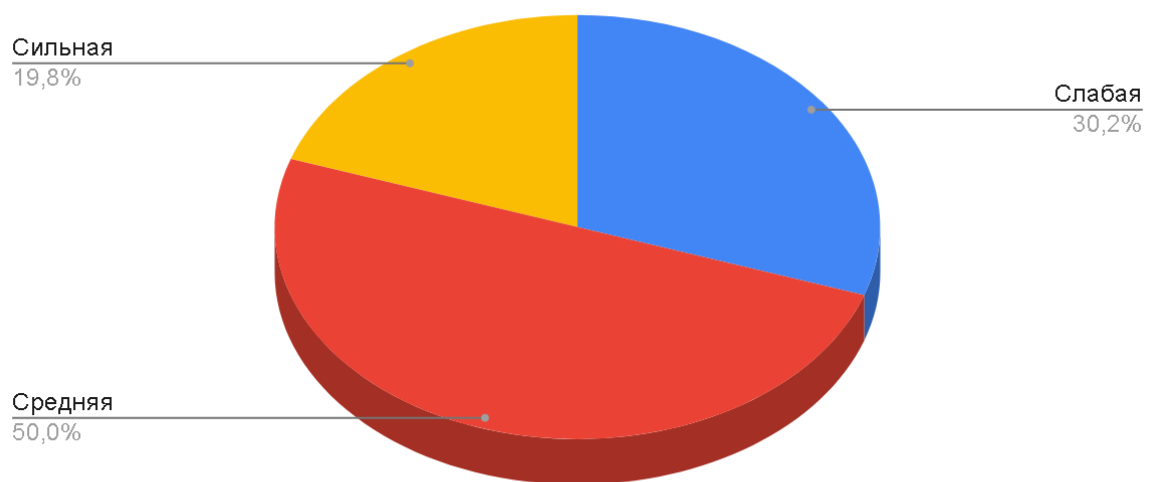


Рисунок 3 – Статистическое разделение всех заболевших животных

Следует отметить, что основная составляющая – половина заболевших – приходится на больных со средней степенью воспаления пищеварительного канала, именно поэтому требует детального изучения именно этой группы заболевших питомцев.

2.2.2. Патологоанатомическая и патоморфологическая картина при вскрытии собак с поражениями пищеварительного канала

Несмотря на длительные и всесторонние направленности исследований, посвященных изучению различных аспектов патологии переднего отдела пищеварительного канала у собак, многие вопросы этиологии, патогенеза,

ранней диагностики, включая прогнозирование возможности развития язвенной, болезни в более старшем возрасте, лечения остаются нерешенными. Большой удельный вес среди заболеваний гастродуоденальной области занимают гастродуоденит и язвенная болезнь, которые отличаются у собак бессимптомным, длительным течением.

Для изучения частоты встречаемости гастроэнтерологической патологии, преимущественно с бессимптомным течением, нами было произведено вскрытие трупов собак, которые погибли или были подвергнуты эвтаназии по причине болезни несовместимой с жизнью (таблица 3).

Все подвергшиеся исследованию животные были разделены на шесть породных групп:

1. Крупные овчарки (московская сторожевая, кавказская, среднеазиатская);
2. Бульдоги, боксеры (бурбуль);
3. Коккер–спаниели;
4. Стаффордширские терьеры (американский);
5. Овчарки (немецкая, восточно–европейская);
6. Мелкие декоративные собаки (болонка, пудель, йоркширский терьер, такса).

Учитывая то, что гастроэнтерологические заболевания имеют чаще всего скрытый, бессимптомный характер, в отечественной ветеринарии недостаточно внимания уделяется гастроэнтерологии мелких непродуктивных животных. Постановка диагноза практикующими ветеринарными врачами преимущественно основывается на общих клинических методах исследования, которые не всегда позволяют выявить патологию и назначить адекватную терапию.

Было проведено патологоанатомическое исследование 70 трупов собак. У 60 животных были обнаружены признаки воспаления различных отделов пищеварительной системы.

Таблица 3 – Дифференциация собак согласно породе, возрасту и патологии пищеварительного канала

№ п/п	Порода	Пол		Всего		Патологоанатомический диагноз		
		кобели	суки	Ко л- во	%	Эзофагит	Гастрит	Энтерит
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Амер. стаф. терьер	1	0	1	1	0	0	1
2	Беспородные	12	7	19	28	7	14	15
3	Боксер	5	1	6	9	2	4	3
4	Болонка	0	2	2	3	2	2	2
5	Бурбуль	1	0	1	1	0	1	1
6	Бульдог	2	0	2	3	1	2	2
7	Вост. евр. овчарка	1	1	2	3	1	2	2
8	Доберман	0	1	1	1	0	1	0
9	Дог	1	0	1	1	1	1	1
10	Йоркширский терьер	1	0	1	1	1	1	0
11	Кавказская овчарка	2	0	2	3	0	1	1
12	Коккер–спаниель	5	1	6	10	5	5	4
13	Миттельшнауцер	0	1	1	1	1	1	1
14	Московская сторож	1	0	1	1	0	1	1
15	Немецкая овчарка	2	0	2	3	1	1	1
16	Овчарка	1	1	2	3	1	1	2
17	Пудель	2	1	3	4	1	3	3
18	Ротвейлер	2	2	4	6	2	3	3
19	Среднеазиат. овчарка	3	1	4	6	1	4	4
20	Стаффорд. терьер	2	2	4	6	3	4	4
21	Такса	1	0	1	1	1	1	1
22	Чау–чау	1	1	2	3	0	1	0
23	Шарпей	0	1	1	1	0	0	0
24	Эрдельтерьер	1	0	1	1	0	1	0
Итого		47	23	70	100	31	55	52

Все собаки различных породных и половозрастных групп условно были разделены на шесть основных наиболее распространенных породных групп, каждая группа подразделяется по возрастному признаку: подгруппа «А» – молодые собаки до пяти лет включительно, подгруппа «Б» – собаки старше пяти лет. Результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Дифференциация собак согласно породе, возрасту и патологии пищеварительного канала

Группа	Порода	Пол	Возраст, лет	Эзофагит	Гастрит	Энтерит
1 (А)	Кавказская овчарка	К	4 м		Серозный	Эрозии
	Среднеазиатская овчарка	К	1г 3м	кровоизлияния	Катарально-фибринозный	Катаральный
	Среднеазиатская овчарка	К	3		Серозно-катаральный	Катаральный
	Кавказская овчарка	К	4		Катаральный	Катаральный
	Среднеазиатская овчарка	к	1г 4м		Фибринозно-ульцерозный	Язвенный
1 (Б)	Среднеазиатская овчарка	с	7			Катаральный
	Московская сторожевая	к	13		Серозно-катаральный	Катаральный
	Среднеазиатская овчарка	к	10		Катаральный	
2 (А)	Боксер	к	5	гиперемия	Катаральный	Катарально-язвенный
	Бурбуль	к	1м		Серозный	Серозно-ульцерозный
	Бульдог	к	3		Серозный	Катаральный
2 (Б)	Боксер	к	10	Точечные кровоизлияния	Катаральный	
	Боксер	с	10		Серозный	Катаральный
	Бульдог	с	13	гиперемия	Катаральный	
	Бульдог	к	15		Серозный	Катаральный
	Боксер	к	12		Катаральный	Катаральный
	Боксер	к	10		Катаральный	Язвенный
	Боксер	к	15	гиперемия	Серозный	Серозный
3 (А)	Коккер-спаниель	к	6м		Катаральный	
	Коккер-спаниель	к	5		Катаральный	
	Коккер-спаниель	с	3		Катаральный	
3 (Б)	Коккер-спаниель	к	14	гиперемия	Катарал-фибрин,ульцероз	Катаральный
	Коккер-спаниель	к	16			
	Коккер-спаниель	с	8	гиперемия	катаральный	Катаральный
	Коккер-спаниель	к	15			
	Коккер-спаниель	к	6		серозный	

4 (А)	Стаффордширский терьер	к	2	гиперемия		
	Стаффордширский терьер	с	3	гиперемия	серозный	Катаральный
	Стаффордширский терьер	с	5		катаральный	
4 (Б)	Американский стаф.терьер	к	10		катаральный	Катаральный
	Стаффордширский терьер	к	12		катаральный	Катаральный
	Стаффордширский терьер	с	7	гиперемия	катаральный	Катаральный
5 (А)	Немецкая овчарка	к	1г 5м		серозный	Катаральный
	Восточно–европейская овчарка	с	1г 5м		атрофический	Эрозивный
	Овчарка	к	3м		серозный	Эрозивный
	Овчарка	к	4м		катаральный	Катаральный
5 (Б)	Овчарка	с	13	гиперемия	катаральный	Катаральный
	Немецкая овчарка	к	6л 5м			
	Немецкая овчарка	к	9		серозный	Катаральный
6 (А)	Болонка	с	5	гиперемия	катаральный	Катаральный
	Пудель	к	3		катаральный	Катаральный
	Такса	с	4		катаральный	Катаральный
6 (Б)	Болонка	с	16			
	Пудель	к	15		Катарально–фибрин, опухоли	Катаральный, опухоли
	Йоркширский терьер	к	6		катаральный	Серозный
	Такса	к	6	гиперемия	катаральный	Катаральный
	Пудель	с	15		катаральный	Катаральный, эрозии
	Пудель	к	10		катаральный	Фибринозный

Диагноз устанавливался с обязательным учетом анамнестических данных, клинической картины, сведений о проведенных профилактических вакцинациях.

Результаты патологоанатомических исследований и распределение животных с учетом выявленной патологии, породного состава и пола приведены в таблице 3, из данных, которых следует, что у 60-и животных обнаружены изменения, характерные для гастрита и энтерита, что составляет 86%.

В желудке отмечалось наличие кормовых масс темного цвета с примесью слизи. Стенки желудка утолщены, складки сглажены, нарушение целостности слизистой оболочки, точечные кровоизлияния и гиперемия позволили подтвердить диагноз острый катаральный гастрит у 46% собак.

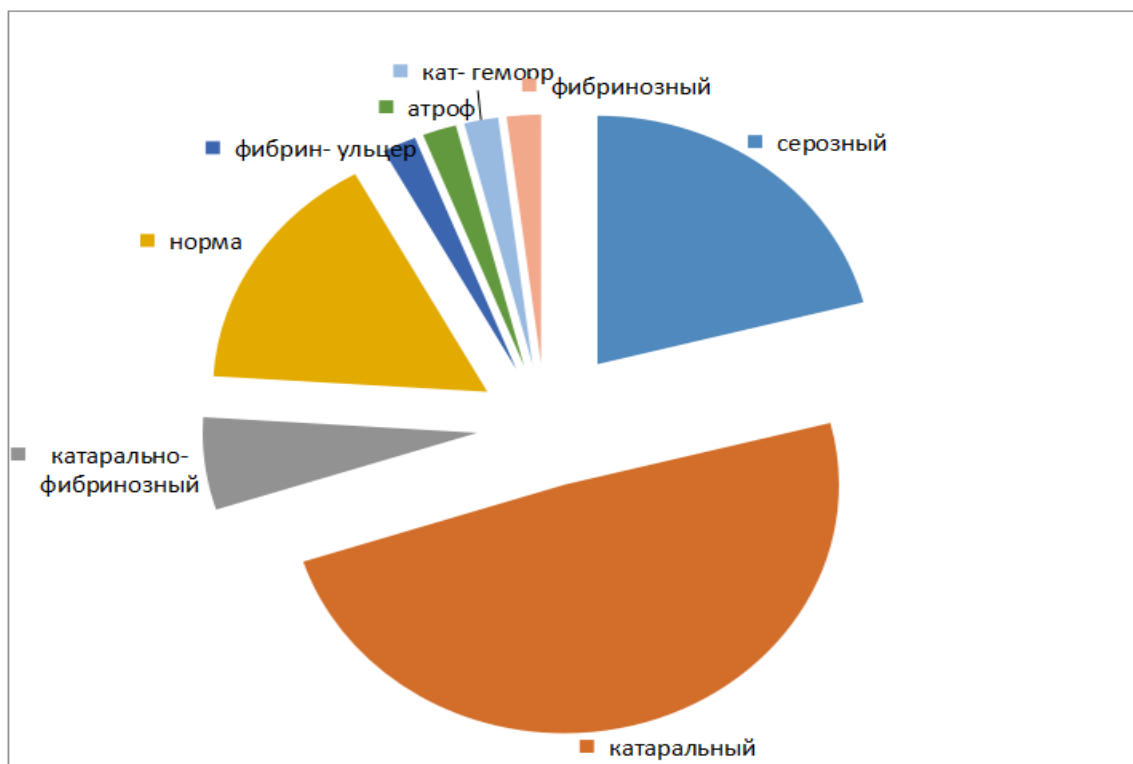


Рисунок 4 – Виды воспаления слизистой оболочки желудка собак

Слизистая оболочка при катарально – геморрагическом гастрите отечна, повреждена, окрашена в ярко-красный цвет, имеет повышенную складчатость, очаги повреждения до двух мм в диаметре.

Распределение в зависимости от характера поражения слизистой оболочки желудка собак представлены в диаграмме на рисунке 4, свидетельствующие о том, что у 34-х животных обнаружены изменения характерные для катарального гастрита, у 15 – серозного и катарально–фибринозного, у двоих – серозно–катарального, единичные случаи были отмечены фибринозного гастрита, фибринозно–ульцерозного, а также катарально–геморрагического и атрофического форм гастритов. У 11-и животных патологоанатомических изменений слизистой оболочки желудка не выявлено.

Острый катаральный гастродуоденит характеризовался утолщением стенки желудка и тонкой кишки, слизистая оболочка отечна, гиперемирована, покрыта тягучей слизью. При катарально–геморрагическом гастроэнтерите слизистая сильно отечна, собрана большое количество складок, покрыта тягучей слизью серо–красного.

Диагноз хронический, атрофический, язвенный гастрит был поставлен еще трем собакам. При этом было обнаружено, что складки слизистой отсутствуют, слизистая бледно–серого цвета, крупные язвы темно–красного цвета без четких границ. На гистологическом исследовании обнаружена атрофия слизистой. Сосуды брыжейки обильно кровенаполнены, мезентериальные лимфатические узлы без упругости.

Распределение животных, в зависимости от характера поражения слизистой оболочки тонких кишок представлены в диаграмме на рисунке 5, которое показывают, что у 52-х собак обнаружены патогномичные изменения, характерные для энтерита: у 31-о катаральный энтерит, у шести катарально–геморрагический, у четверых серозный, у двоих собак установлен фибринозный и серозно–эрозийный энтерит. У 18-и животных патологоанатомических изменений тонких кишок не выявлено. Кроме этого, у трех животных выявлены новообразования в тонких кишках и у одной собаки – в желудке.

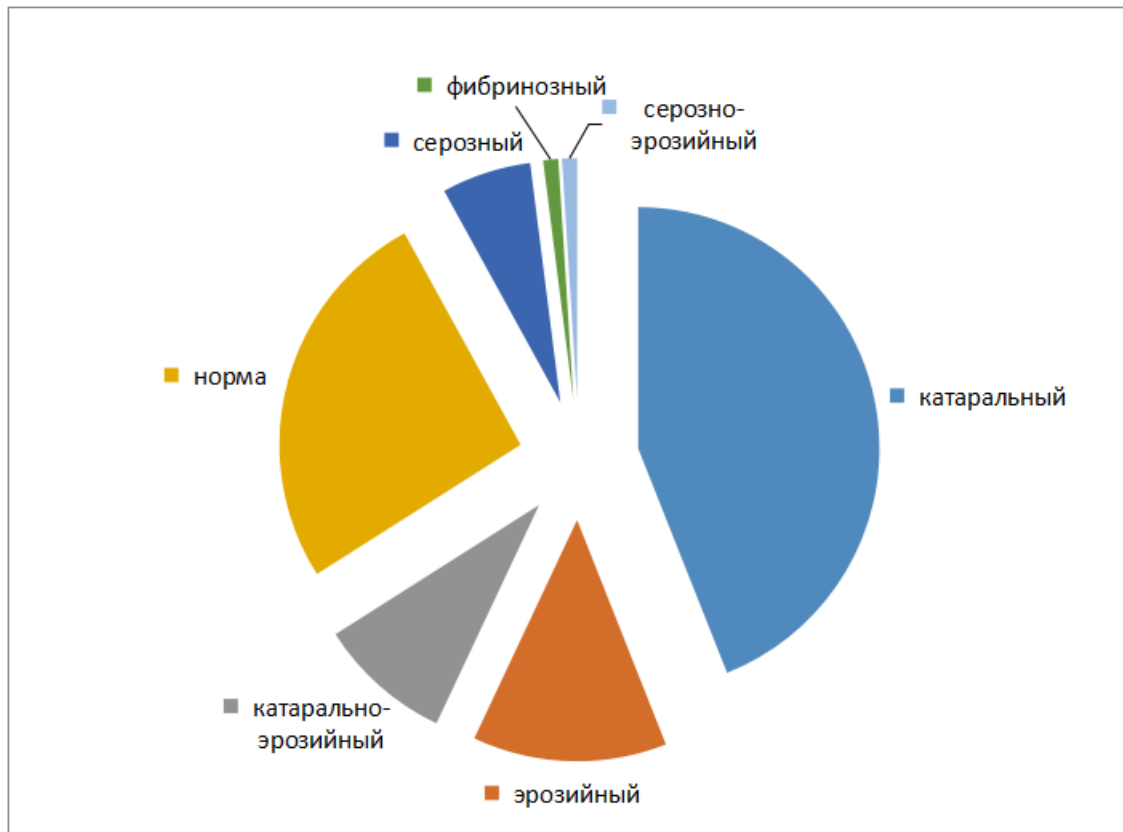


Рисунок 5 – Виды воспаления слизистой оболочки тонких кишок

При проведении патологоанатомического вскрытия трупов собак, с диагностированными при жизни, нарушениями пищеварительного канала нами выявлены многочисленные функциональные и внешние анатомические нарушения структур органов пищеварительного канала. Чаще всего наблюдали признаки эзофагита и гастродуоденита, с выраженными кровоизлияниями и язвами.

2.3. Гистологические изменения в желудке у собак

Проведенными клиническими исследованиям доказано, что в современном мире гастрит у собак – это наиболее частое заболевание и каждая восьмая собака, по статистике перенесла острое воспаление желудка с характерными ему признаками заболевания, в том числе и морфологическими [103].

Изучение морфологического состояния слоистости оболочек желудка у собак с признаками гастрита позволило нам установить степень выраженности воспалительного процесса в стенке желудка, и подтвердить достоверность эндоскопического диагноза, которые также частично опубликованы в работах [18, 21, 22, 23, 24].

Морфологические изменения и результаты гастробиоптатов представлены в таблице 5. В выборку и классификацию вошли 227 собак, у которых был гистологически диагностирован острый или хронический гастроэнтерит.

Таблица 5 – Результаты морфологического исследования биопсии желудка взятых у собак, больных гастритами

№	Морфологические изменения	Всего животных	
		Кол-во	%
1	Острый катаральный (простой) гастрит	48	21,2
2	Острый эрозивный гастрит	20	8,8
3	Острый катарально–некротический гастрит	11	4,8
4	Хронический катаральный (поверхностный) гастрит	42	18,5
5	Хронический гастрит с поражением желез без атрофии	21	9,3
6	Хронический умеренно выраженный атрофический гастрит	35	15,4
7	Хронический атрофический гастрит с перестройкой по кишечному типу	19	8,4
8	Хронический атрофически–гипертрофический гастрит	20	8,8
9	Хронический гиперпластический гастрит	11	4,8
ИТОГО		227	100

В гастробиоптатах 48 животных с эндоскопическими признаками острого катарального гастрита отмечали дистрофические изменения покровного эпителия и его слущивание, обильное количество слизи, инфильтрацию эпителиальных клеток и нейтрофильных лейкоцитов. Вышеуказанные изменения характерны для острого катарального (простого) гастрита.

У 20 животных отмечали морфологические признаки острого эрозивного гастрита: слизистая структурирована, рисунок желез несколько деформирован, собственная пластинка достаточно отечна, особенно в поверхностных отделах. Отмечается полнокровие капилляров, диффузная или очаговая инфильтрация лейкоцитами, диапедезные или очаговые кровоизлияния.

У одиннадцати собак обнаружили изменения, присущи катарально–некротическому гастриту, где выражен отек рыхлой соединительной ткани, а также некроз железистого и покровного эпителиев со достаточным содержанием слущенных клеток последнего на поверхности слизистой оболочки и с десквамацией клеток железистого эпителия в просвет желез, что как следствие приводит к закупорке желез некротическими массами.

У 42 собак с эндоскопическими признаками хронического поверхностного гастрита наблюдали отек покровного эпителия слизистой, а также дистрофию и вакуолизацию его цитоплазмы, смещение ядер в апикальном направлении, извитость желудочных ямок и снижение их количества. В отдельных случаях призматические клетки покровного эпителия уплощались, приобретали кубическую форму, границы между ними становились нечеткими. Структура слизистой оболочки органа достаточно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, с огромным содержанием сегментоядерных лейкоцитов, где преобладали нейтрофилы.

Таким образом, морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных собак изучаемой группы присущи картине хронического поверхностного гастрита.

