

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет ветеринарної медицини  
Спеціальність 8.11010101 –  
«Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту  
Зав. кафедрою терапії фармакології  
та клінічної діагностики, д.вет.н.,  
професор  
Л.Г. Улько \_\_\_\_\_  
“ \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2016 року

## **ДИПЛОМНА РОБОТА**

На тему: *«Аналіз причин виникнення гастроентеритів у собак та методи лікування з використанням фітопрепаратів»*

Студент-дипломник : \_\_\_\_\_ Г.С. Вієвський

Керівник, д.вет.н., професор \_\_\_\_\_ Л.Г. Улько  
Консультанти:

1. З екологічної експертизи ветеринарних заходів  
д.вет.н., професор \_\_\_\_\_ Т.І.Фотіна

2. З економічної ефективності ветеринарних  
заходів, к.вет.наук, доцент \_\_\_\_\_ А.І.Фотін

Рецензент, к.вет.н., доцент \_\_\_\_\_ О.І. Решетило

**Суми - 2016**

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет ветеринарної медицини  
Спеціальність 8.11010101  
«Ветеринарна медицина»  
Кафедра терапії, фармакології та  
клінічної діагностики  
*«ЗАТВЕРДЖУЮ»*

Зав. кафедрою \_\_\_\_\_  
« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2016 рік

**ЗАВДАННЯ**  
**НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ**

***ВІЄВСЬКИЙ ГЕННАДІЙ СЕРГІЙОВИЧ***

---

1. Тема: ***«Аналіз причин виникнення гастроентеритів у собак та методи лікування з використанням фітопрепаратів»***

Затверджено наказом по університету протокол № 879-Н від 18.03.2016 року

2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат  
*«16» травня 2016 р.*

3. Вихідні дані по проекту (роботі):

- собаки
- раціони годівлі
- умови утримання
- хвороби шлунково-кишкового тракту
- кров
- ветеринарні препарати, дієтинні корми, фітопрепарати

4. Зміст роботи (перелік питань, розглянутих у роботі)

- *визначити структуру захворювань собак;*

- вивчити етіологію захворювання;
- визначити профілактичну, терапевтичну та економічну ефективність проведених заходів;
- на основі отриманих результатів Аналіз причин виникнення гастроентеритів у собак

5. Перелік графічного матеріалу: *таблиці, рисунки*

6. Рецензенти по роботі

Розділ	Консультант	Підпис і дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
З екологічної експертизи ветеринарних заходів	Т.І. Фотіна		
З економічної ефективності ветеринарних заходів	А.І. Фотін		

7. Дата видачі завдання «    » \_\_\_\_\_ 2015 року.

Науковий керівник

\_\_\_\_\_

(підпис)

Л.Г.Улько

Завдання прийняв до виконання

\_\_\_\_\_

(підпис)

Г.С. Вієвський

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота викладена на 96 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 6 таблицями, 6 діаграмам додатками. Список використаних джерел включає 58 найменувань.

Матеріалом для досліджень були результати амбулаторного прийому у клініці ( журнал обліку за 2013 – 2015 роки, кров, сеча, фекалії та корми від хворих тварин).

Гастроентерит досить широко розповсюджений захворювання серед собак різної породи та віку. Реєструють у всіх кліматичних зонах, вираженою сезонністю: весною та восени. До сьогодні не досить з'ясовані питання етіології та перебігу, а також ефективного лікування, так як часто реєструються рецидиви даної патології. Все це потребує продовження вивчення питань етіології, патогенезу, диференційної діагностики і адекватної терапевтичної дії на організм. Актуальними, в зв'язку з цим, являються задачі по удосконаленню існуючих методів діагностики, терапії та профілактики гастроентериту.

Метою наших досліджень було провести аналіз причин виникнення гастроентеритів у собак визначення ефективності одно - та двохкомпонентної протихелікобактерної терапії на фоні лікувальних дієт з використанням фітопрепаратів у схемах комплексного лікування собак хворих на гастроентерит.

Для досягнення мети нам необхідно було вирішити наступні завдання:

1. Вивчити структуру внутрішніх хвороб у собак різних вікових, породних та статевих груп.
2. Вивчити динаміку захворюваності собак на гастроентерит.
3. Визначити етіологічну структуру гастроентеритів у собак.
4. Розробити ефективну схему лікування з використанням фітопрепаратів.

Галузь використання – ветеринарна медицина

## ЗМІСТ

Завдання на виконання курсової роботи	2
РЕФЕРАТ	4
1. ВСТУП	6
2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	7
2.1. Визначення хвороби та класифікація гастритів	7
2.2. Етіопатогенез гастроентериту	12
2.3. Шляхи передачі збудника	19
2.4. Симптоми та патолого-анатомічні зміни при гастроентериті	22
2.5. Перебіг гастроентериту, методи діагностики та прогноз	25
2.6. Лікувально-профілактичні заходи	30
2.7. Висновок з огляду літератури	33
3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	35
3.1. Матеріали і методи дослідження.	35
3.2. Характеристика приватної ветеринарної клініки «Ветдопомога»	37
3.3. Результати власних досліджень	39
3.4. Обговорення результатів власних досліджень	57
3.5. Розрахунок економічної ефективності	61
4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ	63
5. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	64
5.1. Висновки	68
5.2. Пропозиції	69
6. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	70
7. ДОДАТКИ	75

## 1. ВСТУП

Захворювання органів шлунково-кишкового тракту у собак поширені дуже широко складають приблизно 45 % від загальної кількості незаразних хвороб та серед них займають перше місце [3].

Найбільш часто гастроентерит реєструються у цуценят, молодих собак зі зниженою резистентністю організму, захворюваність яких досягає 40%, а смертність серед хворих - 45-50% [36].

За даними літератури, смертність тварин у результаті захворювань органів травлення стоїть на другому місці після смертності від серцево – судинних патологій [3].

Серед хвороб травної системи виділяють функціональні та морфологічні порушення роботи шлунка та тонкої кишки переважно катарального характеру (гастроентерити) [12]. За даними зарубіжної ветеринарної літератури, гастроентерити (їх називають «small intestinal disease») класифікують переважно як гострі полі етіологічні запалення відділів шлунково – кишкового тракту, які проявляються порушенням травлення, імунної відповіді та інтоксикацією організму [12].

За даними зарубіжної літератури, гастроентерити собак поділяють на гострі та хронічні. Зазвичай причинами гострих гастритів є інтолерантність до корму, харчовий стрес, механічні та хімічні пошкодження, чужорідні тіла, інвагінації, інфекції. Хронічні гастроентерити можуть мати інфекційну етіологію, а також розвиватися при довготривалих запальних процесах, механічних пошкодженнях, неоплазії [22].

Повноцінний раціон відіграє головну роль у підтримці належного стану здоров'я тварин і якісного лікування багатьох захворювань, в тому числі і шлунково – кишкового тракту [3].

Ускладнення, які часто виникають при гастроентеритах, рецидиви, особливо при хронічних процесах, диктують необхідність розробки і

впровадження нових методів терапії. Проблеми, пов'язані з патогенетичними засобами терапії тварин, були і залишаються одними з найбільш актуальних.

У зв'язку з цим метою наших досліджень було провести аналіз причин виникнення гастроентеритів у собак та методів лікування з використанням лікувальних дієт з застосуванням фітопрепаратів у схемах комплексного лікування собак хворих на гастроентерит.

## **2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

### **2.1. Визначення хвороби та класифікація гастритів**

Хвороби шлунка і кишок супроводжуються змінами функцій та структури слизової оболонки й інших тканин їх стінки. На початку захворювання виявляють функціональні розлади, а пізніше - структурні зміни цих органів, що давало підставу багатьом клініцистам виділяти функціональні розлади і структурні зміни як окремі нозологічні хвороби. Проте, дослідження останніх років свідчать, що функціональні розлади шлунка, кишок та інших органів травної системи організму виникають здебільшого одночасно зі структурними змінами на субклітинному рівні, тобто тоді, коли при огляді того чи іншого органа їх неможливо виявити. Їх можна встановити за допомогою цитоморфологічних та цитохімічних досліджень.

Функціональні розлади шлунка і кишок виникають при порушенні функцій нервової ( особливо вегетативної ) та ендокринної систем, а також як прояв компенсаторно-приспосувальних механізмів організму. Довготривалі функціональні розлади шлунка і кишок рефлекторного і компенсаторного походження здебільшого призводять до структурних змін у тканинах цих органів. Ці обставини слід враховувати при діагностиці хвороб шлунка і кишок [6].

Перш ніж розглядати патологію шлунка, слід коротко нагадати про його основні функції (секреторна, моторна, екскреторна, інкреторна).

*Секреторна функція* здійснюється шлунковими залозами, продукують шлунковий сік. Вони складаються з трьох видів клітин: головних, які беруть участь у виробленні ферментів; обкладочних (парієтальних), що беруть участь у виробленні хлористоводневої (соляної) кислоти, і додаткових, які виділяють мукоїдному секрет (слиз). До його складу входить також внутрішній фактор Кастла (гастромукопротен), що бере участь в регуляції кровотворення. Секреторна функція визначається кількістю шлункового соку, його кислотністю (загальна кислотність, зв'язана і вільна соляна кислота) і ферментативною активністю. Для діагностики хвороб шлунка особливе значення мають показники вільної соляної кислоти і перетравна здатність (ферментативна активність) шлункового вмісту (соку). Слід при цьому зазначити, що зміна кислотності шлункового вмісту не завжди є наслідком захворювання шлунка, а може бути результатом рефлекторного впливу при захворюванні печінки, кишок, нирок, легень та інших органів. Тому визначати хворобу шлунка на підставі досліджень лише шлункового соку не можна, бо це часто призводить до помилок.

*Моторна функція* визначається евакуацією вмісту шлунка в кишечник. Процес травлення у всіх відділах травного тракту здійснюється за участю рухової активності його мускулатури. Скорочення м'язів забезпечують: прийом і подрібнення їжі в процесі жування в ротовій порожнині, ковтання і просування порції їжі по стравоходу, накопичення її в шлунку і евакуацію його вмісту в кишечник, скорочення і розслаблення жовчного міхура, перемішування і просування кишкового вмісту, рух ворсинок, перехід хімусу з тонкої кишки в товсту, його переміщення по товстій кишці, скорочення і розслаблення сфінктерів, перистальтику вивідних проток травних залоз і виведення екскрементів. Шлункові залози беруть активну участь в екскреції (виділенні) продуктів обміну речовин (сечовина, сечова кислота, креатин,

креатинін та ін.) у здорових і особливо у хворих тварин з ураженням нирок і печінки.

Шлункові залози, крім секреції соляної кислоти, ферментів і слизу, виділяють гастромукопротеїн, речовину, яка виконує важливу функцію в еритропоезі. Ця речовина, сполучаючись із вітаміном В12, всмоктується у кров, депонується в печінці і нирках, де утворюється еритропоетин, який бере активну участь у кровотворенні. При захворюванні цих органів кількість еритропоетину зменшується, що призводить до порушення еритропоезу і розвитку гіпопластичної анемії. Тому при лікуванні тварин з ураженням шлунка, печінки і нирок слід особливу увагу приділяти застосуванню протианемічних засобів.

У тварин найбільш поширеними хворобами шлунка є гастроентерит і виракова хвороба, рідко пухлини.

*Gastrum (Gastritis)* характеризується запаленням слизової оболонки та інших тканин стінки шлунка з порушенням його функцій (секреторної, моторної, екскреторної, інкреторної). Найбільш часто на гастрит хворіють коні, свині та собаки.

Гастрит за походженням буває первинний і вторинний; за перебігом гострий і хронічний; за характером ураження - ексудативний і альтеративний; за характером ексудату - серозний, катаральний, геморагічний, фібринозний, гнійний. Альтеративний гастрит може бути ерозійним і виразковим. За локалізацією і розповсюдженням гастрит буває дифузний (ураження всього шлунка) і локальний (ураження окремих ділянок шлунка), поверхневий (ураження лише слизової оболонки) і глибокий (ураження слизової оболонки та інших тканин стінки шлунка).

За характером секреції соляної кислоти в шлунку гастрит може бути *нормацидний* (при наявності в шлунковому соку вільної соляної кислоти в межах фізіологічних показників), *гіперацидний* (при підвищеній концентрації вільної соляної кислоти), *субацидний*, або *гіпоацидний* (при зниженій

концентрації вільної соляної кислоти ) та *анацидний* ( при відсутності вільної соляної кислоти в шлунковому соку .

За характером морфологічних змін у тканинах шлунка гастрит буває *атрофічний і гіпертрофічний*.

*Атрофічно – гіперпластичний гастрит* характеризується поєднання ділянок атрофії з ділянками гіперплазій, що виникають з недиференційованих клітин генеративної зони шлунка (її локалізація – дно шлуночкових ямок та шийка залоз). Вогнищеву гіперплазію слизової оболонки шлунка в теперішній час розглядають як «ранню» форму поліпа (доброякісна пухлина залозистої природи). Передраковим станом вважаються аденоматозні поліпи шлунка, і на їх долю приходить 4% від усіх форм поліпів. При атрофічному гастриті поряд зі зменшенням секреції соку у ньому відсутні вільна соляна кислота та ферменти (ахілія).

*Хронічний гастрит* з пониженою секрецією соляної кислоти часто супроводжується атрофічним процесом слизової оболонки шлунка, а гастрит з підвищеною секрецією соляної кислоти - гіпертрофічним або ерозійно-виразковим процесом.

*Гіпертрофічний гастрит* – потовщення слизової оболонки шлунка за рахунок власної пластинки (інтерстиційна форма), або за рахунок гіперплазії шлуночкових ямок та шийки залоз (проліферативна форма ), або за рахунок гіперплазії самих залоз (грандулярна форма). Крайньою формою цього гастриту є гігантський гіпертрофічний гастрит (хвороба Менетріє, або «ексудативна гастропатія»).