При изучении материала, полученного от 52 собак с эндоскопическими признаками атрофического гастрита, у 35 – присутствовала картина

хронического умеренно выраженного атрофического гастрита. Нами выявлены: истончение слизистой оболочки, сужение просвета и снижение размера, а также количества вместе с формой желез и обширное очаговое разрастание соединительной ткани. (рисунок 6.1).

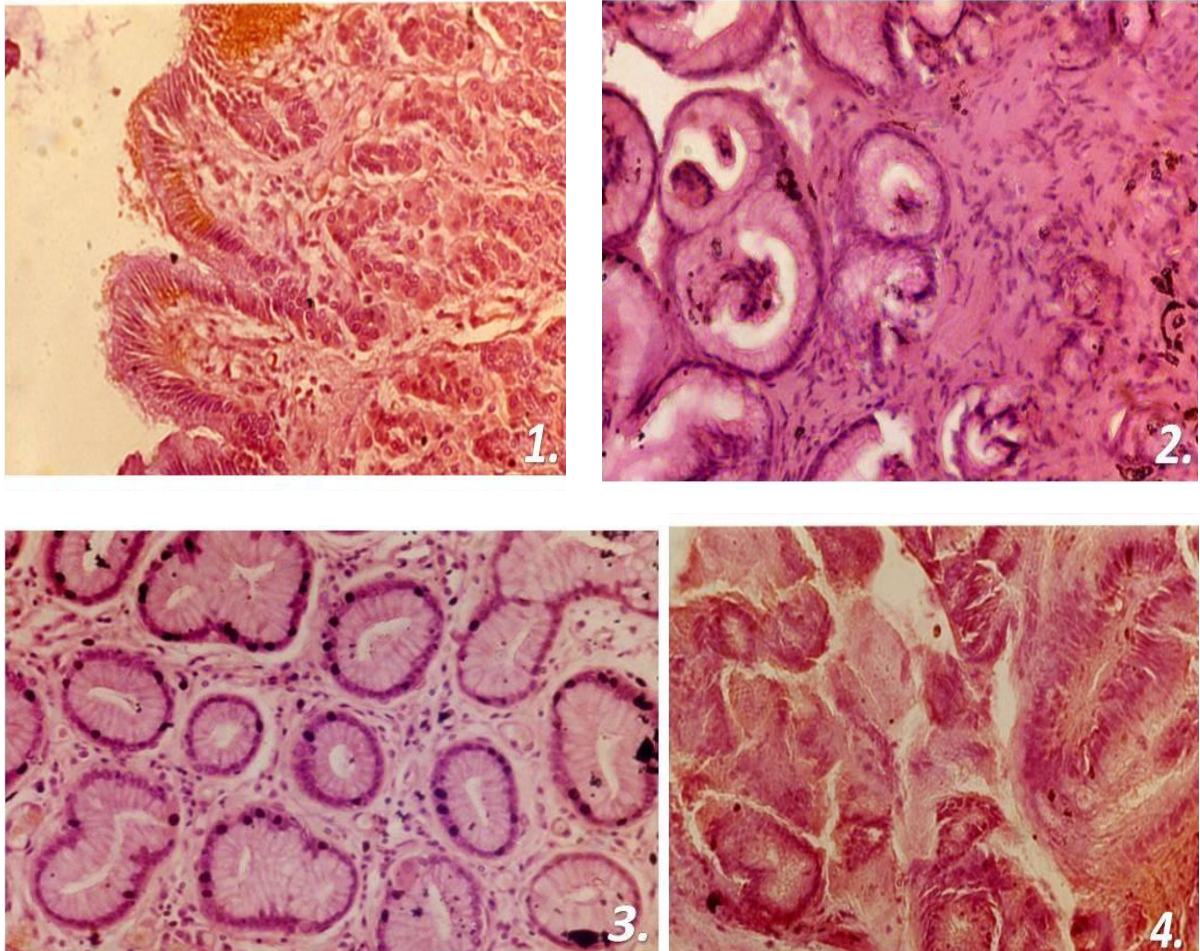


Рисунок 6 – Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных гастритом собак. 6.1 – Железы деформированы при атрофическом гастрите. 6.2 – Эпителий желез слущен. 6.3 – Деформирование желез при хроническом гиперпластическом гастрите. 6.4 – Слизистая дистрофия эпителия желез органа при хроническом атрофически–гиперпластическом гастрите. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x200.

У 19 животных отмечали признаки кишечной метаплазии и энтеролизации; в поверхностном эпителии единичные бокаловидные клетки. Покровный эпителий желез слущен, эпителиоциты в состоянии вакуольной

дистрофии, разрастание соединительной ткани в слизистой повышено (рисунок 6.2).

Исследование материала от 25 собак с эндоскопическими признаками гипертрофического гастрита выявило хронически атрофически–гиперпластический гастрит в 19 случаях (рисунок 6.4) и хронический гиперпластический гастрит в 11 случаях (рисунок 6.3).

У 21 собак в биоптатах слизистой оболочки желудка обнаружены признаки хронического гастрита с поражением желез, где наблюдали характерные изменения: цитоплазма эпителиоцитов вакуолизирована, просветы желез значительно расширены с достаточным количеством в них слизи вплоть до закупорки желез. Фиксировали слизистую дистрофию эпителиоцитов желез (рисунок 6.4). Вокруг стенки желез визуализировался отек в виде рыхлой соединительной ткани, а также разрыхление ретикулярной ткани. В подслизистом слое наблюдали умеренно выраженную полиморфноклеточную инфильтрацию лейкоцитами, лимфоидными клетками и гистиоцитами.

Для хронического атрофически–гиперпластического гастрита характерно наличие изменений слизистой, свойственных как для атрофического, так и для гиперпластического процесса, т.е. атрофические изменения, наблюдали не на всем протяжении, а в отдельных участках. Железы компенсаторно гиперплазированы, покровный эпителий в них местами приобретал двухрядный, недифференцированный вид. Сочетание атрофических и гиперпластических изменений в ряде случаев обнаруживали даже в одном поле зрения. У 11 животных гистологически выявляли преобладание гиперпластических изменений над атрофическими, что послужило основанием отнести вышеуказанные изменения в категорию гиперпластических гастритов.

При морфологическом исследовании гастробиоптатов, полученных от восьми животных с эндоскопическими признаками хронического изъязвления желудка, были установлены изменения, характерные для хронического гастрита с поражением желез без атрофии. При исследовании материала,

полученного со дна язвы, выявляли детрит и слизь с примесью нейтрофильных лейкоцитов.

При исследовании гастробиоптатов, полученных из слизистой параульцерозной зоны у шести животных с острыми язвами были выявлены признаки катарально–некротического гастрита.

При острых гастритах (рисунок 7) отмечается разрастание соединительной ткани в виде некротических участков, а также значительное переполнение кровеносных сосудов эритроцитами. Наличие большого количества кровоизлияний. В подслизистой оболочке отложения фибрина. Десквамация покровного эпителия. Переваскулярные отеки. Железы расширены и заполнены слизью. Железистая ткань пропитана фибрином (до 377 железы круглые).

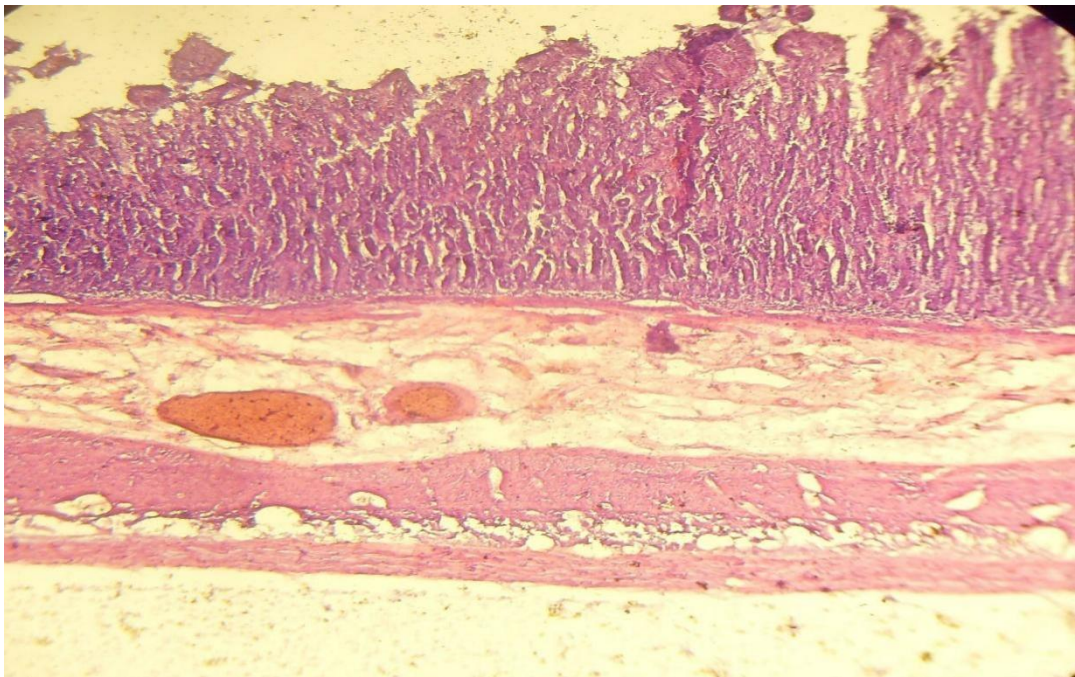


Рисунок 7 – Морфологические изменения оболочек желудка у больных острой формой гастритом собак. Проявления острого гастрита в виде нарушений эпителиального слоя и желез, выраженных на данном участке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x100.

Наблюдается разволокнение мышечной оболочки по всей толще и переплетение с нитями фибрина (рисунок 8). Отмечались также значительные

переваскулярные отеки, некроз и десквамация (слущивание) покровного эпителия – экссудат вследствие этого мутный и тягучий. Кровеносные сосуды, даже крупные значительно переполнены эритроцитами. В подслизистом и мышечном слоях скопление фибрина в виде нитей, а в отдельных участках в виде пучков. Железы расширены и переполнены слизью. Серозная оболочка развита минимальна.

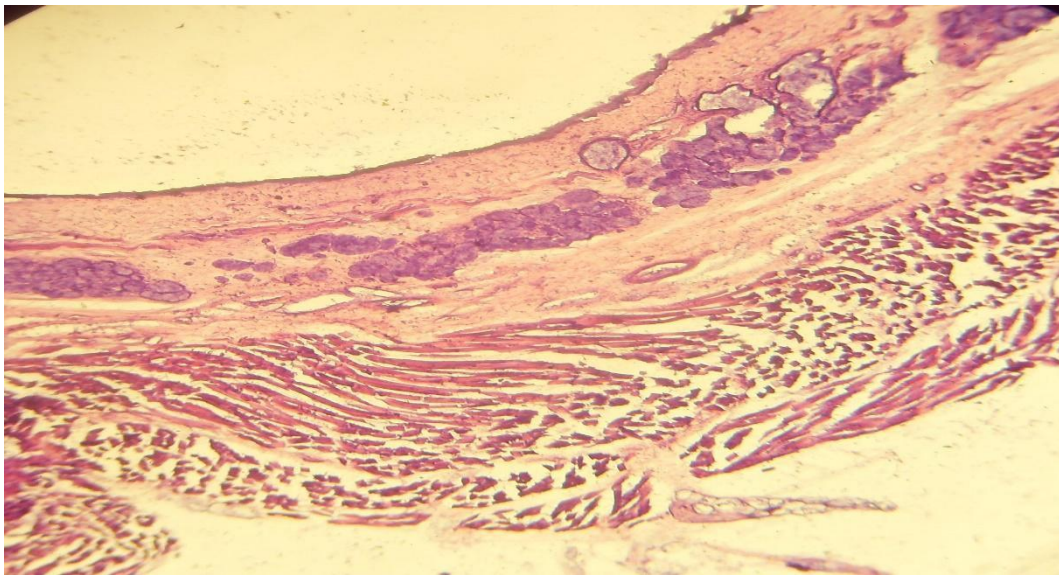


Рисунок 8 – Морфологические изменения оболочек желудка у больных острой формой гастритом собак. Разволокнение мышечной оболочки и переплетение с нитями фибрина. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х200.

При хронических гастритах наблюдалась клеточная реакция (рисунок 9), в виде десквамации эпителия, отека, пространство вокруг сосудов и между мышцами заполнено рыхлой соединительной тканью. Вокруг кровеносных сосудов фиксировали периваскулярные отеки и отложения фибрина. Отмечалась десквамация эндотелия сосудов. Сосуд грушевидной формы – сжат за счет отека, стенки утолщены, отек в подслизистом слое (пластинки), отек в мышечном слое, (рисунок 9). Установлено небольшое скопление клеток лимфоидного ряда вокруг кровеносных сосудов. Небольшое скопление лимфоцитов в подслизистом слое. В некоторых участках отмечается некроз

покровного эпителия – клетки бледно-розового цвета по краю среза, неровный край.

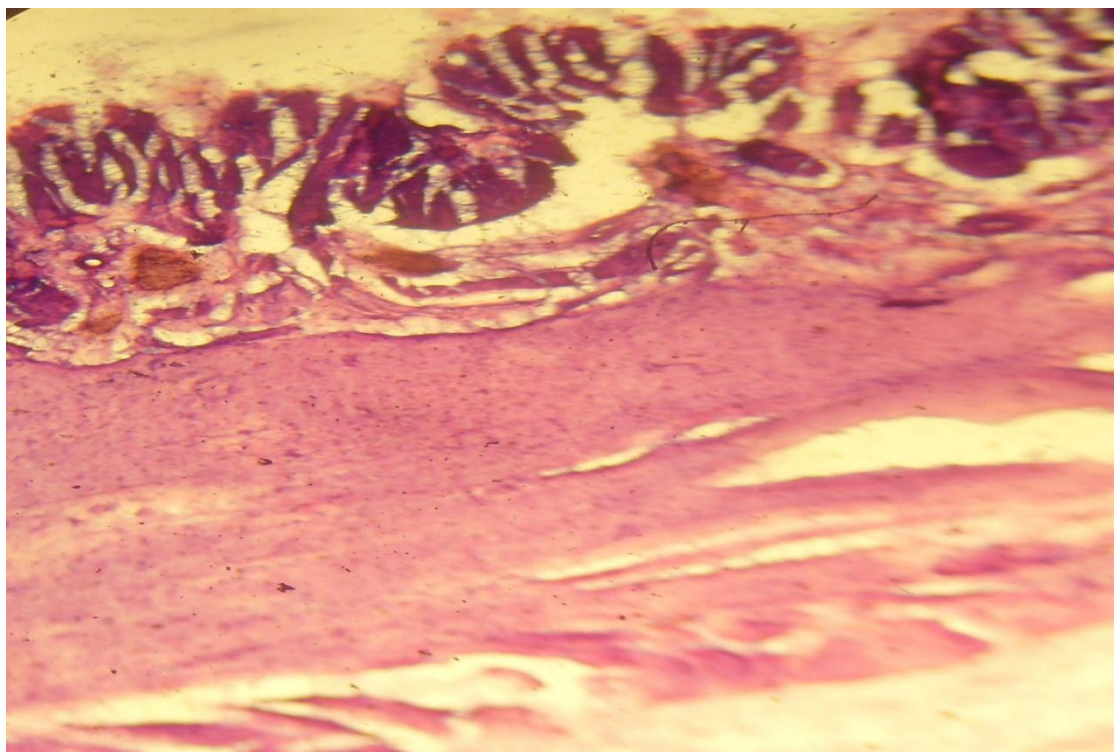


Рисунок 9 – Морфологические изменения оболочек желудка у больных хронической формой гастритом собак. Проявления хронического гастрита, в виде десквамации эпителия, разрастания соединительной ткани. Отек в мышечной оболочке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x100.

При исследовании гистологических препаратов с язвенными признаками, окрашенных гематоксилин – эозином отмечались кровоизлияния – скопление темно-красных клеток в толще стенки сосудов, в виде клеток крови кровоизлияния вокруг сосуда. Стенки сосуда утолщены, наблюдается десквамация стенки эндотелия (рисунок 10).

В слизистой оболочке в стадии выздоровления фиксировали большое количество скопления фибрина по краю и по всей толще, сильный отек. Стенки кровеносных сосудов отечны, расширены. Отмечаются кровоизлияния.

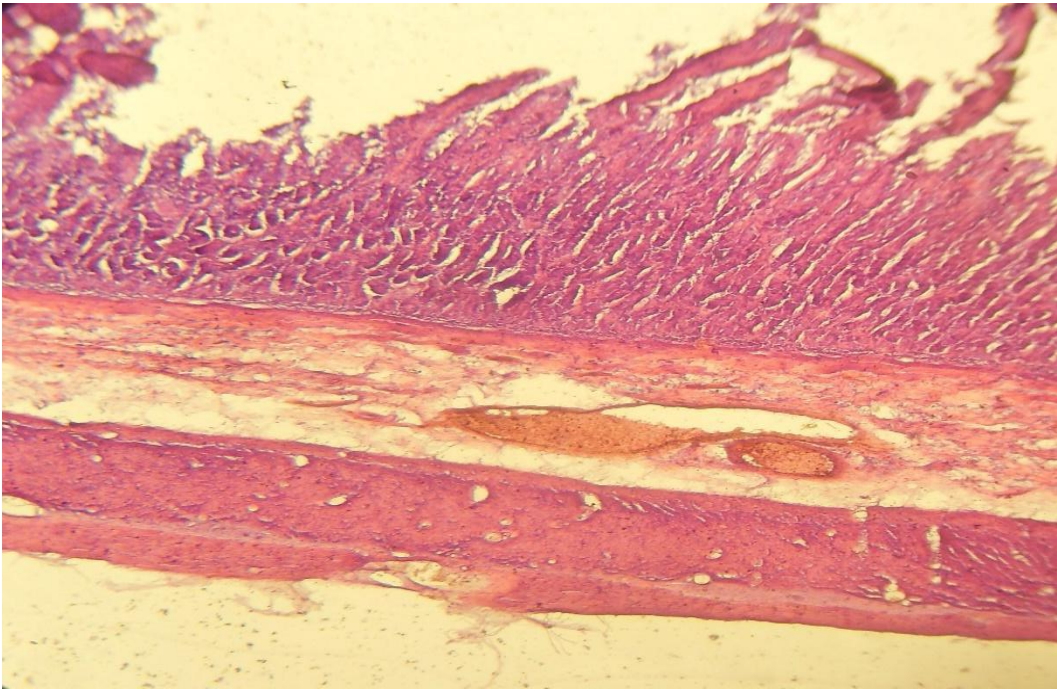


Рисунок 10 – Морфологические изменения оболочек желудка у больных язвенным гастритом собак. Стенки сосуда утолщены, наблюдается десквамация стенки эндотелия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x200.

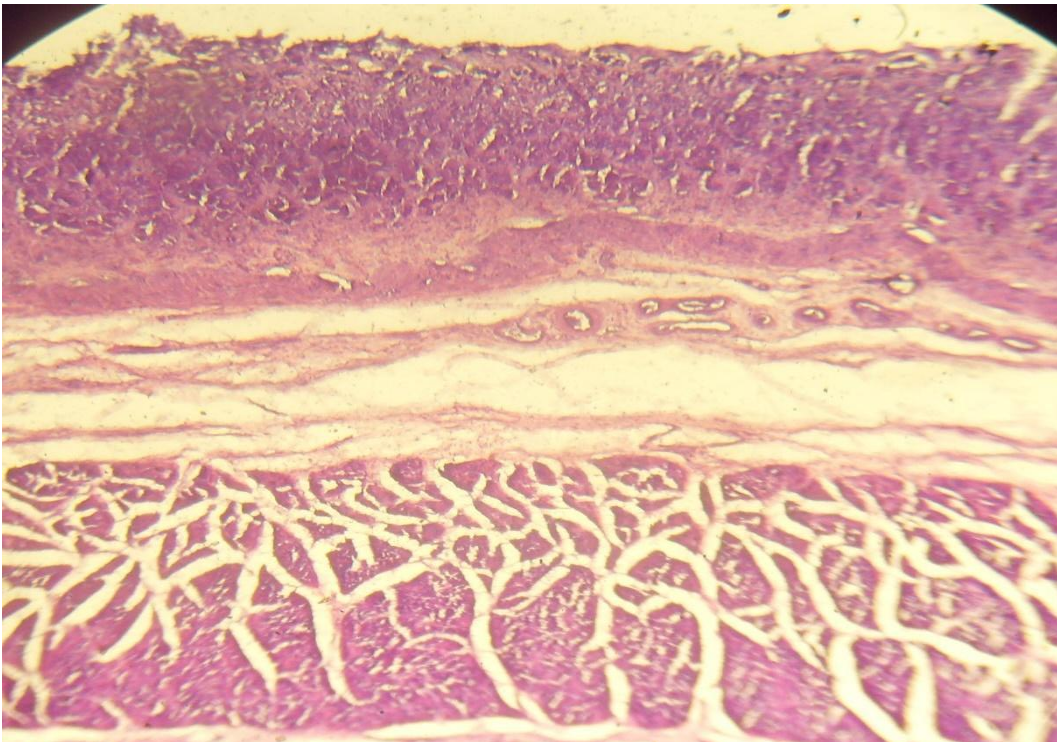


Рисунок 11 – Морфологические изменения оболочек желудка у больных язвенным гастритом собак. Разволокнение мышечной оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x200.