*Лімфоцитарний гастрит* виникає на фоні аутоімунного хронічного гастриту тіла шлунка (або змішаного хронічного гастриту) і характеризується численними інтраепітеліальними лімфоцитами, які виявляються серед клітин поверхневого епітелію (на 100 епітеліальних клітин фіксується 30 і більше лімфоцитів, в нормі вони не визначаються). Патогенез цієї форми гастриту повністю не вивчений. Вважають, що це особлива імунологічна реакція НР, який в слизовій оболонці шлунка не виявляється.

*Гранулематозний гастрит* характеризується присутністю маленьких гранульом у власній пластинці слизової оболонки шлунка на фоні поверхневого або атрофічного гастриту. Частіше це стосується хвороби Крона, саркоїдозу, хвороби Вегенера шлункової локалізації. Аналогічну картину можуть дати паразити або чужорідні тіла шлунка.

*Еозинофільний гастрит* виникає на фоні поверхневого або атрофічного гастриту і характеризується очаговим або дифузним накопиченням еозинофілів у власній пластинці слизової оболонки шлунка. Цей гастрит зустрічається, як правило, при алергічних захворюваннях. Нерідко в якості етіологічного фактора виступають харчові алергени або паразити [2].

*Інфекційний гастрит* характеризується очаговим або дифузним накопиченням бактерій (гастроспірили), вірусів (цитомегаловіруси), грибів (типу *Candida*) та моноцитарною реакцією на них у власній пластинці слизової оболонки шлунка [16].

*Гастрит простий* зустрічається найчастіше. Причиною екзогенного гастриту являються травні токсикоінфекції, подразнююча дія деяких ліків (саліцилати, бутадіон, броміди, наперстянка, антибіотики, сульфаніламід), травна алергія (на полуницю, гриби та ін.)

*Ендогенний гострий гастрит* виникає при гострих інфекціях, порушеннях обміну речовин та масивному розпаді білків (при опіках та ін.). Гостре подразнення може розвиватися при важких радіаційних ураженнях [18].

*При катаральному гастриті* мають місце інфільтрація лейкоцитами поверхневого, місцями дистрофічно, некробіотично зміненого епітелію, а також ознаки запальної гіперемії [26].

*Ерозійно-виразковий гастрит* може бути первинним з гострим перебігом у поросят у віці 26 - 30-ти днів при відлученні від свиноматки і згодовуванні їм сухих комбікормів в умовах господарств з промисловою технологією вирощування [33].

*Ригідний (антральний) гастрит* характеризується вираженими глибокими запально-виразковими змінами переважно антрального відділу шлунка, його деформацією та звуженням [16].

*Поліпозний гастрит* характеризується атрофією та дисгенераторною гіперплазією слизової оболонки шлунка, ахлоргідрією.

*Гігантський гіпертрофічний гастрит* характеризується присутністю в слизовій оболонці шлунка багатьох або поодиноких аденом та кіст, внаслідок чого її складки мають різко потовщений грубий вигляд, збільшеною втратою білку з шлунковим соком, гіпопротеїнемією (у важких випадках) [2].

*Гастрит із збереженою та підвищеною шлунковою секрецією, антральний гастрит*, часто виявляються болями, треба диференціювати від виразкової хвороби [1].

*Гастроентерит (Gastroenteritis)* - запалення слизової оболонки та інших тканин шлунка і тонкого кишечника, яке супроводжується порушенням їх секреторної, моторної, екскреторної, всмоктувальної і захисної функцій. Патологічний процес може охоплювати й товстий кишечник, тоді захворювання називається гастроентероколітом. Рідше хвороба перебігає з ураженням лише тонкого (ентерит) або товстого (коліт) кишечника без ураження шлунка [4].

*Гастроентерит (ентерит, коліт чи гастроентероколіт)* за перебігом буває гострим і хронічним; за характером запалення - серозним, катаральним, геморагічним, фібринозним; за поширенням - вогнищевим і дифузним; за локалізацією - поверхневим, коли уражена переважно слизова оболонка, і глибоким, коли уражені й інші тканини кишечника; за етіологією - первинним і вторинним [7].

## **2.2. Етіопатогенез гастроентериту**

До основних причин первинного гастриту належать: годівля зіпсованими кормами (гнилими, ураженими грибами, із вмістом великої

кількості землі та ін.); годівля мерзлими чи гарячими кормами; поїдання тваринами мінеральних добрив, отрутохімікатів і отруйних рослин; одноманітна неповноцінна годівля; порушення режиму годівлі і напування тварин; недостатнє подрібнення, пережовування грубих кормів внаслідок хвороб зубів і рота; антисанітарні умови утримання тварин; швидке поїдання кормів без належного пережовування при недостатньому фронті годівлі; вплив стрес-факторів на організм тварин, особливо при промисловій технології їх вирощування [11].

Вторинний гастрит виникає при порушенні функцій нервової, ендокринної та імунної систем; при хворобах печінки, підшлункової залози, кишечника, нирок, легень, серця з тривалим порушенням кровообігу; при багатьох інфекційних та інвазійних хворобах.

На сьогоднішній день існує велика кількість публікацій, які повідомляють, що основною причиною виникнення гастроентериту у собак являється бактерія – *Helicobacter pylori*.

*H. pylori* представляє собою дрібну, грамнегативну, неспороутворюючу, мікроаерофільну бактерію, в формі звивистої, S-подібної або злегка спіральної форми [8]. Вперше спіралеподібні бактерії в шлунку собак описав німецький вчений Г. Ботхер у 1874 році. В 1896 році Х. Соломон довів, що ці бактерії можуть передаватися собакам та котам через мишей, а в 1906 році В. Крейнітц описав спіралеподібні бактерії у людини, отримавши їх із шлунка, ураженого карциномою. Тоді бактерії назвали спірохетами карциноми [37].

В 1927 році датчанин Й. Фібігер, який викликав рак шлунка у мишей, згодовуючи їм спірохети, отримав Нобелівську премію. Однак тоді ці бактерії не були виділені та ідентифіковані. Не дивлячись на те, що протягом 130 років вчені знаходили та описували шлункові бактерії, пов'язуючи їх діяльність з гастроентерологічними захворюваннями та раком шлунка, і навіть описували деякі успіхи лікування виразки пеніциліном, інфекційна теорія розвитку гастриту та виразкової хвороби так і не отримала

розповсюдження. Це було пов'язано з тим, що всі відкриття обмежувались описанням бактерій, і не існувало гарного обладнання [17].

Уоррен і Маршалл продовжували клінічні дослідження, набираючи все більше матеріалу про зв'язок *Helicobacter pylori* з гастритами та виразкою шлунка і передбачаючи, що лікувати захворювання треба антибактеріальними препаратами. Вчені прийшли до висновку, що бактерії можуть передаватися від людини до людини через брудний посуд і навіть поцілунки. Вони проникають у шлунок і там захищаються від його агресивного середовища за допомогою спеціального ферменту. Потім бактерії пробуравлюються через слизову оболонку шлунка і прилипають до клітин епітелію. Під слизом вони відчують себе вільно, оскільки захищені від соляної кислоти. В комфортних умовах бактерії продукують ендотоксини, які в свою чергу, призводять до запалення клітин, а при довгому існуванні – некрозу клітин епітелію та виразкової хвороби.

Однак нові докази дослідників викликали в науковому середовищі все ту ж недовіру. Австралійським вченим не повірили навіть тоді, коли Баррі Маршалл в найкращих традиціях ХІХ століття випив цілу пробірку з *Helicobacter pylori* і заробив собі гастрит. А потім за два тижнівилікував його за допомогою антибіотиків. Уоррен і Маршалл розробили спеціальні тести на шкідливу бактерію, накопичили масу клінічних результатів, що доводили зв'язок між присутністю *Helicobacter* та розвитком гастритів і виразкової хвороби. Прикладом широкомасштабного клінічного дослідження, що доводить гіпотезу нобелівських лауреатів, може служити тестування практично всього населення Бельгії на присутність *Helicobacter pylori*. Коли інфіковані цією бактерією люди були проліковані антибіотиками, рівень гастроентерологічних захворювань в країні майже зник.

Відкриття австралійських вчених корінним чином змінило підхід до лікування гастриту та виразки. Зараз гастрити та виразки лікують трьома антибіотиками, що діють комплексно на *Helicobacter pylori*, в результаті чого вже через 10 – 14 днів хвороба відступає [15].

Таблиця 1.

Бактерії роду *Helicobacter* та джерела їх виділення.

<i>Helicobacter</i> spp.	Хазяїн	Локалізація	Дослідження
<i>H. hepaticus</i>	Коти, собаки, миши, криси.	Печінка, жовчний міхур, кишечник.	Ward J. (1994) Fox J. (1994) Ward J. (1996) Geistfeld J. (2003)
<i>H. bilis</i>	Коти, собаки, миши.	Жовчний міхур, кишечник (нормо флора, коліт), печінка.	Fox J. (1995) Franklein C. (1998) Shomer N. (1998)
<i>H. rappini</i> ( <i>Flexispira rappini</i> )	Коти, собаки, вівці, миши	Кишечник, шлунок, печінка.	SchaUer D. (1993) Milosavlievic T. (2001)
<i>H. muridarum</i>	Криси, миши, собаки, коти.	Кишечник (нормо флора, коліт), шлунок, кишечник.	Queiroz D. (1992) Lee A. (1992)
<i>H. rodentium</i>	Криси, миши.	Кишечник (нормо флора)	Geistfeld J. (2003) Shomer N. (1998)
<i>H. trocontum</i>	Криси	Кишечник (нормо флора)	Geistfeld J. (2003)
<i>H. cholecystus.</i>	Сирійські хом'чки	Каміні жовчного міхура	Franklin C. (1996)
<i>H. cinaedi</i>	Сирійські хом'чки	Кишечник (нормо флора)	Gebhart C. (1989)
( <i>H. westmeadii</i> )	Коти, собаки, криси, лисиці, резус макаки	Кишечник, шлунок.	Vandame P. (2001)

## Продовження таблиці 1.

<i>H. gonmani</i>	Миши	Кишечник	Robertson B. (2001)
<i>H. canis</i>	Собаки, бельгійські коти	Печінка, шлунок, кишечник (діарея)	Stanley J. (1993) Fox J. (1996) Foley J. (1999)
<i>H. pullorum</i>	Кури	Печінка, кишечник.	Stanley J. (1994)
<i>H. heilmanii</i> ( <i>Gastrospirillum</i> <i>gominis</i> )	Коти, собаки, мавпи.	Шлунок (нормо флора, гастрит), кишечник.	Lee A. (1993) Stolte M. (1997) Fox J. (2001)
<i>H. bizzozeronii</i>	Коти, собаки.	Шлунок (нормо флора, гастрит), кишечник.	Hanninen M. (1996) Vandame P. (2000)
<i>H. pametensis</i>	Свині	Шлунок	Dewhist F. (1994) Hague M. (1995)
<i>H. fenneliae</i>	Собаки, мавпи.	Кишечник	Hague M. (1995)
<i>H. felis</i>	Миши, собаки, коти.	Шлунок (нормо флора, гастрит)	Simmons J. (2000) Vandame P. (2000) Geistfeld J. (2003)
<i>H. nemestrinae</i> ( <i>Gastrospirillum</i> <i>gominis</i> )	Макаки	Шлунок (нормо флора)	Bonsdon M. (1991)
<i>H. mustelae</i>	Хорьки, норки	Шлунок (аденокарцинома, MALT-лімфома), кишечник.	Erdman S. (1997) Fox J. (1997)

Продовження таблиці 1.

<i>H. acinomic</i>	Гепард	Шлунок (нормо флора)	
<i>H. salomonis</i>	Собаки, коти.	Шлунок (нормо флора, гастрит)	Vandame P. (2000)
<i>H. aurati</i>	Сирійські хом'ячки	Шлунок	Patterson M. (2000)
<i>H. mesocricetorum</i>	Хом'ячки	Кишечник (нормо флора)	Simmons S. (2000)
<i>H. pylori</i>	Коти	Гастрит	Esteves M. (2000)

*H. pylori* продукують високоактивний фермент уреазу, каталазу, муциназу, оксидазу, гемолізін, лугову фосфатазу, гама-глутамілтрансферазу, алкогольдегідрогеназу, глюкосульфосфатазу, протеазу, фосфоліпазу, білок – інгібітор секреції соляної кислоти, численні адгезини (до цитоскелету, клітинної мембрани, холестеролу), цитотоксини білкової природи та ін [12].

Таблиця 2.

### Сучасні дані про фактори патогенності *Helicobacter pylori*

Група факторів патогенності	Фактори
1. Структура та компоненти бактеріальної клітини	<ul style="list-style-type: none"> <li>- “гель-динамічна” (еластична морфологія)</li> <li>- Наявність джгутиків та рухливість</li> <li>- адгезини (до цитоскелету, клітинної мембрани, холестеролу)</li> <li>- ліпополісахарид</li> <li>- спроможність перетворюватися</li> </ul>

## Продовження таблиці 2.

	в кокову форму (при неблагоприятних умовах )
2. Екстрацелюлярні фактори	<ul style="list-style-type: none"> <li>-уреаза-каталаза</li> <li>-оксидаза</li> <li>-гемолізін</li> <li>-муциназа</li> <li>-лугова фосфатаза</li> <li>-гамаглутамілтрансфераза</li> <li>-алкогольдегідрогеназа</li> <li>-глюкосультфосфатаза</li> <li>-протеаза</li> <li>-фосфоліпаза</li> <li>-білок – інгібітор секреції соляної кислоти</li> <li>-цитотоксини білкової природи</li> </ul>
3. Здатність індукувати, активувати або стимулювати целюлярні продукти макроорганізму.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- індукція фактору активації тромбоцитів</li> <li>- індукція лейкотриєнів</li> <li>- індукція прокоагулянтної активності</li> <li>- стимуляція інтерлейкінів та фактору некрозу пухлини</li> <li>- активація цитохрому P-450</li> </ul>
4. Індуктори аутоімунних реакцій	<ul style="list-style-type: none"> <li>- наявність загальних властивостей <i>H. pylori</i> з компонентами слизової оболонки шлунка.</li> </ul>

При такому широкому спектрі ферментативної активності *H. pylori* не утримує ферментів, метаболізуючих вуглеводів. Метаболізм бактеріальної клітини забезпечується енергією, що звільняється при утилізації три карбонових кислот або амінокислот, але не вуглеводів, до окислення яких він не спроможний.