Стенка сосуда в подслизистом слое утолщена не равномерно. В мышечной оболочке также сильное пропитывание фибрином. Заметен переваскулярный отек, сильное разволокнение мышечной оболочки (рисунок 11).

Часто встречающимся явлением при анализе биоптатов двенадцатиперстной кишки была лимфангиэктазия— это заболевание тонкой кишки у собак, характеризующееся патологическим расширением лимфатических сосудов в слизистой и подслизистой оболочках двенадцатиперстной кишки, это тяжелое, трудно поддающееся лечению заболевание, как у человека, так и у собак: это обструктивное заболевание лимфатической системы, в пищеварительном аппарате, чаще в тонкой кишке, в результате чего происходит потеря лимфы, вместе с ней и белка (альбумина), тогда она признается энтеропатией с потерей белка.

Лимфангиэктазия может быть первичной и вторичной. Первый тип: первичная кишечная лимфангиэктазия, по мнению автора описавшего эту патологию – болезнь Вальдмана. Этот тип характеризуется пороком развития лимфатических сосудов тонкой кишки с нарушением оттока лимфы и скоплением её в лимфатических сосудах подслизистого слоя.

Вторичная лимфангиэктазия развивается при нарушении проходимости лимфатических сосудов, вследствие сдавливания их фиброзной тканью, спайками, опухолью брюшной полости, новообразований кишки, обструкции поллой вены, правожелудочковой недостаточности сердца, гепатите и прочих заболеваний.

Первичная лимфангиэктазия не всегда, может быть, воспалительного характера и тогда такой пациент хорошо ответит на низко жировой рацион. Частой находкой у йоркширских терьеров являются абсцессы крипт в пищеварительном канале.

Повреждение и расширение лимфатических сосудов приводит к перфорации так называемых «млечных сосудов» в ворсинках кишечника и подслизистой основе. Клинически это выражается снижением активности

собаки, диареей периферическими отеками конечностей, в анализах крови: гипопроотеинемию, гипоальбуминемию, гипокальциемию и гипомагниемию.

Таким образом, чаще всего при проведении гистологического анализа стенки желудка гастритов у собак наблюдали десквамацию эпителия, наличие кровоизлияний, нарушение стенок кровеносных сосудов, диффузное утолщение или разволокнение мышечной оболочки, лимфангиэктазию, что приводило собак к хроническими рецидивирующим нарушениям пищеварительной системы.

2.4. Морфометрические показатели стенки желудка у собак

Результаты проведенного нами исследования по изучению морфометрического состояния желудка у собак при разных формах гастритов показывают, что некоторые изменения толщины слизистой, мышечной и серозной оболочек желудка связаны с выраженностью и степенью поражения органа. Данные представлены в таблице 6.

Так, анализируя данные таблицы 6, следует, что у собак, поступивших на вскрытие с прижизненными признаками гастрита, были диагностированы различные формы острого и хронического гастрита. В острой форме диагностировали катаральный и дескваматозный гастриты с толщиной слизистой оболочки 53 – 78 мкм, мышечный слой составлял 23–40 мкм, серозная оболочка осталась неизменной 8 мкм.

Среди хронических гастритов выделяли гиперпластический, атрофический, гипертрофический и катарально –некротический. При таких гастритах толщина слизистой оболочки колебалась от 46 до 86 мкм. В процесс воспаления вовлекался мышечный слой, толщина слоя составляла от 22 до 41 мкм. В серозной оболочке наблюдали незначительные изменения от 8 до 10 мкм.

Таблица 6 – Морфометрические показатели желудка собак при различных гастритах

Объект исследований	Толщина стенки, мкм		
	Слизистая оболочка	Мышечная оболочка	Серозная оболочка
Острый катаральный гастрит	53,3±3,63	23,4±1,09	8,0±0,24
Острый дескваматозный гастрит	78,8±5,26*	40,0±3,28*	8,1±0,22
Хронический гиперпластический гастрит	86,1±6,7*	35,4±2,11*	10,1±0,26*
Хронический умеренно–выраженный атрофический гастрит	52,3±3,62	31,2±1,17	9,3±0,75
Атрофический гипертрофический гастрит	70,1±6,74*	41,3±3,08*	11,1±1,18*
Катарально–некротический гастрит	46,7±3,43	22,0±2,68	8,0±0,64

Примечание: * $p \leq 0,05$

Выявленное нами утолщение оболочек стенки желудков при острой дескваматозной и хронических гиперпластической и атрофических формах гастритов указывает на то, что они оказывают более угнетенное влияние на структуру органа и, следовательно, оказывают большую степень его поражения.

2.5 Алгоритм постановки диагноза

В ходе проведения исследования нами разработаны параметры определения «типичности» картины воспалительно–дегенеративных заболеваний желудка [31]. На основании сложности в диагностике и назначении лечения с положительным ответом собак, подвергшихся изучению, разделили на три группы (рисунок 12).

В первую группу вошли собаки с типичным симптомокомплексом и простой диагностикой, с такими признаками как: отказ от еды одно-, двукратная рвота и эпизоды диареи, незначительное повышение температуры тела, вялость, отказ от игр. Для постановки диагноза достаточно было сбора анамнестических данных (наличие вакцинации, противопаразитарных обработок и иные профилактические манипуляции), физикального осмотра, общего и биохимического анализа крови, ультразвуковой картины с классическими признаками гастрита – утолщения стенки желудка, повышенной гиперэхогенностью слизистой оболочки желудка, снижение дифференциации слоев, снижение уровня складчатости, уменьшение перистальтических движений. Для подготовки к ультразвуковому исследованию рекомендовалась голодная диета 8–12 часов с дачей сорбентов для газогашения в кишечнике для лучшей его визуализации. Если на основании вышеперечисленных диагностических данных не удастся поставить диагноз «гастрит», следует исключить дифференциальные диагнозы, которые могут соответствовать аналогичной клинической картине.

Во вторую группу вошли собаки с типичным симптомокомплексом и сложной диагностикой, с плохо или некупируемой медикаментозно рвотой, плохо контролируемая препаратами диарея, наличие специфического запаха от животного, рвоты, мочи или каловых масс, потеря веса. В диагностику в данной группе животных, помимо классического начального комплекса диагностики назначаются дополнительные исследования: на вирусные заболевания, исключение редко встречающихся гельминтозов или наличие простейших, рентген диагностика. Если на основании вышеописанных диагностических исследований не удастся все еще поставить диагноз, следует исключить инородное тело, расширение или заворот желудка, обструкцию или инвагинацию кишечника, наличие вирусных инфекций, гельминтозов или простейших и прочие.

В третью группу были включены собаки с нетипичным симптомокомплексом, отсутствием ответа на проводимую терапию, длительный

характер заболевания и учетом породной предрасположенности. Были добавлены исследования – фиброгастроскопия, биопсия, гистологическое исследование, исследование желудочного содержимого.

В данной группе заболевших собак были подтверждены такие диагнозы: острый катаральный, некротический и эрозивный гастриты, хронический катаральный (поверхностный) гастрит, хронический гастрит с поражением желез без атрофии, хронический умеренно выраженный атрофический гастрит, хронический атрофический гастрит с перестройкой по кишечному типу, хронический атрофически–гипертрофический и гиперпластический гастриты.



Рисунок 12 – Алгоритм диагностического поиска при воспалительно–дегенеративных заболеваниях желудка собак

В качестве дифференциального диагноза следует исключить наличие новообразований, онкологические процессы, хронические энтеропатии и прочие.

Таким образом, нами разработан алгоритм постановки диагноза - на основании сложности в диагностике и назначении лечения с положительным ответом собак, подвергшихся изучению, разделили на три группы: первая - собаки с типичным симптомокомплексом и простой диагностикой, с такими признаками как: отказ от еды одно-, двукратная рвота и эпизоды диареи, незначительное повышение температуры тела, вялость, отказ от игр; вторая - собаки с типичным симптомокомплексом и сложной диагностикой, с плохо или некупируемой медикаментозно рвотой, плохо контролируемая препаратами диарея, наличие специфического запаха от животного, рвоты, мочи или каловых масс, потеря веса; третья - собаки с нетипичным симптомокомплексом, отсутствием ответа на проводимую терапию, длительный характер заболевания и учетом породной предрасположенности.

2.6 Терапевтический подход к лечению гастритов в собак

Подход к лечению гастритов у собак должен включать в себя объективный подход к назначению медикаментозной терапии, необходимо учитывать степень поражения слизистой оболочки желудка и в соответствии с ней объективно подобрать препараты, не злоупотребляя антибиотикотерапией, чтобы не вызывать резистентность организма. Для наиболее оптимального подхода к терапии гастритов у собак, больные животные были условно разделены на три группы.

В первой группе нами в качестве лечения было скорректировано питание собак и назначено диетическое кормление на весь период лечения. Мы рекомендуем, готовые промышленные корма или натуральное питание, в составе которого основным ингредиентом являются крупы с обволакивающим

слизистую эффектом, такие как круглозерный рис и овсяные хлопья. Настоятельно просили владельцев отменить все лакомства на период лечения. Лечение начиналось с диетического подбора рациона. Диета назначалась высококалорийная с умеренным содержанием белка. Следует избегать кормов с высоким содержанием клетчатки, слишком большим или слишком малым содержанием жиров. Данной терапии оказалось достаточно для видимых улучшений здоровья животных, что подтверждено контрольным ультразвуковым исследованием после окончания лечения.

Во второй группе мы апробировали использование препарата тилозин в качестве основного лечебного препарата, так как эта группа составила наибольший процент от общей численности.

Согласно международной ветеринарной ассоциации мелких животных, World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), была выпущена общая рекомендация по рациональному применению антибиотиков в ветеринарной медицине. Основываясь на ней, препаратами выбора для лечения гастро и энтеропатий рекомендованы метронидазол, тилозин и окситетрациклин.

Антибиотиком выбора при избыточном росте бактерий является Тилозин – 25 мг/кг каждые 12 часов, шесть недель подряд в инъекционной, таблетированной форме или введение препарата per os.



Рисунок 13, 14 – Лекарственный препарат

Следует учитывать, что возможны рецидивы после отмены антибиотика, ремиссия обычно достигается повторным введением антибиотика.

В качестве диеты назначается низкожировая, высокобелковая диета, с добавлением среднецепочечных триглицеридов. Это вид синтетического жира, выделенного из кокосового или пальмоядрового масла. «Масло МСТ» задается примерно по 1/2 столовой ложки два раза в сутки или по одной капсуле два–три раза в сутки.

При сохранении низкого белка в биохимическом анализе крови, за счет глобулинов, назначается приём пероральных иммуноглобулинов, например, порошка коровьего молозива, назначается по одной две капсулы 1–2 раза в сутки. Если нет заметных улучшений, назначается диета с гидролизатом белка или подбирается на основании анамнестического опроса новый вид белка в кормах, а также возможен переход на натуральный рацион с незнакомым организму белком и основным составляющим – крупами с обволакивающим слизистую эффектом, такими как круглозерный рис и овсяные хлопья. Настоятельно просили владельцев отменить все лакомства на период лечения, в течение 14 дней.

В случаях антибиотик–реагирующей диареи для подавления чрезмерного роста бактерий при отсутствии повреждений слизистой оболочки и слабой лимфоплазмочитарной инфильтрации при гистологическом исследовании можно получить хороший положительный ответ на терапию антибиотиками, если отсутствует патология иммунной системы, характерная для собак крупных пород особенно немецких овчарок. Рецидив нельзя предотвратить с помощью пробиотика или преднизолона.

Лечение антибиотиками обычно рекомендуется в течение 4–6 недель, но оптимальная продолжительность неизвестна, вплоть до пожизненного его применения. Испытание с недельным курсом тилозина показало те же результаты, что и 6–и недельный курс и у 88 % собак была аналогичная частота рецидивов в течение двух месяцев, а у 86 % в течение 30 дней, соответственно.

В третьей группе собак с более тяжелым течением симптоматически назначалась поддерживающая терапия, в зависимости от интенсивности воспаления и самочувствия животного. Была применена более агрессивная инфузионная терапия, с составом гипотонических жидкостей, с целью замещения потерь внеклеточной жидкости и электролитов (стерофундин), расчет производился по стандартным схемам с учетом дефицита жидкости и поддерживающего суточного объема. В качестве противомикробной терапии применяли метронидазол (метрогил) 12,5 мг/кг каждые часов и антибиотиков резерва (фторхинолоновой группы – гатифлоксацин 2 мг/кг каждые 24 часа). Для стимуляции поджелудочной железы и поддержания функции пищеварения применяли витамин цианокобаламин в дозе 0,25–0,5 мг/на животное один раз день, затем один раз в неделю, в течение шести недель.

Проведение антимиэтической терапии в этой группе обязательно проводилось. При наличии крови в рвотных (гематомезисе) или каловых массах (мелена) применяли транексамовую кислоту в дозе 15–30 мг/кг внутривенно, каждые восемь часов до остановки кровотечения.

При подтверждении эрозийно–язвенных поражений в желудке на основании УЗИ или фиброгастроскопии и исключения гастриномы назначали омепразол 0,5–1,5 мг/кг внутривенно каждые 12–24 часа или фамотидин (квamatел) в дозировке 0,5–1,0 мг/кг внутривенно каждые 12–24 часа. Для пролонгации лечения в домашних условиях назначали омепразол, эзомепразол или рабепразол 0,5–1 капсулы/на собаку в зависимости от веса на ночь.

Длительность инфузионной терапии занимала 3–5 дней в зависимости от тяжести поражения и времени обращения и имела успешный результат. Данная группа заняла 20 % проблемных животных от общей массы.

2.7. Применение гатифлоксацина при монотерапии у собак с воспалением желудка и кишок и его сравнительная терапевтическая эффективность с левофлоксацином

Для изучения эффективности препарата в отношении бактериальных заболеваний пищеварительной системы из собак сформировали опытную и контрольную в количестве по десять голов в каждой. Критерием включения животного в группу являлся диагноз.

После включения животных в опыт их разделили на группы опыта и контроля. В контрольной группе в качестве этиотропной терапии перорально применялся препарат на основе левофлоксацина (длительность применения выбрана в зависимости от степени воспаления и тяжести заболевания, минимальный курс 5 дней, максимальный 14) в соответствии с инструкцией по применению препарата, в опытной группе применяли испытуемый препарат в дозе и длительности в соответствии с таблицей 7. Изучаемым животным провели дифференциальную диагностику для исключения паразитарных заболеваний способных исказить результаты этиотропной терапии.

Таблица 7 – Схема применения препарата при лечении гастритов

Группы опыта	Собаки			
	Доза препарата (по ДВ) на 1 кг м.т.	Количество животных, гол.	Курс применения	Интервал между введениями препарата
Опытная	2 мг	10	5–8 дней*	24 часа
Контрольная	2 мг	10	5–8 дней*	24 часа

*курс лечения в контрольных и опытных группах зависел от динамики выздоровления животных и при необходимости мог быть продлен до 10–14 суток (в соответствии с инструкцией/проектом инструкции по применению препаратов)

Диагноз подтвердили клиническим статусом (температура тела, пульс, дыхание, масса тела, данные пальпации брюшной полости), наличием и выраженностью признаков болезни, а также лабораторными исследованиями (общий клинический анализ крови, и бактериологическое исследование фекалий) и методами визуальной диагностики (ультразвуковая диагностика) (1 сутки эксперимента). Все болезненные манипуляции с животными проведены в соответствии с регламентирующими стандартами [201].

На 5 сутки эксперимента (при клиническом выздоровлении) при контрольном осмотре животных произвели повторное ультразвуковое исследование, а также отбор крови и материала для бактериологического исследования. В случае отсутствия видимого выздоровления на 5 сутки терапию продлевали до 8–14 суток. В последнем случае при контрольном осмотре животного на 8, 10 или 14 сутки эксперимента у него производили отбор крови и материала для бактериологического исследования.

О выздоровлении принимали решение по клиническому состоянию собак и купированию симптомов болезни. В завершении эксперимента нами проведен анализ терапевтической эффективности комплекса лечебных мероприятий. На основании полученных данных нами производилась оценка эффективности испытуемого препарата (в каждом из уровней доз) и применения его в качестве средства лечения при бактериальных заболеваниях пищеварительного аппарата у собак.

В опытную группу было включено 10 собак (60% – самки, 40% – самцы) с заболеваниями пищеварительного канала (энтерит, колит, гастроэнтероколит, энтероколит, вызванными и/или осложненными бактериальной микрофлорой. Возраст животных варьировался от 1,6 до 5 лет, масса тела находилась в диапазоне от 3,5 до 24 кг, и в среднем по группе составила – $13,3 \pm 8,9$ кг.

В контрольную группу было включено 10 собак (20% – самки, 80% – самцы) с признаками заболеваний пищеварительного канала (энтерит, колит, энтероколит, вызванными и/или осложненными бактериальной микрофлорой.

Возраст животных варьировался от 1,6 до 10 лет, масса тела находилась в диапазоне от 3,2 до 29 кг, и в среднем по группе составила $-14,04 \pm 9,95$ кг.



Рисунок 15, 16 – Проведение гематологического анализа проб крови от собак

Установлено, что период опыта (до 11 дней) статистически значимых изменений или выраженных тенденций к увеличению или снижению массы тела животных в группе опыта и контроля не наблюдали.

Проведенный анализ клинического статуса собак с установленными диагнозами гастроэнтеритов перед началом антибактериальной терапии выявил схожие нарушения основных физиологических параметров в обеих группах при сохранении температурной реакции в пределах возрастной и физиологической нормы.

Значимые отклонения были зарегистрированы в показателях кардиореспираторной системы. Частота сердечных сокращений в опытной группе достигала $118,0 \pm 14,09$ уд/мин, в контрольной – $116,8 \pm 12,1$ уд/мин. Одновременно отмечалось увеличение частоты дыхательных движений до $25,4 \pm 1,10$ дв/мин в опытной группе и $24,8 \pm 1,92$ дв/мин в контрольной.

Указанные изменения кардиореспираторной системы могут быть обусловлены не только дегидратацией и интоксикационным синдромом, характерными для гастроэнтеритов, но и выраженным болевым синдромом, а также стрессовой реакцией, связанной с острым воспалительным процессом в пищеварительном канале.

Полученные данные объективно подтверждали наличие выраженных нарушений гомеостаза у животных обеих групп при сохранении температурных показателей в пределах физиологической нормы. Выявленный комплекс изменений соответствовал клинической картине острого бактериального гастроэнтерита, сопровождающегося болевым синдромом и стрессовой реакцией (таблица 8).

В работе установлено, что у собак при заболеваниях пищеварительного аппарата до начала лечения общее состояние было переменным: у 60% собак опыта и 80% животных контроля было неудовлетворительным, а в остальных инцидентах заболевания особи имели удовлетворительное состояние. Поедание корма и потребление воды животными в 1–3 сутки было снижено, у некоторых животных аппетит отсутствовал. У собак дефекация была частой, количество актов в сутки достигало – 4–6. Как правило, фекалии были неоформленные, водянистой или кашицеобразной консистенции, с изменением их цвета и запаха. У больных животных опытной группы – 60% и собак контроля 40% в анамнезе регистрировали наличие многократных актов рвоты непереваренным кормом, у собаки с гастроэнтероколитом дополнительно отмечали примеси крови.

Видимые слизистые оболочки у больных особей были бледно-розовые, их увлажненность ниже нормы. У особей опытной группы подкожные лимфатические узлы были не увеличены, подвижные, безболезненные. Кожный покров сухой, без видимых поражений. У собак с расстройством пищеварения дыхание коостально-абдоминального типа. Сердечный ритм умеренной силы, тоны при аускультации дифференцируемые. Пульс в пределах нормы. Наполнение периферических вен полное.

Таблица 8 – Средние значения клинических показателей собак

Группа животных	Клинические показатели животных			Нормативное значение
	1 сутки опыта	6 сутки опыта	11 сутки	
Температура тела, °С				
Собаки опытной группы, (n=10)	38,3±0,75	38,3±0,61	38,3±0,51	37,5–39,5
Собаки контрольной группы, (n=10)	38,3±0,66	38,6±0,40	38,6±0,72	
Частота сердечных сокращений, уд/мин				
Собаки опытной группы, (n=10)	118,0±14,09	97±7,81*	97,4±10,30*	90–120
Собаки контрольной группы, (n=10)	116,8±12,10	99,2±6,30*	97,0±4,70*	
Частота дыхательных движений, дв/мин				
Собаки опытной группы, (n=10)	25,4±1,10	22,2±2,20*	20,6±3,70*	13–24
Собаки контрольной группы, (n=10)	24,8±1,92	21,4±1,34*	21±1,20*	

Примечание: * $p \leq 0,05$ – сравнение с данными до лечения

При первичном осмотре у больных особей размер живота был переменным – 40% собак опыта и 40% собак контроля увеличен в размерах. В большинстве случаев брюшная стенка при пальпации была напряжена и болезненна в области эпи– и/или гипогастрия, некоторые животные вокализировали. У животных с нарушением пищеварения на уровне тонкого кишечника петли кишечника были дилатированы, упругие, неэластичные (энтериты, гастроэнтероколит). Локальные уплотнения в петлях тонкого и толстого кишечника при пальпации не выявляли. У животных с диареей анальное отверстие и волосная ость вокруг были загрязнены фекалиями.

По результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости выявляли, что признаков свободной жидкости не обнаружено. Как правило, при обследовании больных животных в день первичного приёма исследование было

затруднено из-за значительные скопления газов в петлях кишечника и аэрофагии на фоне стресса и болевого синдрома (рисунок 17).

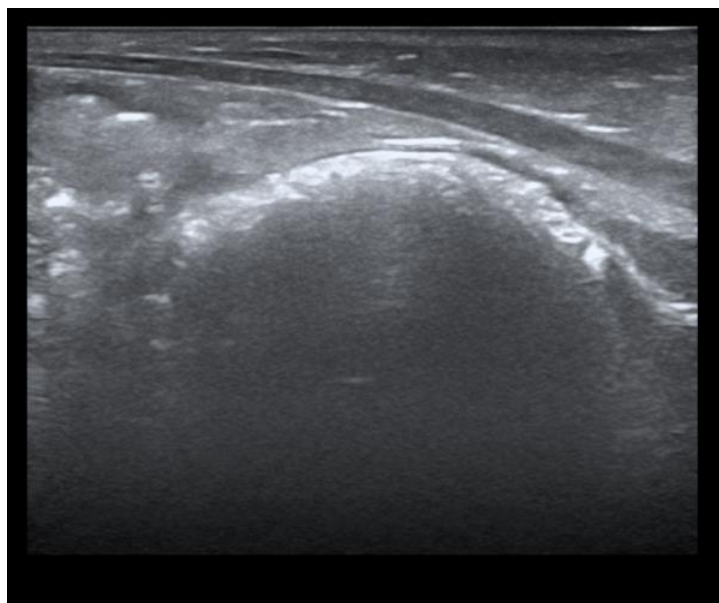


Рисунок 17 – Наличие аэрофагии у собак с болезненной брюшной стенкой

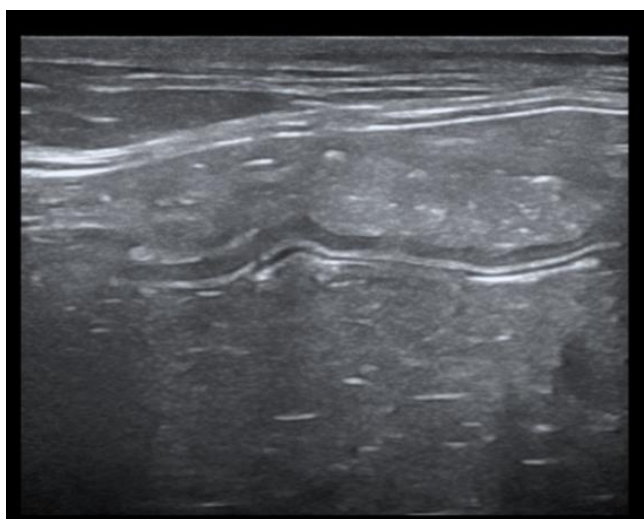


Рисунок 18 – Утолщение стенок кишечника у собак с колитом и
кашицеобразным стулом

В полости желудка собак, как правило, отсутствовало содержимое (за исключением газа). Его перистальтика была сохранена или снижена. Стенка в некоторых случаях утолщена, а дифференциация слоёв усилена (рисунок 18).

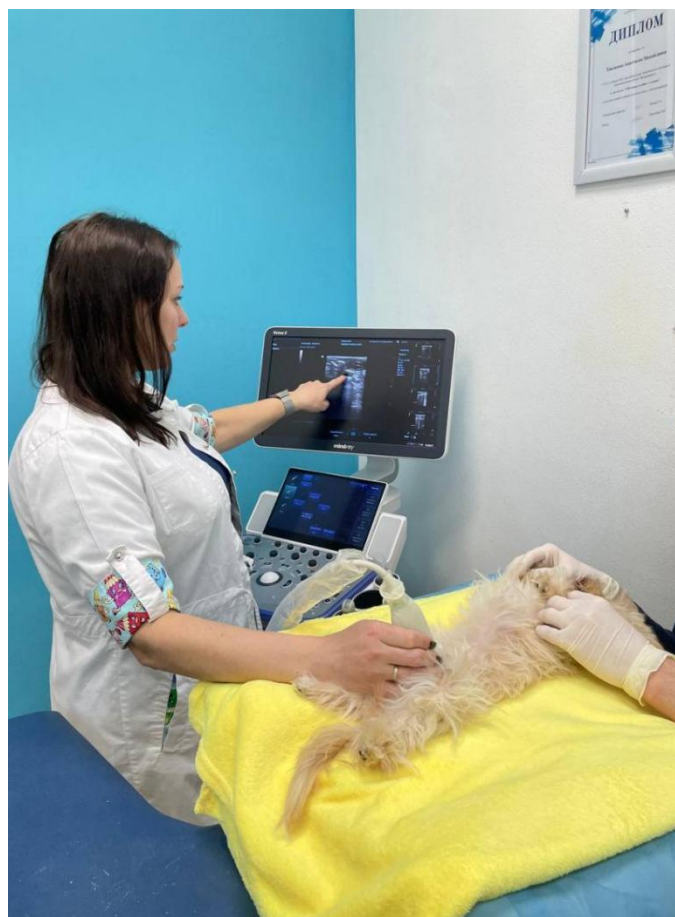
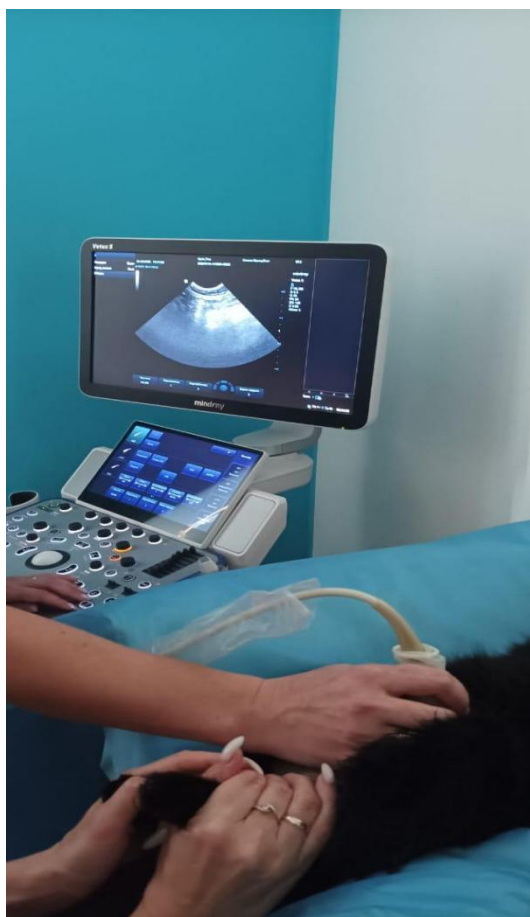


Рисунок 19, 20 – Проведение ультразвукового исследования собак

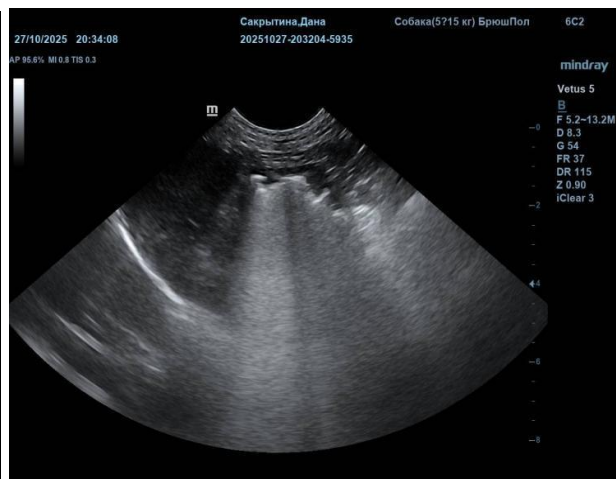
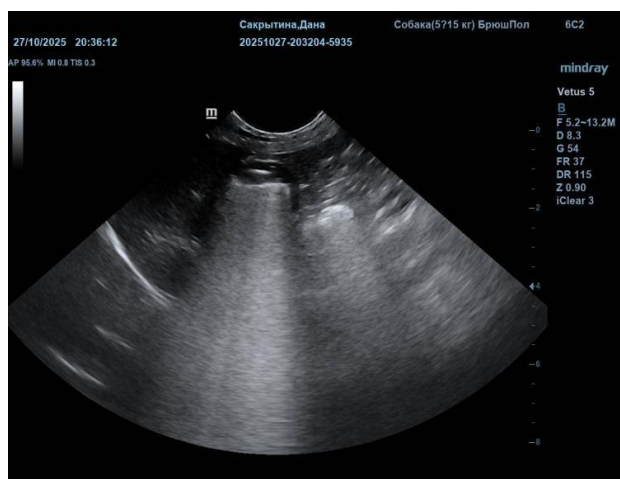


Рисунок 21, 22 – Проведение ультразвукового исследования. Утолщение и повышение эхогенности стенки желудка

Ультразвуковое исследование применялось как один из ключевых методов диагностики (рисунок 19–22). При проведении ультразвукового исследования отмечались значимые отклонения от возрастных и физиологических норм.

Проводя исследования собак, включенных в группу эксперимента, были получены отличительные результаты, что говорит о сильной степени воспалительного процесса в желудке собак.

Для определения этиологической структуры бактериальной инфекции пищеварительного канала у собак опытной и контрольной групп был проведен бактериологический анализ фекалий с количественной оценкой степени микробной обсеменённости. Полученные данные выявили значительную микробную контаминацию кишечника у всех животных, участвовавших в исследовании. Количественный анализ показал единообразно высокий уровень бактериальной обсеменённости у всех животных, составлявший 1×10^6 КОЕ/мл, что свидетельствует о выраженном дисбиозе и соответствует степени микробной контаминации, характерной для острых бактериальных гастроэнтеритов. Этиологическая структура возбудителей имела сходный характер в обеих группах с преобладанием грамотрицательных микроорганизмов (таблица 9).

Доминирующим патогеном в обеих группах являлась *Escherichia coli*, которая была идентифицирована у 100% животных опытной группы и у 80% особей контрольной группы. В контрольной группе у 10% собак была обнаружена монокультура *E.coli*, в то время как у остальных животных данной группы регистрировались микст-инфекции. Вторыми по частоте выделения в контрольной группе были представители рода *Salmonella*, и *Proteus mirabilis*, выявленный у 40% особей. У 10% собак дополнительно был выделен *Staphylococcus spp.*

В опытной группе, помимо доминирующей *E.coli*, у 20% животных идентифицирован *Proteus mirabilis*, у 20% – *Salmonella spp.* и у 20% – *Staphylococcus spp.* Следует отметить, что была выявлена монокультура *E.Coli* и *Proteus mirabilis*.

Полученные результаты демонстрируют сходный характер и степень микробной контаминации кишечника в обеих группах, что обеспечивает репрезентативность сравнительного анализа эффективности различных схем

антибактериальной терапии. Выявленный спектр патогенов соответствует типичной этиологической структуре бактериальных гастроэнтеритов у собак и обосновывает необходимость применения антибактериальных препаратов с широким спектром действия.

Таблица 9 – Результаты микробиологического исследования фекалий собак опыта и контроля

Контроль		Опыт	
Микробная культура	КОЕ/мл (0 день)	Микробная культура	КОЕ/мл (0 день)
Собака №1, 6 <i>E. coli</i> <i>Staphylococcus spp</i>	1×10^6 1×10^6	Собака №1, 6 <i>E. coli</i> <i>Salmonella spp</i>	1×10^6 1×10^6
Собака №2, 7 <i>E. coli</i> <i>Salmonella spp</i>	1×10^6 1×10^6	Собака №2, 7 <i>E. coli</i>	1×10^6
Собака №3, 8 <i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i>	1×10^6 1×10^6	Собака №3, 8 <i>Proteus mirabilis</i>	1×10^6
Собака №4, 9 <i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i>	1×10^6 1×10^6	Собака №4, 9 <i>E. coli</i> <i>Staphylococcus spp</i>	1×10^6 1×10^6
Собака №5, 10 <i>E. coli</i>	1×10^6	Собака №5, 10 <i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i>	1×10^6 1×10^6

Полученные данные позволили сформировать репрезентативные и сопоставимые по исходному состоянию группы для сравнительного изучения эффективности антибактериальных препаратов.

Собакам опытной группы в качестве этиотропной терапии был назначен гатифлоксацин в дозировке 2 мг/кг массы тела, применяемый перорально один раз в сутки. Продолжительность курса лечения составляла от 5 до 10 дней и

определялась для каждого животного индивидуально, в зависимости от динамики клинического состояния и темпов нормализации лабораторных показателей.

Животным контрольной группы проводилась терапия левофлоксацином по схеме 2 мг/кг, также назначаемому перорально один раз в сутки. Длительность лечения в данной группе варьировала от 5 до 10 дней на основании тех же клинико–лабораторных критериев. На фоне проводимой антибактериальной терапии у животных обеих групп наблюдалась выраженная положительная динамика клинических показателей, отражающая нормализацию общего состояния и снижение тяжести патологического процесса. К 6 суткам опыта в группе собак, получавших гатифлоксацин, отмечалось статистически значимое ($p<0,05$) снижение частоты сердечных сокращений с последующей стабилизацией данного показателя к 11 суткам на уровне $97,4\pm 10,3$ уд/мин, что соответствовало возрастной и физиологической норме. В контрольной группе аналогичная динамика характеризовалась снижением ЧСС до $99,2\pm 6,3$ уд/мин в сутки и $97,0\pm 4,7$ уд/мин на 11 сутки от исходных $116,8\pm 12,1$ уд/мин.

Параллельно наблюдалась нормализация респираторной функции. В опытной группе частота дыхательных движений снизилась до $22,2\pm 2,2$ дв/мин на шестые сутки и $20,6\pm 3,7$ дв/мин на 11 сутки при исходных показателях $25,4\pm 1,1$ дв/мин. В контрольной группе показатели ЧДД достигли $21,4\pm 1,34$ дв/мин и $21,1\pm 1,2$ дв/мин соответственно с исходного уровня $24,8\pm 1,92$ дв/мин. Температура тела сохранялась в пределах возрастной и физиологической нормы на всех этапах наблюдения, составляя в опытной группе $38,3\pm 0,6^{\circ}\text{C}$ на 6 сутки и $38,3\pm 0,1^{\circ}\text{C}$ на 11 сутки, в контрольной группе – $38,6\pm 0,4^{\circ}\text{C}$ и $38,6\pm 0,7^{\circ}\text{C}$ соответственно.

Полученные данные демонстрируют эффективность проводимой антибактериальной терапии как гатифлоксацином, так и левофлоксацином, о чем свидетельствует нормализация кардиореспираторных показателей, отражающая купирование болевого синдрома, снижение стрессовой реакции и

устранение проявлений дегидратации и интоксикации. Стабилизация клинического состояния животных к 10 суткам лечения подтверждает восстановление гомеостатических механизмов и успешность проведенной терапии.

После проведения лечения клинические наблюдения также показали стабильную положительную динамику в обеих группах, однако применение гатифлоксацина обеспечило более быстрое купирование основных симптомов. Уже на 2–3 сутки лечения в группе гатифлоксацина прекращение рвоты отмечалось у 80% животных, в то время как в группе левофлоксацина аналогичный показатель достигнут лишь у 40% особей.

Восстановление аппетита в группе гатифлоксацина наблюдалось с 2–3-х суток лечения, при этом к четвертым суткам устойчивый интерес к корму демонстрировали 80% животных. В группе сравнения аналогичные показатели зафиксированы на 1–2 дня позже.

Нормализация функции кишечника также происходила более интенсивно в основной группе. К четвертым суткам терапии у 80% собак, получавших гатифлоксацин, отмечалось полное оформление фекалий и нормализация частоты дефекации. В группе левофлоксацина аналогичная динамика наблюдалась у 60% животных к 5–6 суткам лечения.

Показатели гидратации и общего состояния выравнивались в обеих группах к 7–10-м суткам эксперимента. У всех животных регистрировалась нормальная активность, адекватная реакция на внешние раздражители, показатели тургора кожи и состояние слизистых оболочек соответствовали физиологической норме.

Таким образом, у 60% животных групп опыта и контроля полное клиническое выздоровление наблюдалось на 5–7 сутки применения антибактериальных препаратов, а 100% выздоровление в обеих группах было зарегистрировано на 10-е сутки антибактериальной терапии. Тем не менее, применение гатифлоксацина обеспечило более быстрое купирование основных клинических симптомов, что свидетельствует о его несколько более высокой

эффективности по сравнению с левофлоксацином при лечении воспалительных заболеваний пищеварительной системы у собак.

Проведенный анализ гематологических параметров до начала лечения выявил характерные изменения, свидетельствующие о наличии острого воспалительного процесса в пищеварительном канале у животных обеих групп. В контрольной группе регистрировался выраженный лейкоцитоз величиной $17,54 \pm 2,55 \times 10^9/\text{л}$, в то время как в опытной группе, получавшей впоследствии гатифлоксацин, данный показатель достигал $18,42 \pm 1,82 \times 10^9/\text{л}$, что в обоих случаях это существенно превышало верхнюю границу физиологической нормы.

Исследование лейкоцитарной формулы демонстрировало однонаправленные изменения в обеих группах. Отмечался статистически значимый нейтрофилез: в контрольной группе $73,0 \pm 3,16\%$, в опытной – $74,2 \pm 3,10\%$. Параллельно наблюдалась лимфопения – $16,0 \pm 5,87\%$ и $15,2 \pm 2,95\%$. Такое соотношение основных популяций лейкоцитов является классическим гематологическим маркером острого воспалительного процесса бактериальной природы.

При анализе эритроцитарного звена установлено, что средние значения гематокрита и гемоглобина находились в пределах физиологической нормы. Однако индивидуальный анализ выявил, что у части животных в обеих группах отмечались незначительные увеличения показателей гемоглобина и гематокрита, что могло свидетельствовать о начальных стадиях дегидратации организма на фоне диспепсических явлений, характерных для патологий пищеварительного канала.

Показатели эозинофилов и моноцитов в обеих группах оставались в пределах возрастной и физиологической нормы, что исключало значительную аллергическую компоненту и хронизацию воспалительного процесса. Количество тромбоцитов также соответствовало референсным значениям, что свидетельствовало об отсутствии выраженных нарушений в системе гемостаза.

Таким образом, исходный гематологический профиль собак обеих групп характеризовался типичной картиной острого бактериального воспаления с активацией нейтрофильного звена иммунитета, что создавало равные стартовые условия для последующей оценки эффективности различных схем антибактериальной терапии (таблица 10).

Таблица 10 – Вариация гематологических показателей крови у собак

Показатели, границы нормы	Группа			
	До лечения		На 11 сутки	
	контроль	опыт	контроль	Опыт
Гематокрит, %	50,2±8,35	52,2±7,50	48,0±6,21	49,6±5,61
Гемоглобин, г/л	156,4±25,8	166,8±15,3	150,6±21,44	164,8±14,7
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	7,34±1,08	7,46±1,14	7,2±0,85	7,16±1,08
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	17,54±2,55	18,42±1,82	11,24±2,7*	13,06±2,2*
Сегментоядерные нейтрофилы, %	73,0±3,16	74,2±3,10	67,6±2,07	65,2±1,92*
Эозинофилы, %	1,36±0,59	1,12±0,52	1,4±0,35	1,26±0,34
Моноциты, %	6,6±1,82	7,2±1,79	4,8±1,30	4,6±0,89
Лимфоциты, %	16,0 ±5,87	15,2±2,95	19,8±3,49	19,4±2,19
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	305,0±113,50	248,75±79,89	300,0±85,58	258,0±91,16

Примечание: * $p \leq 0,05$ – сравнение с данными до лечения

Проведение курса антибактериальной терапии продемонстрировало выраженную положительную динамику гематологических параметров в обеих группах, с некоторыми статистически значимыми различиями между группой контроля и опыта, получавшей гатифлоксацин.

В заключительной стадии терапии после 10–и суток лечения в группе гатифлоксацина зафиксировано достоверное снижение лейкоцитоза до $13,06 \pm 2,26 \times 10^9/л$ по сравнению с исходным уровнем $18,42 \pm 1,82 \times 10^9/л$. В контрольной группе также наблюдалось снижение данного показателя до $11,24 \pm 2,71 \times 10^9/л$ с исходных $17,54 \pm 2,55 \times 10^9/л$. Несмотря на более выраженное абсолютное снижение количества лейкоцитов в контрольной группе, в опытной

группе отмечена более физиологичная динамика нормализации этого параметра.

Значительная положительная динамика наблюдалась в нормализации лейкоцитарной формулы. В группе гатифлоксацина содержание сегментоядерных нейтрофилов снизилось до $65,2 \pm 1,92\%$ при исходных показателях $74,2 \pm 3,10\%$, в то время как в контрольной группе – до $67,6 \pm 2,07\%$ с исходных $73,0 \pm 3,16\%$. Особого внимания заслуживает более выраженное увеличение содержания лимфоцитов в опытной группе – до $19,4 \pm 2,19\%$ при исходных показателях $15,2 \pm 2,95\%$, что свидетельствует о более эффективном восстановлении иммунного статуса животных.