### 2.3. Шляхи передачі збудника

На даний час отримані чіткі докази передачі *H. Pylori* - інфекції від пацієнта до пацієнта через медичні інструменти (при гастроскопії та інших видах інструментального дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки) – в тих випадках, коли не враховується інфекційна етіологія захворювань шлунка та не приймаються потрібні міри щодо знезараження інструментів. Найбільш вірогідні фактори передачі – вода та їжа. Не дивлячись на свою лабіювання в умовах штучного культивування, *H. Pylori* спроможна виживати в холодній річній воді протягом кількох днів. Відомі дані про можливість виживання *H. Pylori*. В зубному нальоті, слині, блювотинні та шлунковому соці.

Механізм розвитку патологічного процесу залежить від сили і тривалості дії етіологічного фактора, а також від виду, віку та індивідуальних особливостей тварин. На початку виникає посилення моторної і секреторної функцій, причому рівень секреції шлункового соку, кислотності і активність ферментів залежать від стану збудливості залоз шлунка. Виділяють чотири форми патологічної секреції: гіперацидну, астенічну, інертну і субацидну. Підвищена секреція відповідає початковій стадії розвитку процесу і обумовлена посиленою збудливістю нервово-залозистого апарату шлунка, астенічна форма - початком функціонального виснаження регулюючого механізму, а інертна і субацидна форми - стійким гальмуванням шлункової секреції, що свідчить про глибоке порушення її регуляторних механізмів. Стійка гіперсекреція часто збігається з підвищеною кислотністю шлункового

соку, але може спостерігатися при фізіологічній і, навіть, зниженій кислотності. Може підвищуватися кислотність без збільшення секреції шлункового соку. Ці секреторні явища з'являються не лише при запаленні слизової оболонки шлунка, але й виникають рефлекторно при патології як органів травної системи, так й інших систем, особливо нервової та ендокринної.

Гастроентерит дуже часто розвивається при інфекційних та інвазійних хворобах (бешиха, чума, сальмонельоз, сибірка, вірусний гастроентерит, паратуберкульоз, аскаридоз, кокцидіоз, дизентерія тощо) [18].

Запалення шлунка, тонкого і товстого відділів кишечника виникає внаслідок безпосереднього впливу несприятливих (етіологічних) факторів та пошкоджуючої дії на слизову оболонку алергічних і аутоімунних процесів. Розвиток патологічного процесу, порушення порожнинного та мембранного травлення і всмоктування поживних речовин, залежать від характеру та інтенсивності ураження кишечника, розвитку дисбактеріозу й аутоінтоксикації, стану загальної резистентності організму. Якщо запалення є поверхневим (переважно слизової оболонки) або локальним (окремих кишок) функціональні зміни значно менші, ніж при дифузному і глибокому запаленні всіх тканин шлунка, тонкого і товстого відділів кишечника (гастроентероколіт) [27].

Зменшення на початку запалення моторної та секреторної функцій кишечника приводить до порушення травлення. Поява при цьому в кишечнику ексудату і надмірне утворення слизу змінює фізико-хімічне середовище із зниженням бактеріостатичних і бактерицидних властивостей вмісту кишечника, що призводить до виникнення дисбактеріозу і тим самим створює сприятливі умови для інтенсивного розвитку умовно-патогенної мікрофлори. Посилюються процеси бродіння і гниття. Розвиток бродильних процесів обумовлює утворення молочної, оцтової, пропіонової і масляної кислот, а також метану, вуглекислого газу, водню та інших газів. При розвитку гнильних процесів із білкових речовин утворюється індол, скатол,

сірководень, аміак, токсальбумін, путресцин, кадаверин та інші отруйні сполуки [27].

Внаслідок збільшення порозності судин посилюється трансудація рідини, яка містить низькомолекулярні білки, мінеральні та інші речовини [26].

Продукти бродіння і гниття подразнюють рецептори слизової оболонки і тим самим посилюють перистальтику, що обумовлює виникнення діареї. зневоднення організму, втрату великої кількості білка й електролітів. Посилення перистальтики призводить до спазматичних скорочень кишечника, що супроводжується неспокоєм тварин [1].

Токсини, що надходять з кормом і утворюються в кишечнику, внаслідок зниження бар'єрної функції слизової оболонки кишечника всмоктуються в кров і спричиняють інтоксикацію організму. При цьому виникають дистрофічні процеси в печінці, серцевому м'язі, нирках та інших органах. В результаті зниження бар'єрної функції печінки, нирок та інших органів токсини можуть екскретувати в порожнину кишечника і тим самим підтримувати і посилювати запальні процеси [27].

Запальні процеси в кишечнику з інтоксикацією організму викликають зміни функцій інших органів (підшлункової залози та ін.) і порушення обміну речовин. Розлади функцій окремих органів у багатьох випадках залежать від ділянки локалізації, розповсюдження і характеру запалення. При запаленні дванадцятипалої кишки ймовірність виникнення панкреатиту і гепатиту збільшується внаслідок поширення запального процесу через їх протоки. Закупорка протоку печінки при цьому спричиняє розвиток механічної жовтяниці [8].

Внаслідок злущення епітелію, утворення ерозій і виразок, а також порушення бар'єрної функції слизової оболонки при запаленні відкриваються ворота для проникнення в кров мікроорганізмів, що призводить до виникнення септичних процесів і розвитку запалення в інших органах (метастатична пневмонія, ендокардит, нефрит та ін.) [35].

Порушення травлення та всмоктування поживних і біологічно активних речовин при запаленні кишечника призводить до зменшення анаболічних і посилення катаболічних процесів, що супроводжується зниженням продуктивності та схудненням тварин [27].

#### **2.4. Симптоми та патолого-анатомічні зміни при гастроентериті**

*При гострому перебігу* відмічається пригнічений стан, зменшення апетиту, спотворення смаку, незначне підвищення температури тіла ( на 0,5 - 1,0 °С ), ознаки неспокою тварин, особливо після годівлі, у робочих коней відмічають швидко втому, тварини худнуть. Слизова оболонка рота покрита тягучою слиною, на язиці виявляють нашарування сірого кольору. Із рота відчутний неприємний запах. Склера може бути жовтушною [21].

*При нормацидних і субацидних гастритах* відмічають діарею, при гіперацидному - запор ( кал ущільнений, темного кольору, вкритий шаром слизу) [15]. При тяжкому перебігу у собак характерною ознакою гастриту є відрижка газів і блювота з домішками в кормовій масі слини, слизу, жовчі, іноді крові, причому ці явища виникають як після годівлі чи напування, так і незалежно від них. При пальпації черевної стінки в ділянці шлунка у цих тварин відмічають болісність [21].

*При гіперацидному гастриті* спостерігають неспокій тварин внаслідок пілороспазму. У лактуючих тварин відмічають агалактію, а у їх приплоду - діарею. При посиленні інтоксикації виникає тахікардія, дегідратація організму, тварини більше лежать, у свиней з'являється ціаноз рильця, кінчиків вух, шкіри стінки живота.

*Геморагічний гастрит*, порівняно з серозним і катаральним, характеризується більш вираженими симптомами пригнічення, інтоксикації і серцевої недостатності. При блюванні серед кормової маси відмічають наявність геморагічного ексудату.

При ерозійно-виразковому гастриті спостерігається неспокій тварин під час годівлі, блювота з домішками у кормовій масі крові, швидко розвивається

анемія, кал чорного кольору, при великих кровотечах -ціаноз слизових оболонок, серцева недостатність, прискорення пульсу і дихання [24].

*Хронічний гастрит* характеризується довготривалим перебігом запального процесу з атрофічними чи гіпертрофічними змінами слизової оболонки та інших тканин стінки шлунка, на спинці язика нашарування сіро - білого кольору, набряк слизової оболонки верхнього піднебіння - його валики ніби звисають, досягаючи рівня коршних зубів; відмічаються стійке порушення травлення, розвиток бродильних і гнильних процесів з виникненням метеоризму, посилення перистальтики кишечника, діарея та ознаки інтоксикації організму. При діареї кал рідкий з домішками великої кількості слизу і неперетравлених частинок корму з різким неприємним запахом. При підвищенні кислотності шлункового соку реєструють послаблення перистальтики кишок і запори [35].

Клінічні ознаки гастроентериту залежать від виду і віку тварин, ділянки локалізації, розповсюдження і перебігу запального процесу. В перші дні при локальному катаральному гастроентериті клінічні симптоми малопомітні: апетит зберігається, посилюється спрага, іноді відмічаються неспокій тварин і розлади дефекації. При гострому перебігу і дифузному запаленні шлунка і тонкого кишечника температура тіла підвищена, апетит знижується, посилюється перистальтика кишок, виникає діарея, в калі міститься велика кількість слизу і неперетравлених решток корму (зернозлаків). При дуоденіті виявляють обтураційну жовтяницю. Залежно від локалізації та характеру запалення в калі виявляють кров (геморагічне), щільні згустки фібрину (крупозне), кришкувату некротичну тканину (дифтеритичне). Клінічні симптоми при гастроентериті (ентериті, ентероколіті) мають особливості, які залежать від виду і віку тварин [3].

При розвитку бродильних процесів у кишечнику, відмічають швидку втому під час роботи, підвищене потовиділення, посилену перистальтику кишок, яку чути на відстані, часту дефекацію, кал рідкий, покритий слизом, кислого запаху. Можуть виникати спазми (ентералгія) та метеоризм кишок з

проявом неспокою тварин (явища колік). Сеча кисла або нейтральна. При розвитку гнильних процесів виявляють пригнічення, зниження тону м'язів, іноді підвищення температури тіла, сухість слизової оболонки ротової порожнини; кал темно-бурого кольору з різким гнильним запахом, у калі - підвищений вміст аміаку, в сечі - індикану, іноді уробіліну і білка [31].

Внаслідок серцевої недостатності порушується газообмін, виникає ціаноз кінчиків вух, рильця, анемічність слизових оболонок. Пізніше температура тіла знижується, з'являються судоми окремих груп м'язів і тварина гине [33].

При запаленні товстого кишечника (коліт) характерними клінічними ознаками є профузний пронос (діарея) внаслідок порушення всмоктування води і посиленої перистальтики. Кал містить велику кількість слизу і домішки крові, особливо при геморагічному, фібринозному та ерозійно-виразковому коліті. При запаленні прямої кишки (проктит) відмічають часту дефекацію з виділенням великої кількості слизу. Задня частина тіла тварини забруднена каловими масами.

Пальпація черевної стінки у спричиняє біль, спостерігають відрижку газів і блювання. При інтоксикації протягом кількох годин або 1 - 2 діб може виникнути колапс [33].

Хронічний перебіг гастроентериту супроводжується млявістю, малорухливістю тварин. Волосяний покрив тьмянний, скуйовджений. У хворих тварин на довгий час затримується линяння. Відмічаються розлади дефекації, тварини худнуть, знижується їх продуктивність [34].

*Патологоанатомічні зміни.* При гострому гастриті слизова оболонка дифузно або локально набрякла, зібрана в складки, гіперемійована, нерідко з крововиливами та ерозіями, кровоносні судини переповнені кров'ю. Запальні ділянки слизової оболонки покриті тягучим серозно-слизовим (склоподібним) прозорим або слизово-гнійним ексудатом. При хронічному гастриті слизова оболонка дифузно або локально буро-червоного чи сіро-бурого кольору, вкрита мутним тягучим слизом. При атрофічних процесах

рельєф слизової оболонки рівний, а при гіпертрофічних - внаслідок розростання сполучної тканини слизова оболонка потовщена, нерівна, горбкувата, бородавчата. При поширенні запалення на кишечник, відмічають зміни в ньому, а при довготривалій інтоксикації організму виявляють дистрофічні процеси в печінці, нирках та інших органах.

При гострому катаральному гастроентериті слизова оболонка гіперемійована, набрякла, покрита тягучим прозорим слизом, при геморагічному темно - червоного кольору, набрякла, вміст набуває червоного кольору. При хронічному гастроентериті слизова оболонка покрита непрозорим липким слизом, складчаста. Її колір сіро-бурий. У тонкому і товстому відділах кишечнику можливі ерозії і виразки слизової оболонки [34].

Виявляють зміни в печінці (дистрофію, цироз), нирках і інших органах, крововиливи на серозних покривах, під епікардом. Судини брижі переповнені кров'ю, брижові лімфатичні вузли в стані запалення (серозного або геморагічного) [7].

## **2.5. Перебіг гастроентериту, методи діагностики та прогноз**

При дії на слизову оболонку сильних подразнюючих факторів процес розпочинається через 2-3 години, а клінічні ознаки виявляють через 6-8 год. Після усунення причин і при своєчасному лікуванні гастрит первинного походження здебільшого закінчується клінічним видужанням, секреторна функція шлунка при катаральному гастриті у молодняка відновлюється через 3 - 4 дні, а у дорослих тварин через 8 - 10 дні. Структурні зміни слизової оболонки шлунка при гастриті, як показали гастроскопічні дослідження, повністю відновлюються у поросят через 14-18 днів.

При ускладненні гастриту ентеритом, гепатитом, панкреатитом чи іншою патологією хвороба набуває хронічного перебігу, і може тривати місяцями і роками з періодичними покращеннями стану, що залежить від годівлі, умов утримання, пори року і перебігу хвороби. У коней і свиней

ремісія частіше спостерігається в період пасовищно-табірного утримання [24].

Хворобу визначають на підставі анамнезу, клінічних ознак, аналізу лабораторних досліджень шлункового вмісту, калу, крові, сечі, рентгенологічних досліджень і гастроскопії. У шлунковому вмісті собак, який отримують за допомогою зонда, визначають загальну кислотність, зв'язану і вільну соляну кислоту, протеолітичну активність (перетравну здатність), приховану кров [23].