Показатели эритроцитарного звена демонстрировали стабилизацию в обеих группах. В группе гатифлоксацина уровень гемоглобина составил $164,8 \pm 14,7$ г/л при исходных показателях $166,8 \pm 15,3$ г/л, а в контрольной группе – $150,6 \pm 21,4$ г/л при исходных показателях $156,4 \pm 25,8$ г/л. Индивидуальный анализ показал, что у животных, имевших первоначально незначительно повышенные значения гематокрита и гемоглобина, отмечена полная нормализация этих параметров, что свидетельствует о восстановлении водно–электролитного баланса.

Количество тромбоцитов в обеих группах сохранялось в пределах физиологической нормы, демонстрируя незначительные колебания без статистически значимой динамики. Показатели эозинофилов и моноцитов оставались стабильными в референсных значениях, подтверждая отсутствие осложнений терапии и аллергических реакций.

Таким образом, применение гатифлоксацина обеспечило более сбалансированную нормализацию гематологических показателей, особенно в отношении лимфоцитарного звена иммунитета, что свидетельствует о его несколько более высокой эффективности в купировании воспалительного процесса при заболеваниях пищеварительной трубки у собак по сравнению с контрольной группой.

Нормализация гематологических показателей, наблюдаемая после курса антибактериальной терапии, находилась в полном соответствии с положительной динамикой, зафиксированной при контрольном ультразвуковом исследовании пищеварительного канала. Восстановление уровня лейкоцитов и лимфоцитов до референсных значений, исчезновение нейтрофилеза и нормализация лейкоцитарной формулы коррелировали с ультразвуковыми признаками полного восстановления морфофункционального состояния пищеварительной системы.

Проведенное контрольное ультразвуковое исследование после завершения курса лечения показало полную нормализацию эхографической картины у всех животных как опытной, так и контрольной группы. У всех собак отмечались физиологические показатели толщины и структуры стенок желудка и всех участков кишечника. Слоистость стенок была четко дифференцирована, сохранена во всех отделах пищеварительного канала. Эхогенность стенок соответствовала возрастной норме, участки патологического изменения эхогенности полностью отсутствовали.

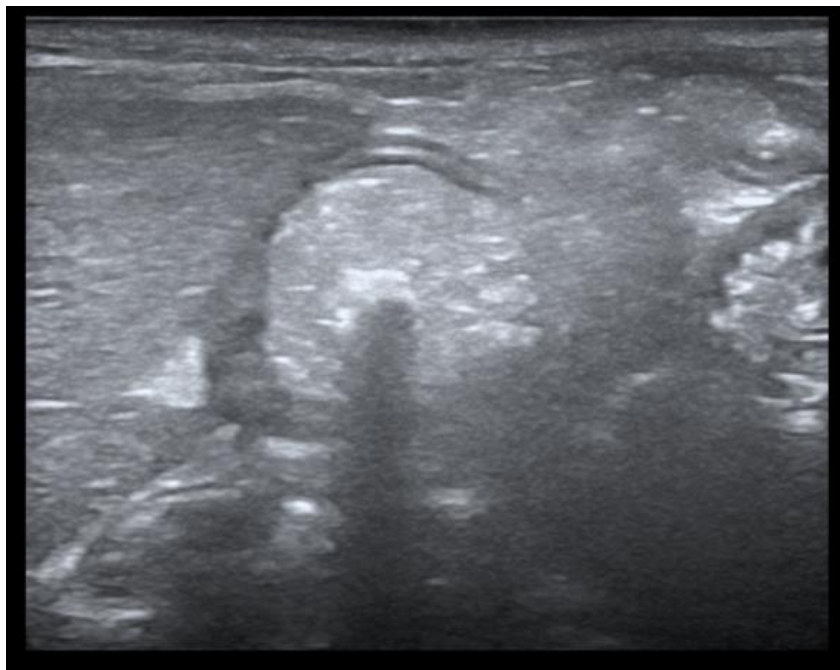


Рисунок 23 – Результаты ультразвукового исследования желудка. Аэрофагии отсутствовали, наблюдали кормовые массы в желудке и двенадцатиперстной кишке

Перистальтическая активность демонстрировала равномерный ритмичный характер во всех отделах кишечника. Диаметр просвета желудка и кишечника соответствовал физиологическим параметрам, явления гастроэктазии и дуоденоэктазии не выявлялись (рисунок 23, 24). Мезентериальные лимфатические узлы имели нормальные размеры и эхоструктуру.

Таким образом, комплексный анализ данных полученных научного исследования демонстрирует четкую взаимосвязь между нормализацией лабораторных показателей крови и восстановлением структурно–функционального состояния пищеварительного канала, что объективно подтверждает эффективность проведенной антибактериальной терапии как гатифлоксацином, так и левофлоксацином в лечении воспалительных заболеваний кишечника у собак.

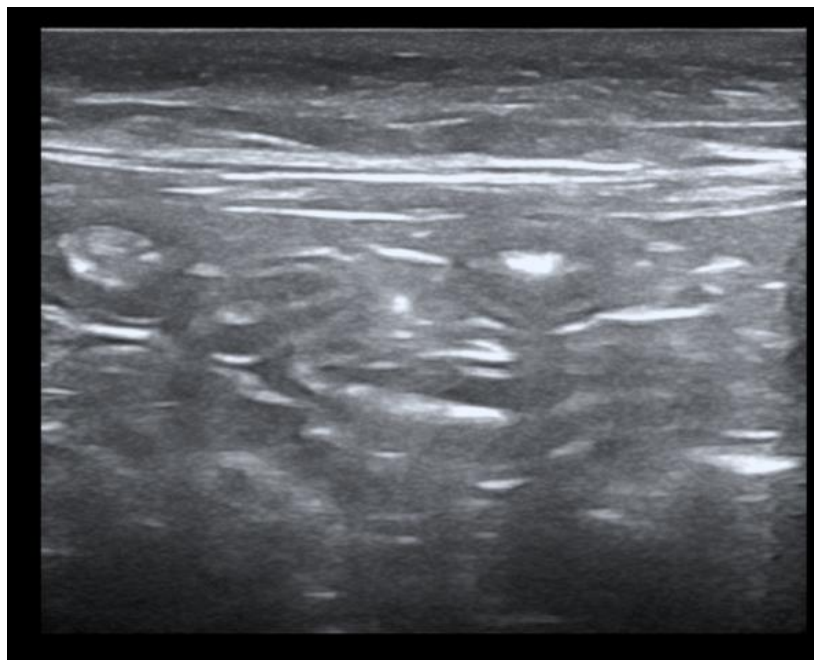


Рисунок 24 – Результаты ультразвукового исследования тонкой кишки.

Движение химуса в тонкой кишке собаки после лечения гастроэнтерита

Применение гатифлоксацина обеспечило статистически значимое сокращение сроков нормализации частоты сердечных сокращений и дыхательных движений, более быстрое прекращение рвоты (к 2–3 суткам у 80% животных) и восстановление аппетита. К 4–м суткам лечения у 80% собак

опытной группы отмечалась полная нормализация консистенции фекалий и частоты дефекации, тогда как в контрольной группе аналогичный показатель достигнут лишь у 60% животных к 5–6 суткам.

Гематологический мониторинг выявил выраженную положительную динамику в обеих группах, однако в группе гатифлоксацина отмечена более сбалансированная нормализация лейкоцитарной формулы с достоверным увеличением содержания лимфоцитов до $19,4 \pm 2,19\%$. Полученные лабораторные данные находились в полном соответствии с результатами ультразвукового исследования, подтвердившими восстановление морфофункционального состояния пищеварительного аппарата у всех животных.

Таким образом, терапия препаратом гатифлоксацин в дозе 2 мг/кг показала несколько более высокую эффективность по сравнению с левофлоксацином, что проявилось в ускоренной положительной динамике клинических симптомов и нормализации лабораторно–инструментальных показателей при сопоставимой конечной результативности лечения.

Клинический анализ крови проводился на трёх этапах: при поступлении, на 6–й и 15–й день лечения. У всех собак в момент поступления отмечались признаки системного воспаления, сопровождающиеся лейкоцитозом, нейтрофилией, эозинофилией, снижением гематокрита, как следствия потери жидкости при рвоте и диарее. Количество лейкоцитов в период обострения воспалительного процесса составило $35,8 \pm 5,1 \times 10^9/\text{л}$, что выше физиологической и возрастной нормы в 5,9 раз, чем у контрольной группы собак. На фоне проводимой терапии гатифлоксацином собак, больных гастритом, к шестому дню фиксировали уменьшение числа лейкоцитов с $35,8 \pm 5,1$ до $10,0 \pm 1,6 \times 10^9/\text{л}$, обусловленное преимущественно снижением количества гранулоцитов с $80,2 \pm 11,5$ до $65,8 \pm 12,0 \times 10^9/\text{л}$. Одновременно наблюдали повышение количества лимфоцитов, что свидетельствует о нормализации и восстановлении иммунного статуса. К 14–у дню эксперимента указанные показатели нормализовались и стремились к таковым данным

контрольной группы собак. У пациентов, которые получали в составе проводимой терапии, левофлоксацин, динамику изменений наблюдали идентичную, но менее выраженную: количество лейкоцитов составило $13,6 \pm 1,8 \times 10^9/\text{л}$, гранулоцитов – $60,8 \pm 10,7 \times 10^9/\text{л}$, а лимфоцитов – $20,1 \pm 10,5 \times 10^9/\text{л}$. А показатели эритроцитов, гемоглобина и гематокрита нормализовались значительно медленнее, а уровень тромбоцитов оставался достаточно высоким, по сравнению с группой, получавшей гатифлоксацин. Результаты общего анализа крови представлены в таблице 11.

При бактериологическом исследовании фекальных проб (культивирование фекалий) с выделением возбудителя (в т.ч. производили расчет КОЕ) основными возбудителями являлись *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus simulans*, *Clostridium perfringens*,

При проведении эксперимента была выявлена *Bacillus cereus* (рисунок 25) аэробная спорообразующая грамположительная бактерия из семейства *Bacillaceae* рода *Bacillus*. Она вырабатывает два энтеротоксина: термостабильный (вызывающий рвоту) и термолабильный (провоцирующий диарею). Споры, попавшие во внешнюю среду, имеют высокую резистентность. Основной средой его обитания является почва. Из нее микроб попадает в воздух и водоемы, на пищевые продукты. Заметно быстро *Bacillus cereus* распространяется в измельченных продуктах (фарш, котлеты, полуфабрикаты). Зараженный человек может служить источником обсеменения корма для собак, откуда вероятность заражения повышается, хотя не исключено появление данной бактерии в фекальной пробе собаки с проявлением капрофагии, поедания неспецифических предметов.

Таблица 11 – Изменение показателей общего анализа крови у собак при применении гатифлоксацина и левофлоксацина (в сравнении контрольной группой собак)

Показатель	Единицы	Гатифлоксацин			Левофлоксацин			Контроль
		При поступлении	7 дней	14 дней	При поступлении	7 дней	14 дней	
WBC	×10 ⁹ /л	35,8±5,1*	10,0±1,6	8,8±1,3	36,0±4,8*	15,3±2,0*	13,6±1,8*	6,0±2,8
LYM (абс)	×10 ⁹ /л	6,0±0,8	5,8±1,0	4,0±1,2	6,2±0,7	6,0±0,9	5,6±1,1	2,2±0,8
MON (абс)	×10 ⁹ /л	1,2±0,2	0,6±0,2	0,6±0,2	1,1±0,3	0,7±0,2	0,6±0,2	0,3±0,1
GRA (абс)	×10 ⁹ /л	18,3±1,2*	4,6±1,2*	4,2±1,0*	18,0±1,0*	4,4±1,1*	4,2±1,3*	5,2±1,8
LYM	%	26,6±9,9	21,0±10,3*	20,0±9,8*	25,8±8,7	23,0±9,7*	20,1±10,5*	20,7±7,3
MON	%	6,8±1,4	5,0±1,5	4,2±1,6	6,6±1,5	5,4±1,6	4,6±1,6	4,2±0,9
GRA	%	80,2±11,5	65,8±12,0*	60,2±11,2*	78,4±10,5	60,8±11,0*	60,8±10,7*	76,0±1,7
RBC	×10 ¹² /л	4,0±0,6*	4,6±0,6*	5,6±1,9*	4,2±1,6*	7,4±1,6*	4,6±1,5	7,54±1,3
HGB	г/л	90,0±12,0*	110,0±13,8*	115,1±14,3*	85,1±14,8*	90,0±17,8	108,1±14,5	118,2±18
HCT	%	25,0±3,5*	27,0±4,0*	29,4±4,2*	23,6±5,9*	26,8±4,5	27,9±3,7	33,8±4,4
MCV	fL	46,0±2,8	45,4±2,5	45,0±2,6	46,0±2,6	44,3±2,2	43,0±2,1	45,1±2,1
MCH	pg	19,7±1,1	18,8±1,0	16,4±0,9	18,6±0,9	17,3±0,8	16,3±0,9	15,6±0,7
MCHC	г/л	286,0±15,0*	280,0±14,1	268,2±13,5	284,1±14,3	280,0±13,7	256,1±14,1	344,0±21,1
RDW	%	17,3±1,2	16,6±1,0	16,2±1,1	17,2±1,1	16,8±1,0	16,0±1,1	15,1±0,7
PLT	×10 ⁹ /л	460,1±10,0*	370,0±65,0*	350,1±72,4*	450,1±49,1*	400,0±68,2	370,2±80,3	210,0±56,2
MPV	fL	8,2±0,9	8,0±0,8	7,5±0,9	8,4±0,7	8,0±0,8	7,5±0,8	9,6±1,1
PDW	%	18,4±1,1	17,2±1,2	16,4±1,0	18,6±1,0	17,6±1,1	16,8±1,0	15,6±3,7
PCT	%	0,04±0,01*	0,06±0,03*	0,06±0,04*	0,04±0,02	0,06±0,03	0,07±0,04	0,06±0,03

Примечание: значения представлены как среднее ± стандартное отклонение (M ± SD); * –различие статистически значимо по сравнению с показателями интактных животных (p ≤ 0,05, t–критерий Стьюдента).



Рисунок 25 – Наличие *Bacillus cereus* в ректальном смыве у собак группы, получавшей гатифлоксацин

Таким образом, анализируя полученные данные, можно сделать вывод, что гатифлоксацин способствует быстрейшему восстановлению гематологических параметров, включая ликвидацию признаков воспаления и коррекцию анемического синдрома, по сравнению левофлоксацином. Следовательно, терапевтическая эффективность гатифлоксацина гораздо выше при лечении желудочных и кишечных заболеваний у собак, что подтверждается полученными нами экспериментальными данными.

2.8 Заключение к разделу собственные исследования

Для уточнения заболеваемости пищеварительной системы у собак, нами был проведен статистический анализ принятых животных на базе УНТЦ «Ветеринарный госпиталь» в период с июня 2008 года по июнь 2010 года, а также заболевшие животные, обратившиеся в ветеринарную клинику «Дон Терьеро» г. Саратова в период с 2018 по 2020 годы, ветеринарную клинику «Белый Филин» г. Саратова, в период с 2021 по 2026 годы из общего числа

всех принятых, (а это 1956 собак) выявлено 1302 животных с патологией пищеварительного аппарата (таблица 12).

Таблица 12 – Результаты, полученные по проведенным видам исследования

№ п/п	Вид исследования	Количество	Из них с патологией пищеварительного аппарата
1	Анализ документации	1956	1302
2	Клинические проявления желудочных заболеваний	405	405
3	Гастробиопсия	227	227
4	Патоморфологическое	70	50
5	Посевы на питательную среду	10	10
Итого		2668	1994

С клиническими проявлениями было обследовано 405 собак с применением ультразвуковой диагностики, у 227 животных были отобраны гастробиоптаты при жизни, патоморфологическому исследованию были подвергнуты 70 кадаверных собак.

Анализируя полученные результаты, можно сделать заключение, что гастроэнтерологическая патология имеет достаточно широкое распространение в Саратовской области. В то же время, анализ отечественных и зарубежных источников показывает, что заболевания пищеварительного канала составляют по различным данным от 35 до 50% от всех незаразных заболеваний, фактически же эти цифры не совпадают с полученными в ходе исследований, что составляет 73 % от числа всех заболевших животных, в связи с этим, данная проблема требует более серьезного и обоснованного подхода к ранней диагностике, лечению и профилактике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. По результатам проведенного нами анализа распространенности гастральных патологий у собак, было выявлено, что признаки острого катарального гастрита наблюдались у 21,2% и хронического поверхностного гастрита у 18,5% собак. При остром катаральном гастрите из 48-и животных у 91% случаев фиксировали дистрофические нарушения эпителиоцитов и их слущивание и инфильтрацию, железы желудка расширены и заполнены слизью, их железистая ткань пропитана фибрином (до 377 в поле зрения). а при хроническом катаральном – из 42-х собак у 83,1% наблюдали признаки отека стенки слизистой, дистрофию и вакуолизацию цитоплазмы эпителиоцитов, смещение их ядер в апикальном направлении и обильная инфильтрация стромы слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками и сегментоядерными лейкоцитами.

2. Из данных патологоанатомических исследований следует, что у 60-и животных обнаружены изменения, характерные для гастрита и энтерита, с выраженными кровоизлияниями и язвами, что составляет 86% от всех изученных собак. Стенки желудка утолщены, складки сглажены, нарушение целостности слизистой оболочки, точечные кровоизлияния и гиперемия позволили подтвердить диагноз острый катаральный гастрит у 46 % собак. У 34-х животных обнаружены изменения характерные для катарального гастрита, у 15 – серозного и катарально–фибринозного, у двух – серозно–катарального, единичные случаи были отмечены фибринозного гастрита, фибринозно–ульцерозного, а также катарально–геморрагического и атрофического форм гастритов.

3. По данным гистологического мониторинга состояния стенки желудка гастритов у собак выявлены: десквамация эпителия, наличие кровоизлияний, нарушение стенок кровеносных сосудов, диффузное утолщение или разволокнение мышечной оболочки, лимфангиэктазию. Повышена морфометрические данные стенки желудка у собак наблюдали при

катаральном и дескваматозном гастритах – толщина слизистой оболочки 53 – 78 мкм и при хронических гастритах – 46 – 86 мкм. Также при данных типах гастритов фиксировали максимальные параметры толщины мышечного слоя – 22–41 мкм и серозной оболочки - 8-10 мкм. Выявленное нами утолщение оболочек стенки желудков при острой дескваматозной и хронических гиперпластической и атрофических формах гастритов указывает на то, что они оказывают более угнетенное влияние на структуру органа и, следовательно, оказывают большую степень его поражения.

4. Разработан алгоритм постановки диагноза - определения «типичности» картины воспалительно–дегенеративных заболеваний желудка. На основании сложности в диагностике и назначении лечения с положительным ответом собак, подвергшихся изучению, разделили на три группы: первая - собаки с типичным симптомокомплексом и простой диагностикой, с такими признаками как: отказ от еды одно–, двукратная рвота и эпизоды диареи, незначительное повышение температуры тела, вялость, отказ от игр; вторая - собаки с типичным симптомокомплексом и сложной диагностикой, с плохо или некупируемой медикаментозно рвотой, плохо контролируемая препаратами диарея, наличие специфического запаха от животного, рвоты, мочи или каловых масс, потеря веса; третья - собаки с нетипичным симптомокомплексом, отсутствием ответа на проводимую терапию, длительный характер заболевания и учетом породной предрасположенности.

5. Проведенное терапевтическое исследование демонстрирует высокую клиническую эффективность препарата гатифлоксацина в дозе 2 мг/кг при лечении острых бактериальных энтеритов, колитов у кошек и собак. У животных обеих групп отмечалось быстрое купирование основных симптомов заболевания: прекращение рвоты в течение 1–2 суток, восстановление аппетита и нормализация консистенции фекалий. Контрольное ультразвуковое исследование подтвердило полное восстановление морфофункционального состояния пищеварительного канала к 7/10–м суткам

терапии, что коррелировало с нормализацией гематологических показателей. Полученные результаты позволяют рекомендовать гатифлоксацин в дозе 2 мг/кг для широкого применения в ветеринарной практике при лечении бактериальных заболеваний пищеварительного канала у собак.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Для практикующих ветеринарных врачей рекомендуем в качестве повышения терапевтического эффекта при различных заболеваниях пищеварительного канала у собак применять препарат гатифлоксацин в дозе 2 мг/кг массы тела, так как он является высокоэффективным средством при лечении указанных заболеваний.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Изучаемый и анализируемый нами гатифлоксацин может служить хорошей перспективой для детального изучения влияния на другие системы собак и прочих непродуктивных животных. Необходимо провести исследования по распределению и метаболизму, а также выведению гатифлоксацина в организме собак и взаимодействия изучаемого препарата с другими лечебными средствами для определения его безопасности и эффективности.

Возможно проведение исследований в качестве профилактики рецидивов у вылеченных собак. В перспективе изучения гатифлоксацина следует провести доклинические и клинические исследования гепато– и нефротоксичности при длительном применении препарата.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

HCT – гематокрит

HGB – гемоглобин

LYM – лимфоциты

MPV – средний объём тромбоцитов

PCT – тромбоцитарный гематокрит

PDW – ширина распределения тромбоцитов

PLT – тромбоциты

A/Г – альбумин/глобулин

АЛТ – аланинаминотрансфераза

ГРА – гранулоциты

MON – моноциты

MCV – средний объём эритроцита

MCH (MCH) – среднее содержание гемоглобина в эритроците

MCHC (MCHC) – средняя концентрация гемоглобина в эритроците

ОАК – общий анализ крови

РБК (RBC) – эритроциты

РДВ (RDW) – распределение эритроцитов по объёму

T-критерий – критерий Стьюдента

УЗИ – ультразвуковое исследование

WBC – лейкоциты

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов, Г.Г. Морфологическая диагностика хронических гастритов / Автандилов Г.Г., Ларченко Н.Р., Нефедова Е.Н. // Арх. Пат.—№ 9.—1982.— С. 19–24.
2. Александрова, О.А. Основы ветеринарной гастроэнтерологии / Александрова О.А., Громова Е.А. // СПб.: Наука и техника.— 2016.— С. 176.
3. Алексеева, Р.В. Атрофические процессы в желудке у собак: эпидемиологические и диагностические аспекты / Алексеева Р.В., Мельникова Н.Н. // Ученые записки казанской академии ветеринарной медицины.— № 2.— 2011.—С. 78–82.
4. Анализ распространенности гастроэнтерологических заболеваний у мелких домашних животных / Волков А.А., Благова Ю.В., Салаутин В.В. // Материалы IX Всероссийской научно–практической конференции (Саратов).— 2009.— С. 38–41.
5. Анемия собак, ее дифференциальная диагностика и комплексная терапия / Кузнецов П.В., Козлов С.В. // Материалы Международной научно–практической конференции (Саратов).— 2021.— С. 344–348.
6. Анохин, Б.М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Анохин Б.М. [и др.] // М.: Агропромиздат.— 1991.— С. 209–225.
7. Аруин, Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка / Аруин Л.И. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— № 3.— 2002.— С. 15–17.
8. Аруин, Л.И. Оценка обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и активности хронического гастрита / Аруин Л.И., Исаков В.А. // Арх. патологии.— № 3.— 1995.— С. 75–76.
9. Аруин, Л.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения / Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. // Архив патологии.— № 4.— 2009.— С. 11–18.

10. Афанасьев, Ю.И. Частная патология органов пищеварения у животных / Афанасьев Ю.И., Быков В.А. // Новосибирск: Новосибирский госагроуниверситет.– 2017.– С. 150.
11. Бордин, Д.С. Ключевые положения консенсуса Маастрихт VI / Бордин Д.С., Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.– № 9.– 2022.– С. 5–21.
12. Балабанова, О.А. Клиническое обоснование диагностики и терапии при кишечной непроходимости у домашних животных: автореферат дис. ... канд. вет. наук: 06.02.04 / Балабанова О.А. // Троицк.– 2022.– С. 24.
13. Бальчунас, Е.С. Гистоморфологические изменения в стенке тонкого кишечника мелких домашних животных при эозинофильном энтерите / Бальчунас Е.С., Гагарин Е.М., Глазунова Л.А. [и др.] // Вестник КрасГАУ.– № 11.– 2022.– С. 124–130.
14. Бальчунас, Е.С. Микробиом желудочно–кишечного тракта у кошек у собак: влияние питания на здоровье животного / Бальчунас Е.С., Глазунова Л.А., Гагарин Е.М. // Обеспечение качества и безопасности молока (Тюмень).– 2022.– С. 67–74.
15. Белобородова, Н.В. Патогенез, диагностика и лечение гастритов у собак / Белобородова Н.В., Хомутов А.Е. // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние животные.– № 3.– 2005.– С. 34–38.
16. Белов, В.В. Частота и характер заболеваний в преморбидном периоде язвенной болезни различной локализации / Белов В.В., Ткаченко М.Г. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.– № 5.– 1997.– С. 15–16.
17. Белоусов, А.С. Гендерные различия механизмов воспаления и современные возможности их коррекции / Белоусов А.С., Фесенко О.В., Леонова Е.А., Агарагимова М.Н., Золотова Е.А., Персова Ю.А. // Эффективная фармакотерапия.– № 20.– 2023.– С. 6–11.
18. Благова, Ю.В. Патологоанатомическая картина и морфологические изменения при поражениях пищеварительной системы у собак / Степанов В.С.,

Благова Ю.В., Волков А.А., Карташов С.Н. // Ветеринарная медицина домашних животных (Казань).– 2009.– С. 153–155.

19. Благова, Ю.В. Подтверждение безопасности применения гепатопротекторного препарата «Гепасев–плюс» / Путина С.Н., Жерлицын С.Н., Благова Ю.В., Козлов С.В. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии, онкологии и терапии (без указания места издания).– 2016.– С. 133–137.

20. Благова, Ю.В. Разработка прототипов лекарственных препаратов на основе коллоидных наночастиц селена и высокомолекулярных биологически активных веществ / Староверов С.А., Волков А.А., Козлов С.В., Благова Ю.В., Двоенко А.В. // Материалы III Международной научной Интернет–конференции «Биотехнология. Взгляд в будущее».– 2014.– С. 112–116.

21. Благова, Ю.В. Распространенность в Саратовской области кишечных гельминтозов у собак различных половозрастных групп и патологоанатомические изменения, вызываемые данными паразитами / Волков А.А., Дмитриева М.В., Благова Ю.В., Салаутин В.В. // Сборник трудов по материалам Международной научно–практической интернет–конференции (Ставрополь).– 2009.– С. 32–35.

22. Благова, Ю.В. распространенность гастроэнтерологических заболеваний у мелких домашних животных в условиях Саратовской области / Благова Ю.В., Волков А.А., Салаутин В.В. // Сборник материалов всероссийской научно–практической конференции (Саратов).– 2009.– С. 28–32.

23. Благова, Ю.В. Роль диетического кормления собак при заболеваниях пищеварительной системы. Клинический случай / Дмитриев М.В., Благова Ю.В., Волков А.А. // Материалы IX Всероссийской научно–практической конференции (Саратов).– 2009.– С. 151–154.

24. Благова, Ю.В. Изменение морфологических структур в органах переднего отдела пищеварительной системы при воспалительно–дегенеративных заболеваниях по данным биопсии / Благова Ю.В., Волков А.А., Степанов В.С. // Вавиловские чтения.– 2009.– С. 264–266.

25. Благова, Ю.В. Изменение морфологических структур в органах переднего отдела пищеварительной системы при воспалительно–дегенеративных заболеваниях по данным гастробиопсии / Степанов В.С., Благова Ю.В., Волков А.А. // Ветеринарная медицина домашних животных (Казань).– 2009.– С. 28–42.

26. Благова, Ю.В. Изменение показателей желудочного содержимого при гастродуоденальных патологиях / Волков А.А., Дмитриева М.В., Благова Ю.В., Степанов В.С. // Ветеринарная медицина домашних животных (Казань).– 2009.– С. 50–52.

27. Башкирова, Е.В. К вопросу о лечении хронического гепатита у кошек / Башкирова Е.В., Путина С.Н., Жерлицын С.Н., Благова Ю.В., Кривенко Д.В. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии, онкологии и терапии (Без указания места издания).– 2016.– С. 13–18.

28. Благова, Ю.В. К вопросу о распространенности гастроэнтерологических заболеваний у собак в условиях Саратовской области / Благова Ю.В., Волков А.А., Салаутин В.В. // Сборник статей V республиканской научно–практической конференции (Казань).– 2008.– С. 47–49.

29. Благова, Ю.В. К вопросу об уточнении патологоанатомической картины патологий желудочно–кишечного тракта у плотоядных / Дмитриева М.В., Благова Ю.В., Волков А.А., Салаутин В.В. // Материалы IX Всероссийской научно–практической конференции (Саратов).– 2009.– С. 155–156.

30. Благова, Ю.В. Наш опыт применения диетических рационов в комплексном лечении острого гастрита и язвы двенадцатиперстной кишки у собаки. Клинический случай / Благова Ю.В., Дмитриева М.В., Волков А.А. // Материалы IX Всероссийской научно–практической конференции (Саратов).– 2009.– С. 35–38.

31. Благова, Ю.В. Обоснование вариантности диагностической тактики обследования животных с патологией гастродуоденальной зоны с учетом диагностической сложности / Волков А.А., Благова Ю.В., Степанов В.С. // Ветеринарная медицина домашних животных (Казань).– 2009.– С. 42–46.

32. Благова, Ю.В. Сравнительная характеристика гепатопротекторных «Гепасейв–плюс» и «Гепатовет» при лечении заболеваний печени у домашних животных / Путина С.Н., Козлов С.В., Жерлицын С.Н., Благова Ю.В. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии, онкологии и терапии.–Саратов.–2016.– С. 138–146.

33. Благова, Ю.В. Ферритин как маркер железодефицитной анемии и стимулятор клеточной пролиферации / Смирнова Н.С., Волкова А.П., Благова Ю.В., Кривенко Д.В., Кашутина Т.А. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии, онкологии и терапии.–Саратов.– 2016.– С. 164–168.

34. Благова, Ю.В. Характеристика клинических исследований наиболее распространенных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак / Волков А.А., Благова Ю.В., Степанов В.С. // Ветеринарная медицина домашних животных (Казань).– 2009.– С. 46–50.

35. Благова, Ю.В. Характеристика общих клинических исследований функциональных нарушений и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у собак / Дмитриева М.В., Волков А.А., Благова Ю.В., Степанов В.С. // Ветеринарная медицина домашних животных (Казань).– 2009.– С. 79–81.

36. Благова, Ю.В. Энтеропатии мелких домашних животных / Благова Ю.В., Зирук И.В. // Материалы XIII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт–Петербург).– 2024.– С. 63–64.

37. Волков, А.А. Этиологические факторы и клинико–рентгенологические признаки функциональных расстройств желудка у мелких домашних животных / Волков А.А., Салаутин В.В., Благова Ю.В. // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова.– № 8.– 2008.– С. 15–17.

38. Борисова, М.А. К вопросу о патоморфологическом проявлении вирусного перитонита кошек / Борисова М.А., Краснолобова Е.П., Козлова С.В., Веремеева С.А. // Обеспечение технологического суверенитета АПК: подходы, проблемы, решения (Екатеринберг).– 2023.– С. 49–50.

39. Борисова, М.А. Распространенность уремического гастрита в условиях города / Борисова М.А., Краснолобова Е.П. // Современные проблемы прикладной паразитологии.– 2023.– С. 38–42.
40. Браун, Дж.К. Экспрессия белков апикального комплекса в толстой кишке собак: дифференциальная экспрессия клаудина–2 в слизистой оболочке толстой кишки у собак с идиопатическим колитом / Браун Дж.К., Рхинд С.М., Элс Р.У., Симпсон Дж.У., Миллер Х.Р.П. // Журнал гистохимии и цитохимии.– Т. 55.– № 10.– 2007.– С. 1049–1058.
41. Броновец, И.Н. хронический цистит: этиология, клиника, патогенез / Броновец И.Н. // Здоровоохранение Белоруссии.– № 4.– 1995.– С. 27–31.
42. Букалев, А.В. Структурная перестройка железистого аппарата желудка при язвенной болезни в гистотопографическом и морфометрическом тосвещении / Букалев А.В. // Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук (Петразаводск).– 2000.– С. 163.
43. Бутенков, А.И. Гастроэнтерит – как фактор, предрасполагающий к развитию атопии у собак / Бутенков А.И., Карташов С.Н., Карташова Е.В. // Материалы 6 Всероссийской научно–практической конференции (Саратов).– 2005.– С. 386.
44. Бутов, М. Антациды в лечении хронического гастрита / Бутов М., Юневич Д., Кузнецов П. // Врач.– № 11.– С. 1–6.
45. Буторина, Е.А. Поверхностные формы гастрита у собак: дифференциальная диагностика и терапия / Буторина Е.А., Петухова Н.Н. // Ветеринарная медицина.– № 5.– 2008.– С. 32–36.
46. Бучельникова, О.А. Физиологические основы диагностических и коррекционных мероприятий при желудочно–кишечной непроходимости / Бучельникова О.А. [и др.] // Материалы XIII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт–Петербург).– 2024.– С. 63–64.

47. Варфоломеева, Н.Л. Комплексный анализ риска развития онкологических заболеваний собак в городе Улан-Удэ: дис. ... канд. биол. наук: 06.02.01 / Варфоломеева Н.Л. // Благовещенск.– 2021.– С. 23.
48. Василевский, Ю.М. Хроническое воспаление желудка у собак: особенности клиники и методы лечения / Василевский Ю.М., Иванов А.О. // Российские ветеринарные ведомости.– № 6.– 2016.– С. 48–52.
49. Василенко, В.Х. Язвенная болезнь. Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении / Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А. // АМН СССР. М.: Медицина .– 1987.– С. 74–92.
50. Вестермарк, Э. Влияние диеты и тилозина на хроническую диарею у гончих / Вестермарк Э., Фриас Р., Скшипчак Т. // Vet. Intern. Med.– Vol. 19.– 2005.– P. 822–827.
51. Вестермарк, Э. Влияние диеты и тилозина на хроническую диарею у биглей / Вестермарк Э. [и др.] // Vet. Intern. Med.– Т. 19.– № 2.– 2005.– С. 177–186.
52. Вестермарк, Э. Клиническое испытание / Вестермарк Э. [и др.] // Vet. Intern. Med.– Т. 19.– № 6.– 2005.– С. 827–831.
53. Викторов А.П. Поражение пищеварительного канала в результате приема лекарственных средств / Викторов А.П., Передерий В. Г., Щербак А.В. // Врачебное дело.– № 10.– 1991.– С. 5–18.
54. Веремеева, С.А. Морфология желудка кроликов и качественные показатели их продукции / Сидорова К.А., Веремеева С.А., Череменина Н.А., Есенбаева К.С.// Аграрный вестник Урала.– № 3.– 2013.– С. 30–32.
55. Веремеева, С.А. Особенности печени собаки / Веремеева С.А., Краснолобова Е.П., Козлова С.В. // АПК: инновационные технологии.– № 1.– 2018.– С. 220–24.
56. Веремеева, С.А. Морфологические особенности пищеварительной системы кота / Колесникова Я.В., Веремеева С.А., Бузуева М.П. // Сборник материалов Всероссийской (национальной) научно–практической

конференции «Актуальные вопросы развития аграрной науки» (без указания места издания).– 2021.– С. 197–205.

57. Волков, С.В. Анализ распространенности неопластических заболеваний тонкого отдела кишечника у собак и кошек в условиях мегаполиса / Волков С.В., Понятов М.П., Татаркина Н.А., Сидорова К.А. // Пермский аграрный вестник.– № 1.– 2023.– С. 147–153.

58. Волков, А.А. Обоснование тактики комплексной клинико–инструментальной диагностики гастритов у плотоядных / Волков А.А. // Автореферат дис. ... канд. вет. наук (Саратов).– 2000.– С. 26.

59. Волков, А.А. Морфологические категории, клинико–диагностическая тактика обследования и лечения собак с эзофагеальной и гастродуоденальной патологией: Автореф. дис. докт. вет. наук / Волков А.А. // Донской государственный аграрный университет (п. Персиановский).– 2009.– С. 48.

60. Волков, А.А. Клинико–морфологическая классификация гастритов у собак / Волков А.А., Салаутин В.В., Карташов С.Н. // Ветеринария Кубани.– № 6.– 2009.– С. 23–28.

61. Волков, А.А. Изменение показателей желудочного содержимого у собак с гастродуоденальной патологией / Волков А.А., Степанов В.С., Козлов С.В., Староверов С.А., Волкова А.П., Субботин А.М. // Ученые записки УО ВГАВМ.– № 2–1.– 2011.– С. 145–148.

62. Волков, А.А. Терапевтическая эффективность инъекционной формы метилурацила при лечении некоторых заболеваний незаразной этиологии / Смирнова Н.С., Волков А.А., Козлов С.В., Староверов С.А., Древко Я.Б. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии, онкологии и терапии. Саратов.– 2016.– С. 158–163.

63. Волков, А.А. Этиологические факторы и клинико–рентгенологические признаки функциональных расстройств желудка у мелких домашних животных / Волков А.А., Салаутин В.В., Благова Ю.В. // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова.– № 8.– 2008.– С. 15–17.

64. Голикова, Т.П. Патогенез и лечение нарушений моторики желудочно–кишечного тракта у собак и кошек / Голикова Т.П., Соколов Ю.М. // Журнал ветеринарной медицины.– № 4.– 2017.– С. 18–20.
65. Голубева, Е.Ю. Ритм кислотообразования у школьников с патологией гастродуоденальной зоны при вегетативной дисфункции / Голубева Е.Ю. // Автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 – педиатрия.–Санкт–Петербург.– 2003.– С. 6–13.
66. Глазунова, Л.А. Пищеварительные расстройства и патологические реакции в организме собак при скармливании глютенсодержащих кормов / Бальчунас Е.С., Глазунова Л.А., Гагарин Е.М. // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения.–Тюмень.– 2021.– С. 182–188.
67. Глазунова, Л.А. Гистоморфологические изменения в стенке тонкого кишечника мелких домашних животных при эозинофильном энтерите / Бальчунас Е.С., Гагарин Е.М., Глазунова Л.А., Краснолобова Е.П. // Вестник КрасГАУ.– № 11.– 2022.– С. 124–130.
68. Гормональный статус и морфологическая картина крови коров в различные сезоны года на территории с повышенной радиацией / Белов А.Д., Лысенко Н.П., Топурия Г.М., Четверикова О.П. // Вопросы ветеринарной биологии.–Москва.– 1993.– С. 14–17.
69. Григорьев, К.И. Язвенная болезнь – историческая динамика взглядов на этиопатогенез и лечение с позиции педиатров / Григорьев К.И., Запруднов А.М., Харитонов Л.А. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.– № 1.– 2019.– С. 155–165.
70. Григорьев, П.Я. Хронический гастрит: современные представления о патогенезе, клинике и лечении / Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. // Тер. Арх.– № 4.– 1989.– С. 142–143.
71. Губергиц, Н.Б. Дифференциальная диагностика и терапия / Губергиц Н.Б., Синяченко О.В., Белоконь Т.М., Файнерман В.Б. // Ветеринарная медицина.– № 5.– 2008.– С. 32–36.

72. Диагностика заболеваний печени / Уша Б., Беляков И. // Ветеринария сельскохозяйственных животных.– № 9.– 2018.– С. 75–80.
73. Дмитриев, А.А. Эпидемиология и диагностика гастритов у собак / Дмитриев А.А., Федотова О.В. // Медицинская помощь домашним животным.– № 1.– 2020.– С. 15–17.
74. Дубинин, А.В. Иммунные механизмы формирования гранулематозных поражений желудка у животных / Дубинин А.В., Буркова Т.Н. // Биомедицина.– № 3.– 2018.– С. 10–15.
75. Евдокимов, В.В. Диффузные изменения слизистой оболочки желудка у собак / Евдокимов В.В., Балахонов В.А. // Ветеринария и жизнь.– № 3.– 2014.– С. 44–48.
76. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / Жаров А.В., Иванов И.В., Стрельников А.П. // Москва: Колос.– 2000.– С. 400.
77. Захарова, И.А. Очаговые формы хронического гастрита у собак / Захарова И.А., Федорович Г.Н. // Научные вестник Саратовского государственного университета.– № 1.– 2010.– С. 68–72.
78. Зеленовский, Н.В. Международная ветеринарная анатомическая номенклатура на русском и латинском языках / Зеленовский Н.В. // Международный комитет по ветеринарной макроскопической анатомической номенклатуре.–Санкт–Петербург.– 2013.– пятое издание.– С. 451.
79. Зирук, И.В. Морфология животных / Зирук И.В., Салаутин В.В., Катков Н.В. // Саарбрюкен.– 2012.– С. 15–22.
80. Жерлицын, С.Н. Уточнение классификации заболеваний печени у животных / Жерлицын С.Н., Благова Ю.В., Волкова А.П., Никулин И.А., Зирук И.В. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии, онкологии и терапии.– Саратов.–2016.– С. 54–57.
81. Иванова, Н.В. «Диагностические и лечебные мероприятия при заболеваниях желудка у собак» / Иванова Н.В., Яковлев В.А. // Материалы конференции молодых ученых.– 2019.– С. 38–45.

82. Краснолобова, Е.П. К вопросу об иммунологическом состоянии организма собак при патологиях печени незаразно этиологии / Краснолобова Е.П. // АПК: инновационные технологии.— № 2.— 2019.— С. 11–15.

83. Краснолобова, Е.П. К вопросу изучения патологоанатомических изменений при молниеносной и подострой формах парвовирусного энтерита собак / Краснолобова Е.П. // АПК: инновационные технологии.— № 3.— 2020.— С. 16–20.

84. Калюжный, И.И. Гастроэнтерит у собак / Ланая У., Раххо В., Калюжный И.И. // Проблемы и пути развития ветеринарной и зоотехнической наук (Саратов).— 2022.— С. 212–215.