Ультразвукова діагностика для собак з гастроентеритом є одним з основних досліджень. За допомогою ультразвукового методу дослідження можна оцінювати функцію шлунка і кишечника в фізіологічних умовах, тому що в якості контрасту при УЗД використовується вода або навіть фруктовий сік (при дослідженні шлунка). Вивчення функції дає можливість виявити такі порушення, як дуодено-гастрального рефлюкс (вміст 12-палої кишки закидається в шлунок проти природного руху), гастро-езо-фагіальний рефлекс, гіпотонія кишечника і інші. Також можна визначити стеноз (звуження) шлунка або кишечника, аномалії їх форми, розташування.

Запалення шлунково кишкового тракту залежить від тривалості процесу та його ускладнень. При ультразвуковій діагностиці шлунково кишкового тракту підвищується складчастість кишечника, проявляється рівномірні хвилеподібні зміни в товщини стінки кишечника.

При хронічному запаленні спостерігають потовщення стінки, підвищення ехогеності слизового шару. Спостерігають дифузне потовщення стінки, як при неоплазіях - локальное. Наявність вторинних уражень на фоні захворювання кишечника: поява в брюшній порожнині вільної рідини, запалення сальника, проявляючогося неоднорідними не рівними гіперехогенними массами в непосредній близькості до ураженої частини кишечника, також спостерігається збільшення брижєвих лімфатичних вузлів.

При гастроскопії у хворих на катаральний гастрит слизова оболонка шлунка гіперміювана, набрякла, вкрита товстим шаром липкого прозорого слизу. Складки збільшені в розмірі і щільно прилягають одна до одної, утворюючи вузькі ледь помітні тріщини (смужки) темно-червоного кольору.

Сучасний ендоскоп утримує різноманітні вузли: механічні, оптичні, оптично-волоконні, освітлювальні, фотографічні або кінематографічні, електричні.

В комплект ендоскопів часто входять різноманітні хірургічні інструменти для проведення біопсії, видалення чужорідних тіл електрокоагуляції [28].

*Атрофічний гастрит* характеризується вираженою згладженістю рельєфу звуженням слизової оболонки через яку просвітлюються кровоносні судини. Розрізняють наступні типи атрофії: вогнищеву, дифузну та тотальну. При вогнищевій атрофії слизова оболонка має дрібноплямистий вид: на рожевому фоні збереженої слизової оболонки чітко видно округлі сірувато – білі ділянки атрофії: виглядають воно запавшими, втягнутими .

На фоні атрофії можуть зустрічатися осередки гіперплазії. При дифузній та тотальній атрофіях слизова оболонка має сірувато- білий або сірий відтінок, вона тьмяна і гладка; складки слизової оболонки зберігаються лише на великій кривизні та характеризуються невеликою висотою та шириною. [20].

*Поверхневий гастрит* може бути осередковим та розповсюдженим. Він характеризується вираженим блиском слизової оболонки шлунка в наслідок присутності великої кількості слизу, її гіперемією та припухлістю через запальний набряк.

Гіперемія слизової оболонки може бути зливною та осередкованою. Нерідко відмічаються білуватий наліт фібрину та внутрішньо-слизові крововиливи.

При близькому розташуванні оптики сучасних фіброскопів до поверхні слизової оболонки можна добре роздивитися зміни її мікрорельєфу при

поверхневому гастриті. Внаслідок запального набряку шлункові поля зтоншуються, шлункові ямки здавлюються, а бороздки між шлунковими полями стають вузькими та дрібними, тому що заповнюються запальним ексудатом та налітом фібрину, що надає мікрорельєфу поверхневого гастриту своє образний вигляд – яскраво-рожеві шлункові поля окружені ніжними білуватими полосками фібрину. [15].

*Гіпертрофічний гастрит* має типову ендоскопічну картину, для якої характерні великі ригідні деформовані складки слизової оболонки, тісно прилягаючі одна до одної. Поверхня складок нерівна та внаслідок проліферативного процесу багата різноманітними утвореннями: зернами (зернистий гастрит), вузликами (вузликовий гастрит), бородавками (бородавчастий гастрит), поліпами (поліпоподібний гастрит). Внаслідок різко потовщених складок рельєф слизової оболонки при гіпертрофічному гастриті нагадує мозкові звивини або булижну мостову в залежності від висоти та ширини складок та расстояння між ними.

Для гіпертрофічного гастриту характерні також запальні зміни в слизовій оболонці у вигляді набряку, гіперемії, внутрішньо слизових крововиливів та присутності великої кількості слизу. При нагнітанні повітря в шлунок складки змінюють свою некрасиву форму, розправляються, зменшуються по висоті та ширині, відходячи одна від одної, показуючи глибокі борозни.

По розповсюдженості процесу гіпертрофічний гастрит може бути генералізованим та локальним. [10].

*Геморагічний гастрит* характеризується всіма ознаками поверхневого гастриту, однак картина значно багатіша внаслідок наявності крововиливів в слизову оболонку шлунка, які по величині та формі можуть бути різноманітними – від дрібних пурпур до великих плям. Розрізняють локалізований та генералізований геморагічний гастрит. При останньому можуть виникнути значна крововтрата та розвинути важка постгеморагічна анемія.

При середньому, а іноді важкому ступені постгеморагічної анемії, а також при вираженій інтоксикації організму слизова оболонка шлунка представляється знекровленою, блідою, її мікрорельєф оцінити не вдається, запальні зміни не видні. Виявляється лише той чи інший вид крововиливів.

*При хронічному катаральному гастриті* слизова оболонка шлунка нерівномірно гіперемійована і вкрита сірим слизом. При гіпертрофічному гастриті слизова оболонка червоного або бордового кольору, шершава, без блиску, складки потовщені й при введенні повітря у шлунок майже не розгладжуються; виявляють геморагії на верхівках складок. Ерозії і виразки, які виявляють на слизовій оболонці, можуть бути різної форми та величини [31].

*Дуоденіт* запальні зміни в дванадцятипалій кишці залежать від характеру процесу та можуть бути первинними, якщо процес локалізується в самій кишці, та вторинними, при яких ці зміни обумовлюються хворобами оточуючих дванадцятипалу кишку органів. Діагностуються такі ж види запалення слизової оболонки дванадцятипалої кишки, як і шлунка [39].

В наш час для діагностики також використовується внутрішньошлункова рН-метрія – це метод, за допомогою якого визначають кислотопродукуючу функцію шлунку. В основному використовується два показники: один з яких вказує на кількість соляної кислоти в шлунковому сокові у визначеному об'ємі – міліеквівалент/літр соляної кислоти; другий показник вказує на активність іонів водню, тобто на ознаку від якої залежать кислотні властивості будь-якої кислоти. Цей показник рН являє собою десятичний логарифм активності водневих іонів, взятий зі зворотним знаком [37].