85. Кожевников, К.Ф. Диагностика и лечение диарейного синдрома у молодняка крупного рогатого скота / Кожевников К.Ф., Кожевникова А.Р., Калюжный И.И. // Проблемы и пути развития ветеринарной и зоотехнической наук.—Саратов.— 2025.— С. 108–111.

86. Калюжный, И.И. Исследование распространения болезней пищеварительной системы крупного рогатого скота незаразной этиологии в хозяйстве Саратовской области / Цагареишвили, М.Р., Калюжный И.И. // Современные проблемы и достижения ветеринарной морфологии и патологии в сохранении здоровья животных.—Воронеж.— 2024.— С. 58–60.

87. Калюжный, И.И. Концепция приложения по ветеринарной диагностике болезней органов пищеварения / Цагареишвили, М.Р., Ключиков А.В., Гончаров Р.Д., Калюжный И.И. // Проблемы и перспективы цифровизации агропромышленного комплекса. Материалы Международной научно–практической конференции.—Саратов.— 2023.— С. 116–120.

88. Калюжный, И.И. Некоторые данные к изучению функциональных взаимосвязей органов пищеварения / Посохова Т.А., Грекалова А.Р., Кожевников К.Ф., Скриголовский Н.Н., Галкина С.А., Калюжный И.И. // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, пищевых и биотехнологий.— Саратов.— 2024.— С. 112–116.

89. Калюжный, И.И. Разработка алгоритма приложения для оценки функций органов пищеварения крупного рогатого скота / Цагареишвили, М.Р., Калюжный И.И. // Актуальные проблемы ветеринарии и интенсивного животноводства. Сборник трудов IV международной научно–практической конференции.–Брянск.– 2025.– С. 158–162.

90. Калюжный, И.И. Сравнительная эффективность применения антибактериальных препаратов при неспецифическом гастроэнтерите у поросят в период отъема / Калюжный И.И., Шаманина М.Р, Ломова А.Д., Посохова Т.А. // Проблемы и пути развития ветеринарной и зоотехнической наук.–Саратов.– 2025.– С. 676–682.

91. Калюжный, И.И. Сравнительная эффективность применения антибактериальных препаратов при неспецифическом гастроэнтерите у поросят в период отъема / Калюжный И.И., Никулин И.А., Грачева О.А. // Ученые записки Казанской академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.– № 1.– 2025.– С. 130–135.

92. Калюжный, И.И. Сравнительный анализ диагностической информативности ультразвукового и биохимического исследований при остром панкреатите у собак мелких и крупных пород / Морозова А.М., Калюжный И.И., Требухов А.В., Желнова А.С. // Вестник Алтайского государственного аграрного университета.– № 11.– 2023.– С. 66–70.

93. Калюжный, И.И. Этиологическая характеристика неонатальных гастроэнтеритов в краевой патологии молодняка крупного рогатого скота северной зоны Нижнего Поволжья / Калюжный И.И., Калинкина Ю.В. // Аграрный научный журнал.– № 4.– 2016.– С. 10–13.

94. Калинкина, Ю.В. Эффективность комплексного лечения неонатального гастроэнтерита у больных телят / Калинкина Ю.В., Калюжный И.И., Лощинин С.О. // Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии.– № 4.– 2021.– С. 31–38.

95. Капранов, Н.И. Современные подходы к диагностике и лечению острых форм гастрита / Капранов Н.И., Казакова Е.Ю, Кузнецов Ю.С. // Клиническая медицина.– № 1.– 2019.– С. 4–8.
96. Килпинен, С. Влияние тилозина на собак с подозрением на диарею, вызванную тилозином: плацебо–контролируемое, рандомизированное, двойное слепое, проспективное клиническое исследование / Килпинен С., Спиллманн Т., Сирья П. [и др.] // Acta Vet Scand.– Т. 53.– № 26.– 2011.– С. 13–17.
97. Киселева, Е.Ю. Этиология и статистика заболеваний желудочно–кишечного тракта собак и кошек / Киселева Е.Ю., Дарбинян А.А. // Научный аспект.– № 2.– 2019.– С. 14–15.
98. Кириллов, С. Ультразвуковая диагностика перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / Кириллов С. // Врач.– № 3.– 1997.– С. 35.
99. Клюкин, С.Д. Состояние глюконеогенной функции печени собак, больных сахарным диабетом/Колесников М.П., Пудовкин Н.А., Терновая А.М., Клюкин С.Д., Салаутин В.В. //Аграрный научный журнал.– 2025.–№5.– С. 50–53.
100. Клюкин, С.Д. Достоверность ультразвуковой диагностики заболеваний органов брюшной полости у собак и кошек / Клюкин С.Д., Пудовкин Н.А., Фролов Д.С. // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии.– № 1.– 2023.– С. 82–86.
101. Ковальчук, Л.А. Инфицирование H.Pylori и формирование гастритов у собак / Ковальчук Л.А., Попова Н.И. // Проблемы современной ветеринарии.– № 4.– 2013.– С. 44–48.
102. Козлов, С.В. Диагностическая информативность клинико–лабораторных показателей при гепатозе у собак /Козлов С.В. // Автореферат дис. ... канд. вет. наук.–Саратов.– 2004.– С. 20.
103. Козлов, С.В. Комплексная клинико–рентгенологическая диагностика гастритов у собак / Бурмистрова А.В., Волкова А.П., Козлов С.В. // Современные проблемы ветеринарной онкологии и иммунологии.–Саратов.– 2014.– С. 51–54.

104. Козлов, С.В. Диагностика и лечение острого гастроэнтерита у кошек и собак / Агафонова А.М., Козлов С.В. // Проблемы и пути развития ветеринарной и зоотехнической наук.–Саратов.– 2021.– С. 143–147.
105. Козлов, С.В. Диагностика язвенной болезни желудка у мелких домашних животных / Давтян Э.С., Волкова А.П., Козлов С.В. // Современные проблемы ветеринарной онкологии и иммунологии.–Саратов.– 2014.– С. 75–79.
106. Козлов, С.В. Терапия диспепсии у телят / Годованец С.С., Козлов С.В., Денисова Н.И. // Проблемы и пути развития ветеринарной и зоотехнической наук.–Саратов.– 2025.– С. 45–50.
107. Кононов, А.В. Обратное развитие морфологических признаков при основных вариантах хронического гастрита в условиях эрадикации *Helicobacter pylori* / Кононов А.В., Мозговой С.И., Ливзан М.А. [и др.] // Архив патологии.– № 3.– 2005.– С. 17–21.
108. Кононов, А.В. Гетерогенность воспалительного ответа слизистой оболочки желудка на инфекцию *H. pylori* / Кононов А.В. // Тезисы доклада на Гастроэнтерологическом форуме с международным участием (Санкт–Петербург).– 2002.– С. 25–29.
109. Кузнецов, В.С. Эндоскопическая диагностика и лечение хронических гастритов у собак / Кузнецов В.С. // Диссертация на соискание ученой степени канд. вет. наук: 16.00.01.–Екатеринбург.– 2003.– С. 5–17.
110. Курилов, Д.Ю. Практическое руководство по заболеваниям органов пищеварения у мелких домашних животных / Курилов Д.Ю., Фролов В.Е. // Воронеж: ФГБОУ ВО ВГАУ.– 2019.– С. 5–11.
111. Куртяну, Б.Н. Язвы желудка (Вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения) / Куртяну Б.Н., Шептулин А.А. // Кишечев: Штиница.– 1990.– С. 65–87.
112. Левкина, К.Ю. Ультразвуковое исследование нарушений желудка у кошек и собак / Левкина К.Ю., Загуменнов А.В. // Инновационные идеи молодых исследователей для агропромышленного комплекса. Саратов.–2021.– С. 188–190.

113. Лемешко, З.А. Ультразвуковое исследование желудка / Лемешко З.А., Пиманов С.И. // М.: Видар.— Т. 4.— 1997.— С. 9–39.
114. Балабанова, О.А. Анализ хирургической терапии кишечной непроходимости / Балабанова О.А., Сидорова К.А., Маслова Е.Н., Щипакин М.В. // Международный вестник ветеринарии.— № 3.— 2022.— С. 269–272.
115. Маев, И.В. Побочные действия современной антихеликобактерной терапии / Маев И.В., Вьюганова Е.С., Петрова Е. Г. // Клиническая медицина.— № 6.— 2002.— С. 7–13.
116. Мифтахутдинов, А.В. Оценка эффективности синулокса rtu, миксоферона® и флорентина при лечении собак, больных гастроэнтеритом /Дереклеев Д.О., Журавель Н.А., Мифтахутдинов А.В.//АПК России. 2026. Т. 33. № 1. С. 36–43.
117. Мазурин, А.В. Современные представления а патологии верхних отделов желудочно–кишечного тракта у детей / Мазурин А.В., Филин В.И., Цвекова Л.Н. // Педиатрия.— № 1.— 1997.— С. 5.
118. Молчанов, В.В. Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* при язвенной болезни и ее влияние на структурное состояние слизистой оболочки желудка / Аксенов О.С., Молчанов В.В., Хибин Л.С. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— № 3.— 2000.— С. 17–19.
119. Мегро, Ф. Резистентность *Helicobacter pylori* к антибиотикам / Мегро Ф. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.— Т. 12.— № 3.— 2002.— С. 71–81.
120. Меркулов, Г.А. Курс патологистологической техники / Меркулов Г.А. // М.: Медицина.— Изд. 5–е.— 1967.— С. 350.
121. Малородова, Т.Н. Микробиологический пейзаж и антибактериальная терапия при инфицированном панкреонекрозе / Малородова Т.Н., Афанасьев Ю.И., Покровская Т.Г., Казакова Е.Е., Аниканова Т.В. // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.— № 11.—1.— 2014.— С. 45–49.

122. Минушкин, О.Н. Хронический гастрит / Минушкин О.Н., Зверков И.В. // Лечащий врач.— № 5.— 2003.— С. 16–21.
123. Минушкин, О.Н. Современный взгляд на проблему эрадикации *Helicobacter pylori* / Минушкин О.Н., Аронова О.В. // Практикующий врач.— № 1.— 2002.— С. 52–53.
124. Минушкин, О.Н. Хронический гастрит / Минушкин О.Н., Зверков И.В. // Лечащий врач.— № 5.— 2003.— С. 24–31.
125. Можейко, А.Г. Взаимосвязь *Helicobacter pylori* инфекции с основными факторами секретообразования и моторикой верхних отделов желудочно-кишечного тракта при гастродуоденальной патологии / Можейко А.Г. // Автореферат дис. ... канд. наук: 14.00.09.—Санкт-Петербург.— 2000.— С. 5–16.
126. Новицкая, П.С. Клинический случай: гастрит у кошек / Новицкая П.С. // Внутренние незаразные заболевания сельскохозяйственных и мелких домашних животных Сборник клинических случаев.— 2021.— С. 50–51.
127. Неймарк, И.И. Особенности клинического течения, диагностика и результаты лечения прикрытых перфорацией гастродуоденальных язв / Неймарк И.И. [и др.] // Хирургия.— № 5.— 1987.— С. 31–35.
128. Обухова, Л.М. Морфофизиологический анализ плазмы крови при эндогенной интоксикации / Обухова Л.М., Ведунова М.В., Конторщикова К.Н., Добротина Н.А. // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского.— № 6.— 2007.— С. 104–107.
129. Околоков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней органов пищеварения / Околоков А.Н. // Москва: Медицинская литература.— 2014.— С. 548.
130. Оленникова, К.А. Гастрит у собаки / Оленникова К.А. // Научные исследования студентов и решения актуальных проблем АПК.—Иркутск.— 2016.— С. 36–41.
131. Осипова, Н.Н. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний желудочно-кишечного тракта у собак и кошек / Осипова Н.Н., Савинова Е.С. // Ветеринария.— № 10.— 2019.— С. 15–17.

132. Павлова, А.Н. Клинические случаи гастрита у собак / Павлова А.Н., Белкина Т.Н. // Актуальные вопросы ветеринарной медицины.— № 2.— 2020.— С. 22–24.
133. Потрохова, Е.А. *Helicobacter pylori*–ассоциированный гастрит у детей: отдаленные результаты эрадикационной терапии / Потрохова Е.А. // РПЖ.— № 4.— 2005.— С. 4–8.
134. Понятов, М.П. Анализ распространенности неопластических заболеваний тонкого отдела кишечника у собак и кошек в условиях мегаполиса /Понятов М.П., Татаркина Н.А., Волков С.В., Сидорова К.А. // Пермский аграрный вестник.— № 1.— 2023.— С. 147–153.
135. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы / Шептулин А.А., Визе–Хрипунова М.А. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— Т. 32.— № 6.— 2021.— С. 41–46.
136. Потапов, А.С. Хронические гастриты: принципы диагностики / Потапов А.С., Тин И.Ф. // Детский доктор.— 1999.— С. 45–57.
137. Приворотский, В.Ф. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. // СПб.: СПбМАПО.—2000.— С. 27.
138. Потрохова, Е.А. Патогенез эксгеликобактерного гастрита / Потрохова Е.А., Кононов А.В., Сыкчина Т.А. // Клинико–эпидемиологические и этно–экологические проблемы заболеваний органов пищеварения.—Красноярск.— 2005.— С. 109–116.
139. Романов, В.А. Ультразвуковая диагностика рака желудка / Романов В.А., Белов И.Н. // Вестник рентгенологии и радиологии.— № 2.— 1996.— С. 51–53.
140. Рудакова, Е.В. Симптоматика и лечение гастритов у собак / Рудакова Е.В., Воробьев А.В. // Международный ветеринарный конгресс.— 2017.— С. 45–47.
141. Руденко, А.А. Клинико–биохимические параметры крови при остром гастроэнтерите у собак / Руденко А.А., Руденко П.А., Ватников Ю.А. [и др.] // Вестник КрасГАУ.— № 7.— 2020.— С. 133–139.

142. Руденко, А.Ф. Эффективность профилактики вирусозов у собак в условиях г. Луганска / Руденко А.Ф., Руденко П.А., Руденко А.А. [и др.] // Збірник наукових праць ЛНАУ.– № 84.– 2008.– С. 104–106.
143. Рысева, Л.Л. Хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки / Рысева Л.Л., Тарасова Е.Ю., Иллек Я.Ю. // Киров.– 2013.– С. 140.
144. Савоненкова, Л.Н. Неспецифические заболевания органов пищеварения при туберкулезе легких / Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л. // Гастроэнтерология Санкт–Петербурга.– № 2–3.– 2003.– С. 146.
145. Салаутин, В.В. Ретроспективный анализ распространенности новообразований у собак в промышленном мегаполисе / Салаутин В.В., Горинский В.И., Пудовкин Н.А. // Морфология.– Т. 153.– № 3.– 2018.– С. 242–243.
146. Салаутин, В.В. Современные методы лечения гастритов у собак / Благова Ю.В., Зирук И.В., Салаутин В.В. // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.– Т. 258.– № 2.– 2024.– С. 26–30.
147. Салаутин, В.В. Уточнение этиопатогенеза и клинической симптоматики функциональных расстройств желудка у собак и кошек / Волков А.А., Благова Ю.В., Салаутин В.В. // Сборник статей V республиканской научно–практической конференции.–Казань.– 2008.– С. 69–71.
148. Салаутин, В.В. Частота встречаемости новообразований у собак в зависимости от возраста, пола и породы / Горинский В.И., Салаутин В.В., Салаутина С.Е. // Аграрный научный журнал.– № 5.– 2016.– С. 11–13.
149. Шамукова, Д.Ф. Морфология грибов рода Candida и вопросы дифференциальной диагностики у собак и кошек / Шамукова Д.Ф., Яковлева А.М., Сачивкина Н.П. // Инновационные процессы в ВАК.– 2014.– С. 201–203.
150. Саркисов, Д.С. Микроскопическая техника / Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. // Москва: Медицина.– 1996.– С. 7–289.

151. Сахаутдинов, В.Г. Эндоскопия в диагностике перфоративных гастродуоденальных язв / Сахаутдинов В.Г. [и др.] // Врач. Дело.– № 8.– 1989.– С. 73–75.
152. Селиванов, В.И. Значение ультразвукового исследования в комплексной диагностике язвенной болезни желудка / Селиванов В.И. // Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук.–Уфа.– 1997.– С. 161.
153. Семенова, Г.А. К методике фиксации и дальнейшей обработке гистологического материала / Семенова Г.А. // Архив Патологии– Т. 24.– № 7.– 1962.– С. 80.
154. Сементеева, М.В. Взаимосвязь между сахарным диабетом и возникновением заболеваний желудочно–кишечного тракта / Сементеева М.В., Гончарова В.Е. // Неделя науки – 2016.–Саратов.–2016.– С. 139–142.
155. Семенюк, А.Н. Химико–токсические гастриты у собак: пути предупреждения и принципы терапии / Семенюк А.Н., Смолькин А.В. // Современная ветеринария.– № 2.– 2017.– С. 68–72.
156. Сидорова, К.А. Анализ влияния пищевых добавок на системы организма / Сидорова К.А., Драгич О.А., Авдеева А.О. // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: образование, наука, практика.–Саратов.– 2022.– С. 120–126.
157. Салупере, В.П. Общая симптомология и методы исследования болезней желудка / Салупере В.П. // Тарту.– 1980.– С. 61–90.
158. Сидоров, А.В. Язвенная болезнь желудка: клиника, диагностика, лечение / Сидоров А.В., Николаев Б.Г. // Вестник современной гастроэнтерологии.– № 3.– 2019.– С. 123–129.
159. Симпсон, К.В. Гастриты, язвы и бактерии *Helicobacter Spp.* У людей, собак и кошек / Смирнова Н.В., Перфильева Л.Н. // Ветеринарная наука сегодня.– № 4.– 2019.– С. 55–57.
160. Смирнова, Н.В. Диспептические расстройства у собак: причины, диагностика и лечение / Смирнова Н.В., Перфильева Л.Н. // Ветеринарная наука сегодня.– № 4.– 2019.– С. 55–57.

161. Соколов, А.А. Лечение рецидивных полипов препилорического отдела желудка / А. А. Соколов, С. М. Маслеников, И. А. Шабловская // Тезисы 157 докладов III Всероссийской научно–практической конференции «Актуальные вопросы эндоскопии». Эндоскопия в диагностике и лечении заболеваний желудка. – Санкт – Петербург – 2012. – С.137–138.

162. Соколов, В.В. Возможности эндоскопического лечения больных множественными карциномами и первично–множественным раком желудка / В.В. Соколов, Е.С. Карпова, П.В. Павлов, Н.Н. Погорелов, Т.А. Франк, Т.А. Белоус, Л.А. Вашакмадзе // III Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы эндоскопии»: СПб, 2012. – С.139–140. 137.

163. Соколов, Ю.Н. Наш опыт исследования тонкого рельефа желудка при хронических гастритах / Соколов Ю.Н., Усова Н.А. // Вестник рентгенологии и радиологии.– № 5.– 1973.– С. 3–11.

164. Справочник ветеринарного врача / Гавриш В.Г., Калюжный И.И. // Саратов: Приволжское книжное издательство.– 1995.– С. 106–107.

165. Столярова, О.В. Острые гастриты у собак: симптомы, диагностика и терапевтические меры / Столярова О.В., Гончарова А.В. // Вестник ветеринарии.– № 4.– 2009.– С. 54–58.

166. Стрелков, А.Б. Современная гастроэнтерология животных / Стрелков А.Б., Грабовский А.А. // Москва: Аквариум.– 2018.– С. 56–58.

167. Танянян, А.О. Некоторые современные воззрения на этиопатогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Танянян А.О. // Лечебная практика.– № 4.– 2001.– С. 22–25.

168. Тарасов, В.В. Заболевания желудка у собак: современные аспекты / Тарасов В.В., Васильев А.В. // Врач и здоровье.–1991.– №3.–С. 45–48.

169. Телепнев, В.А. Классификация, номенклатура и семиотика болезней печени / Телепнев В.А. // Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины.– Т. 35.– № 1.– 1999.– С. 227–230.

170. Ушакова, Т.М. Комплексная фармакокоррекция острого катарального гастрита у собак / Ушакова Т.М. // Вестник Донского государственного аграрного университета.– № 4.– 2019.– С. 92–97.
171. Фридман, Е.Г. диагностика заболеваний желудка / Фридман Е.Г., Слесарева Ю.Г. // Современная медицина.– № 9.– 1988.– С. 86–89.
172. Хазанов, А.И. Руководство по гастроэнтерологии. Общая гастроэнтерология / Хазанов А.И., Постников С.Г., Шептулина Э.М. // Москва: МедПресс.– 2018.– С. 640.
173. Хохрин, С.Н. Корма и кормление сельскохозяйственных животных / Хохрин С.Н. // Москва: Колос.– 2007.– С. 680.
174. Хохрин, С.Н. Заболевания органов пищеварения у мелких домашних животных / Хохрин С.Н., Ягников С.А. // СПб.: Издательство Политехнического университета.– 2016.– С. 412.
175. Хронические неспецифические заболевания при абдоминальном туберкулезе / Арямкина А.Л., Савоненкова Л.Н., Кузьмина О.А., Таланова О.С., Холева А.О. // Ульяновский медико–биологический журнал.– № 4.– 2014.– С. 29–37.
176. Циммерман, Я.С. Концепция патогенеза язвенной болезни (обоснование) / Циммерман Я.С. // Клиническая медицина.– № 4.– 1994.– С. 65–67.
177. Циммерман, Я.С. Пирацетам в комплексной патогенетической терапии рецидива язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Циммерман, Я.С., Щеткин Д.И. // Клиническая медицина.– № 1.– 2002.– С. 48–53.
178. Цыганский, Р.А. Ультрасонографические особенности желудка и кишечника собак и кошек / Цыганский Р.А. // Автореферат дис. ... докт. биол. наук: 06.02.01 (Ставрополь).– 2021.– С. 47.
179. Ческидова, Л.В. Изменение биохимических показателей крови у кошек при лечении острого гастрита / Ческидова Л.В., Мельникова Н.В. // Ветеринарно–санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции.–Воронеж.– 2022.– С. 320–322.

180. Шкрылев, А.Н. Распространение парвовирусного энтерита собак и совершенствования методов его диагностики / Шкрылев А.Н. // Диссертация на соискание ученой степени канд. вет. наук: 16.00.03.—Омск.— 2000.— С. 136.
181. Шевченко, А.С. Хронический гастрит / Шевченко А.С., Савчук В.В. // Вестник научного общества студентов, аспирантов и молодых ученых.— № 3.— 2017.— С. 175–179.
182. Щипакин, М.В. Анализ хирургической терапии кишечной непроходимости / Балабанова О.А., Сидорова К.А., Маслова Е.Н., Щипакин М.В. // Международный вестник ветеринарии.— № 3.— 2022.— С. 269–272.
183. Шептулин, А.А. Новые подходы к современной диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А. // Клиническая медицина.— Т. 103.— № 7.— 2025.— С. 546–549.
184. Шептулин, А.А. Микробиота желудка и двенадцатиперстной кишки и функциональная диспепсия: есть ли какая-то связь? / Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— Т. 35.— № 4.— 2025.— С. 98–103.
185. Шептулин, А.А. Информация о 31-м объединенном российском гастроэнтерологическом конгрессе и заседании профильной комиссии по направлению "гастроэнтерология" Министерства здравоохранения Российской Федерации / Шептулин А.А. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— Т. 35.— № 5.— 2025.— С. 121–127.
186. Шиленок, А.В. Ультразвуковая диагностика изменений гастродуоденальной зоны при дуоденитах и язвенной болезни / Шиленок А.В. // Автореферат дис. ... канд. мед. наук.—Минск.— 1992.— С. 24.
187. Шор, Г.В. О смерти человека (введение в танатологию) / Шор Г.В. // Ленинград: КУБУЧ.— 1925.— С. 117.
188. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Щербаков Г.Г., Коробов А.В. // СПб.: Лань.— 2002.— С. 736.

189. Фимушина, М.А. Клинический случай: гастроэнтерит у собаки / Фимушина М.А. // Внутренние незаразные заболевания сельскохозяйственных и мелких домашних животных. Сборник клинических случаев.– 2021.– С. 884.
190. Яшин, Б.М. Патологическая физиология и терапия внутренних болезней животных / Яшин Б.М. // СПб.: ООО «Аграф».– 2006.– С. 416.
191. Allenspach, K. Evaluation of food sensitivity in dogs suspected to have allergic or idiosyncratic reactions to food ingredients /Allenspach K., Pedersen N.C. // Journal of American Veterinary Association.– Vol. 223.– No. 11.– 2003.– Pp. 1497–1502.
192. Aufschnaiter, M. Sonographie beim chirurgischen Akutfall / Aufschnaiter M. // Intensivbehandlung.– No. 10.– 1984.– S. 149–155.
193. Barsanti, J.A. Handbook of Small Animal Practice / Barsanti J.A., Jones C.L. // Philadelphia: W.B. Saunders Company.– 2019.– P. 1136.
194. Day, M.J. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group / Day M.J., Bilzer T., Mansell J. [et al.] // Journal of Comparative Pathology.– Vol. 138.– Suppl.– 1.– 2008.– Pp. 1–43.
195. De Souza, H.S. Immunopathogenesis of IBD: current stse of the art / De souza H.S., Fiocchi C. // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology.– Vol. 13.– 2016.– Pp. 13–27.
196. Grasela, D.M. Clinical Pharmacology of Gatifloxacin, a New Fluroquinolone / Grasela D.M. // Clinical Infectious Diseases.– Vol. 31.– Suppl. 2.– 2000.– Pp. S51–S58.
197. Derwa, Y. Systematic review with meta–analysis: the efficacy of probiotics in inflammatory bowel disease / Derwa Y., Gracie D.J., Hamlin P.J. [et al.] // Alimentary Pharmacology & Therapeutics.– Vol. 46.– 2017.– Pp. 389–400.
198. De Souza, H.S.P. The IBD interactome: an integrated view of aetiology, pathogenesis and therapy / De Souza, H.S, Fiocchi C., Iliopoulos D. // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology.– Vol.14.– 2017.– Pp. 739–749.

199. Diehl, K.J. Monoclonal gammopathy in a dog with plasmacytic gastroenterocolitis / Diehl K.J., Lappin M.R., Jones P.L. [et al.] // Journal of the American Veterinary Medical Association.– Vol. 2001.– Pp. 1233–1236.
200. Fish, D.N. Gatifloxacin, an Advanced 8–Methoxy Fluroquinolone / Fish D.N., North D.S. // Pharmacotherapy.– Vol. 21.– No 1.– 2001.– Pp. 35–59.
201. Ettinger, S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat / Ettinger S.J., Feldman E.C. // St. Louis: Elsevier Health Sciences.– 2017.– Pp. 2736.
202. European Convention on the Recognition of the Legal Personality of International Non–Governmental Organisations // Strasbourg.– 1986.
203. Fish, D.N. Gatifloxacin, an Advanced 8–Methoxy Fluroquinolone / Fish D.N., North D.S. // Pharmacotherapy.– Vol. 21.– No 1.– 2001.– Pp. 35–59.
204. Fuentes, R. New ultrasonic finding in perforated ulcer [letter] / Fuentes R. [et al.] // Lancet.– Vol. 337.– No. 8743.– 1991.– P. 733.
205. Fyfe, J.C. The functional cobalamin (vitamin B12)–intrinsic factor is a novel complex of cubilin and amnionless / Fyfe J.C., Madsen M., Hojrup. [et al.] // Blood.– Vol. 102.– 2004.– Pp. 1573–1579.
206. Gajjar, D.A. A dose–escalation study of the safety, tolerability, and pharmacokinetics of intravenous gatifloxacin in healthy adult men / Gajjar D.A. [et al.] // Pharmacotherapy.– Vol. 20.– No. 6P2.– 2000.– Pp. 49S–58S.
207. Grasela, D.M. Clinical pharmacology of gatifloxacin, a new fluroquinolone / Grasela D.M. // Clinical Infectious Diseases.– Vol. 31.– Suppl. 2.– 2000.– Pp. S51–S58.
208. Guttin, T. Ability of ultrasonography to predict the presence and location of histologic lesions in the small intestine of cats / Guttin T., Walsh A., Durham A.C. [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine.– Vol. 33.– 2019.– Pp. 1278–1285.
209. Habibi, F. Quality of life inflammatory bowel disease patients: a cross–sectional study / Habibi F., Habibi M. E., Gharavinia A. [et al.] // Journal of Research in Medical Sciences.– Vol. 22.– 2017.– Pp. 104.

210. Hall, E.J. BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology / Hall E.J., Simpson J.W., Williams D.A. // British Small Animal Veterinary Association.– 2017.– Pp. 480.
211. Jergens, A.E. Design of a simplified histopathologic model for gastrointestinal inflammation in dogs / Jergens A.E., Evans R.B., Ackermann M. [et al.] // Veterinary Pathology.– Vol. 51.– 2014.– Pp. 946–950.
212. Jergens, A.E. Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987–1990) / Jergens A.E., Moore F.M., Haynes J.S. [et al.] // Journal of the American Veterinary Medical Association.– Vol. 201.– 1992.– Pp. 1603–1608.
213. Jergens, A.E. A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease / Jergens A.E., Schreiner C.A., Frank D.E. [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine.– Vol. 17.– 2003.– Pp. 291–297.
214. Jergens, A.E. Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsy in dogs and cats with gastrointestinal disease / Jergens A.E., Willard M.D., Allenspach K. // Veterinary Journal.– Vol. 214.– 2016.– Pp. 50–60.
215. Kokovic, I. Clonality analysis of lymphoid proliferations using the BIOMED–2 clonality assays: a single institution experience / Kokovic I., Novakovic B.J., Cerkovnik P. [et al.] // Radiology and Oncology.– Vol. 48.– 2014.– Pp. 155–162.
216. Kolho, K.L. Faecal and serum metabolomics in paediatric inflammatory bowel disease / Kolho K.L., Pessia A., Jaakkola T. [et al.] // Journal of Crohn's & Colitis.– Vol. 11.– 2017.– Pp. 321–334.
217. Kubota–Aizawa, S. Epidemiological study on feline gastric *Helicobacter* spp. In Japan / Kubota–Aizawa S., Ohno K., Kanemoto H. // The Journal of veterinary medical science.– Vol. 79.– No. 5.– 2017.– Pp. 876–880.
218. Lee, A. *Helicobacter pylori*: The unsuspected and unlikely global gastroduodenal pathogen / Lee A. // Intern. J. Infect. Diseases.– Vol. 1.– 1996.– Pp. 11–16.
219. Lingard, A.E. Low-grade alimentary lymphoma: clinicopathological findings and response to treatment in 17 cases / Lingard A.E., Briscoe K., Beauty J.A. [et al.] // Journal of Feline Medicine and Surgery.– Vol. 11.– 2009.– Pp. 692–700.

220. Liptak, J.M. Chronic gastritis in dogs and cats: a review of the etiopathogenesis, diagnosis, and treatment options / Liptak J.M., Marks S.L. // *Journal of Veterinary Internal Medicine*.– Vol. 19.– No. 6.– 2005.– Pp. 775–786.
221. Margo, C.M. Drug-induced reversible lymphoid dyscrasia: a clonal lymphomatoid dermatitis of memory and activated T cells / Margo C.M., Crowson A.N., Kovatich A.J. [et al.] // *Human Pathology*.– Vol. 34 .– 2003.– Pp. 119–129.
222. McLeland, S.M. Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium–phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease / McLeland S.M., Lunn K.F., Duncan C.G. // *Journal of veterinary internal medicine*.– Vol. 28.– No. 3.– 2014.– Pp. 827–837.
223. Minamoto, Y. Alteration of the fecal microbiota and serum metabolite profiles in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease / Minamoto Y., Otoni C.C., Steelman S.M. [et al.] // *Gut Microbes*.– Vol. 6.– 2015.– Pp. 33–47.
224. Penninck, D. Atlas of small animal ultrasonography 2nd edition / Penninck D. // Hoboken: Wiley Blackwell.– 2015.– P. 183–238.
225. Posnett, D.N. Clonal populations of T cells in normal elderly humans: the T cell equivalent to “benign monoclonal gammopathy” / Posnett D.N., Sinh R., Kabak S. [et al.] // *The Journal of Experimental Medicine*.– Vol. 179.– 1994.– Pp. 609–618.
226. Rossi, G. Comparison of microbiological, histological, and immunomodulatory parameters in response to treatment with either combination therapy with prednisone and metronidazole or probiotic VSL#3 strains in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease / Rossi G., Pengo G., Caldin M. [et al.] // *PLoS One*.– Vol. 9.– No. 4.– 2014.– Pp. e94699.
227. Rothuzen, J. Dietary management of chronic gastrointestinal disease in dogs and cats / Rothuzen J., Biourge V. // *European Journal of Companion Animal Practice*.– Vol. 12.– Suppl. 1.–2002.– Pp. 3–11.
228. Ruiz, G.C. Comparison of 3 handling techniques for endoscopically obtained gastric and duodenal biopsy specimens: a prospective study in dogs and cats / Ruiz G.C., Reyes–Gomez E., Hall E.J. [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*.– Vol. 30.– 2016.– Pp. 1014–1021.

229. Rutgers, H.C. The Role of Endoscopy in Evaluating Chronic Vomiting in Dogs and Cats / Rutgers H.C., Penninc D.G. // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*– Vol. 49.– No. 2.– 2019.– Pp. 2013–227.
230. Rutgers, H.C. Hepatic disease / Rutgers H.C., Harte J.G., Wills J.M., Simpson K.W. // *The Waltham Book of Clinical Nutrition of the Dog and Cat* (London).– 1994.– P. 239–276.
231. Safety and Tissue Residue Determination of Gatifloxacin in Broiler Chicken / Devada S.S. // *Journal of Advanced Veterinary Research.*– Vol. 2.– No. 1.– 2012.– Pp. 9–14.
232. Schermuly, M. Pathophysiology and Diagnosis of Gastritis in Dogs and Cats / Schremuly M., Gaschen F.P. // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*– Vol. 48.– No. 1.– 2018.– Pp. 1–14.
233. Simson, K.W. Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease / Simpson K.W., Jergens A.E. // *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.*– Vol. 41.– 2011.– Pp. 381–398.
234. Sipponen, P. *Helicobacter pylori* Gastritis – Epidemiology / Sipponen P. // *J. Gastroenterol.*– Vol. 32.– No. 2.– 1997.– P. 273–277.
235. Tamborini, A. Bacterial Cholangitis, or both in Dogs / Tamborini A., Jahns H., McAllister H. // *Journal of veterinary internal medicine.*– Vol. 30.– No. 40.– 2016.– Pp. 1046–1055.
236. Van den Ingh, T.S.G.A.M. Classification of Canine and Feline Gastritis / Van den Ingh T.S.G.A.M., German A.J., Allen D.G. // *World Small Animal Veterinary Association Congress Proceeding.*– 2017.
237. Washabau, R.J. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals / Washabau R.J., Day M.J., Willard M.D. [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine.*– Vol. 24.– 2010.– Pp. 10–26.
238. Washabau, R.J. Canine and Feline Gastroenterology / Washabau R.J., Day M.J. // *St. Louis: Elsevier Inc.*– 2019.– P. 1056.

239. Westermarck, E. Inflammatory Bowel Disease In Dogs and Cats: Current Concepts and Future Directions / Westermarck E., Helle M., Hirvonen A. // *Frontiers in Veterinary Science*.– Vol. 5.– 2018.– Pp. 267.

240. Willard, M.D. Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats / Willard M.D., Jergens A.E., Duncan R.B. [et al.] // *Journal of the American Veterinary Medical Association*.– Vol. 220.– 2002.– Pp. 1177–1182.

241. Willard, M.D. Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats / Willard M.D., Mansell J., Fosgate G.T. [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*.– Vol. 22.– 2008.– Pp. 1084–1089.

242. Zubritsky, A.N. About the pathologist–morphometrist Georgy Gerasimovich Avtandilov / Zubritsky A.N. // *Bulletin of Saint Petersburg University/ Medicine*.– № 17 (1).– 2022.– P. 53–62.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

- Решение Совета Евразийской экономической комиссии от 21.01.2022 N 1 "О Правилах регулирования обращения ветеринарных лекарственных средств на таможенной территории Евразийского экономического союза";
- Приказ Минсельхоза от 6 марта 2018 г. № 101 «Об утверждении правил проведения доклинического исследования лекарственного средства для ветеринарного применения, клинического исследования лекарственного препарата для ветеринарного применения, исследования биоэквивалентности лекарственного препарата для ветеринарного применения»;
- Закон РФ от 14.05.1993 N 4979–1 (ред. от 02.08.2019) "О ветеринарии".
- Федеральный закон № 61–ФЗ от 12.04.2010 г. «Об обращении лекарственных средств» (ред. От 04.06.2018 г).

Все процедуры в исследовании выполнялись согласно утвержденному Плану № 0304–АМ.Т.ОР–6/2025.

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО

о государственной регистрации базы данных

№ 2024625749

«Морфологические характеристики патологий желудка
собак»

Правообладатели: *Благова Юлия Владимировна (RU), Зирук
Ирина Владимировна (RU), Копчекчи Ксения
Александровна (RU), Копчекчи Марина Егоровна (RU)*

Авторы: *Благова Юлия Владимировна (RU), Зирук Ирина
Владимировна (RU), Копчекчи Ксения Александровна
(RU), Копчекчи Марина Егоровна (RU)*



Заявка № 2024624124

Дата поступления 27 сентября 2024 г.

Дата государственной регистрации

в Реестре баз данных 04 декабря 2024 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Ю.С. Зубов

Ветеринарная клиника Белый Феникс

г.Саратов, ул. Тулацкова, д. 6 Тел 607117

АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ

Выдан соискателю кафедры “Морфология, патология животных и биология” ФГБОУ ВО Вавиловский университет Благовой Юлии Владимировне в том, что её научные разработки по теме “Усовершенствование различных методов диагностики и терапевтический подход при функциональных и воспалительных заболеваниях желудка у собак” по применению препарата гатифлоксацина в дозировке 2 мг на 1 кг веса собаки в качестве антибиотика резерва, активно внедряются в практическую деятельность ветеринарной клиники Белый Феникс города Саратова, на терапевтических приёмах и при проведении дифференциально-диагностических и лечебных мероприятий гастритов собак.

Сиротко С.О.
(должность)

[Подпись]
(подпись)

Благод В.М.
(ФИО)



18.12.2025
(дата)

ПРИЛОЖЕНИЕ 4**АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ****НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ**

Выдан соискателю кафедры "Морфология, патология животных и биология" ФГБОУ ВО Вавиловский университет Благовой Юлии Владимировне в том, что её научные разработки по теме "Усовершенствование различных методов диагностики и терапевтический подход при функциональных и воспалительных заболеваниях желудка у собак" активно внедряются в практическую деятельность ветеринарной клиники «Томас» города Астрахани, на терапевтических приёмах и при проведении дифференциально-диагностических и лечебных мероприятий гастритов собак.

Главный ветеринарный врач,
к.в.н.

Новикова. М.В.

14.05.2026

ИП Кулаева Алена Васильевна
Ветеринарная клиника «МаргошаВет»
г.Саратов, ул. В.И. Оржевского, 3. Тел +7(8452)44-80-14

**АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ**

Выдан соискателю кафедры “Морфология, патология животных и биология” ФГБОУ ВО Вавиловский университет Благовой Юлии Владимировне в том, что её научные разработки по теме “Усовершенствование методов диагностики и терапевтический подход при функциональных и воспалительных заболеваниях желудка у собак” активно внедряются в практическую деятельность ветеринарной клиники «МаргошаВет» города Саратова, на терапевтических приёмах и при проведении дифференциально-диагностических и лечебных мероприятий гастритов собак.

Главный ветеринарный врач клиники



Кулаева А.В.

08.07.2026



ООО «Саратовский Ветеринарный Исследовательский Центр»
 410005, Саратовская область, г. Саратов, ул. Соколова, д. 378
 ОГРН 1216400013235 ИНН 6452148204
 Тел.: +7 (8452) 74-00-03, +7(927)620-00-30
 E-mail: vetmrt64@yandex.ru

АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ

Выдан соискателю кафедры «Морфология, патология животных и биология» ФГБОУ ВО Вавиловский университет Благовой Юлии Владимировне в том, что её научные разработки по теме «Усовершенствование различных методов диагностики и терапевтический подход при функциональных и воспалительных заболеваниях желудка у собак» активно внедряются в практическую деятельность Саратовского Ветеринарного Исследовательского Центра города Саратова при проведении дифференциально-диагностических мероприятий гастритов собак, а также применяется препарат гатифлоксацин в дозе 2 мг/кг массы тела при лечении гастральных патологий у собак.

Главный ветеринарный врач,
 доцент, к.в.н.

18.11.2025 г.

Клюкин С.Д.



ПРИЛОЖЕНИЕ 7

ИП Яшагин Александр Владимирович
Ветеринарная клиника Ветпрактик
410008 г.Саратов, ул. Большая Садовая, 95.
Тел +7927 2 772-558

**АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ**

Выдан соискателю кафедры “Морфология, патология животных и биология” ФГБОУ ВО Вавиловский университет Благовой Юлии Владимировне в том, что её научные разработки по теме “Усовершенствование различных методов диагностики и терапевтический подход при функциональных и воспалительных заболеваниях желудка у собак” активно внедряются в практическую деятельность Саратовского Ветеринарного Исследовательского Центра города Саратова, на терапевтических приёмах и при проведении дифференциально-диагностических и лечебных мероприятий гастритов собак.

Главный ветеринарный врач



Яшагин А.В.

23.06.2026

УТВЕРЖДАЮ
Директор института ветеринарной
медицины и фармации
О.С. Ларионова
23.09.2025



АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ

Разработки по диагностике гастритов у собак и результаты собственных исследований соискателя кафедры “Морфология, патология животных и биология” ФГБОУ ВО Вавиловский университет Благовой Юлии Владимировны по теме “Усовершенствование различных методов диагностики и терапевтический подход при функциональных и воспалительных заболеваниях желудка у собак” активно внедряются в практическую деятельность УНТЦ “Ветеринарный госпиталь” города Саратова, на терапевтических приёмах и при проведении дифференциально-диагностических и лечебных мероприятий гастритов собак.

Директор УНТЦ
“Ветеринарный госпиталь”,
доктор ветеринарных наук

Рыхлов А.С.

23.09.2025