Вимірюється кислотність наступним чином. В шлунок тварини вводиться тонкий (біля 4 мм в діаметрі) зонд з електродами. Цей рН-метричний зонд підключається до ацидогастрометру, за допомогою якого власне і ведеться вимірювання. Кількість електродів на зонді (до 5 штук) виявляє кількість одночасно досліджуваних зон шлунково-кишкового тракту.

Розроблений спеціальний зонд, за допомогою якого можна вимірювати кислотність під час проведення ендоскопічного дослідження. Зонд вводиться через інструментальний канал ендоскопу. Існують зонди та ацидогастрометри, за допомогою яких внутрішньошлункову рН-метрію можна проводити цілу добу.

При усуненні причин захворювання і своєчасному лікуванні тварин гострий катаральний гастрит закінчується сприятливо, при геморагічному гастриті прогноз обережний. За ускладнення гастриту ентеритом, гепатитом, панкреатитом та іншою патологією з хронічним перебігом - прогноз від обережного до несприятливого [30].

## **2.6. Лікувально-профілактичні заходи**

Терапія гастроентериту полягає у призначенні напівголодної дієти, застосуванні проносних, в'яжучих, антимікробних, знеболюючих і регідратаційних засобів, ферментних препаратів. Насамперед усувають причину, що спричиняє захворювання, призначають дієтичну годівлю (слизові відвари із вівса, ячменю, насіння льону тощо) [17].

При зневодненні і виснаженні у собак і котів доцільним є введення через пряму кишку поживних і лікувальних засобів. Як поживні суміші застосовують 5-10 %-ві розчини глюкози, 0,5 - 0,85 %-ві розчини натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка, відвари рису, вівса, насіння льону, курячий або яловичий бульйон. Для парентерального живлення широко застосовують плазмозамінні засоби внутрішньовенне крапельним методом: гемодез - по 5-10 мл/кг маси; поліглюкін або реополіглюкін - до 400 мл на день; гідролізін або казеїну гідролізат - до 200 мл, поліамін - до 500 мл, поліфер - до 500 мл тощо [26].

Забезпечують тварин чистою питною водою з додаванням до неї у мінімальних терапевтичних дозах фенілсаліцилату; молодняку і собакам

дають 0,2 - 0,3 %-ві розчини натрію хлориду. Утримують тварин у чистих, світлих і теплих приміщеннях [27].

При тяжкому перебігу ентероколіту з явищами інтоксикації організму застосовують проносні, очисні та дезінфікуючі клізми. Із проносних засобів при ентеритах з переважанням бродильних процесів призначають натрію або магнію сульфат у 5 - 7 %-вому розчині, а з переважанням гнильних процесів - рослинні олії. При ентероколітах використовують з цією метою фенолфталеїн, кору крушини, корінь ревеню, листя Сени [4].

Із антимікробних засобів призначають антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові препарати та їх комплексні сполуки з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів. Для молодняку рекомендується застосування препаратів широкого спектра антимікробної дії: фуроксин, триметосул, тримеразин, трибрисен та ін.; молодняку великої рогатої худоби - фтазофур, фтацин, діарекс та ін.; молодняку свиней - з кормом ніфулін, біофузол, емгал із розрахунку 5 кг препарату на 1000 кг корму протягом 5-7 днів. Застосовують препарати, що мало всмоктуються в тонкому відділі кишечника: неоміцину сульфат, канаміцину сульфат, поліміксину М-сульфат, левоміцетину стеарат, сульгін, фталазол, етокан, оксикан, фтазин, енробіофлоркс, енроксил, енрофлоркс, фуразолідон, ентеросептол, бровасептол та ін. При колітах призначають салазопіридазин і салазодиметоксин всередину молодняку по 25 - 50 мг/кг 2 рази на добу, свиням - осарсол по 0,2 - 0,3 г 2 рази на день. Собакам і кішкам, крім антибіотиків, призначають септрим (по 0,25 г 2 рази на день), бісептол (по 0,5 г 2 рази на день всередину), гросептол (по 1 - 2 табл. 2-3 рази на день всередину), етазол, фталазол, салазопіридазин, сульгін, сульфазин (по 0,25 - 0,5 г 4 рази на день всередину): нітрофуранові препарати - фурадонін, фуразолідон тощо (دوزи препаратів наведені для собак) [25].

Для усунення дисбактеріозу застосовують пробіотики - колібактерин, біфідумбактерин, лактобактерин, біфікол. АБК, ПАБК та ін.; специфічні бактеріофаги (стафілококовий, коліпротейний та ін.) [10].

При больовому симптомокомплексі призначають знеболюючі - анальгін та анестезин, свиням - також атропіну сульфат або платифілін, вітамін U, настої і відвари лікарських трав - звіробою, деревію, кропиви дводомної та ін. Собакам як знеболюючі призначають препарати беладони; краплі шлункові, до складу яких входять настойки валеріани, м'яти, полину, красавки; таблетки бесалолу, бекарбону, белалгіну, беластезину (по 1 табл. три рази на день); гастрोцептин (по 0,025 г 2 рази на добу); імодіум (по 1 капсулі 2 рази на день). У молодняку і дрібних тварин позитивний ефект отримують при застосуванні теплої пов'язки на живіт, лампи Солюкс, діатермії. При профузних проносах з ознаками метеоризму кишок призначають настої листя м'яти, квітів ромашки, трави звіробою, відвар кори дуба [25].

При гастроентериті та ентероколіті після очищення шлунково-кишкового каналу та зняття болю призначають: всередину в'яжучі препарати - вісмуту нітрат основний у дозі: коням 5 - 15г, великій рогатій худобі -10-25, вівцям - 3-5, свиням - 2-5 г із слизовими відварами, танін та ін.; відвари і настої лікарських трав (звіробою, квітів ромашки, деревію, гусячих лапок, змійовика, кропиви), відвар кори дуба; адсорбенти - активоване вугілля, ентеро- чи фітосорбент, ентеросгель та ін.

При геморагічному ентероколіті, окрім того, призначають кровоспинні засоби - вікасол (всередину і внутрішньом'язово) великій рогатій худобі - по 0,1-0,3; собакам - 0,01-0,03 г 2 - 3 рази на добу [27].

При запаленні малої ободової і прямої кишок застосовують теплі клізми із відвару квітів ромашки, розчин калію перманганату (1:1000) з додаванням на 1 л розчину 1 мл 5 %-ного розчину йоду.

При гастроентеритах й ентероколітах, що супроводжуються інтоксикацією і зневодненням організму, призначають внутрішньовенно 10 %-ний розчин глюкози в дозі 600 - 800 мл з аскорбіновою кислотою (1 г); 10 %-вий розчин натрію хлориду в дозі 0,07 - 0,09 г на 1 кг маси тіла; 10 %-вий розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату; ізотонічний розчин

натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка; гемодез, білкові гідролізати; гемотрансфузію через 3-5 днів 5-6 разів, плазму крові. Ізотонічні регідратаційні розчини можна вводити інтраперитонеально. При серцевій недостатності застосовують препарати камфори.

Призначають також препарати, що посилюють травлення та обмін речовин в організмі: штучний та натуральний шлунковий сік, ацидин-пепсин, панкреатин, ферменти мікробного походження, розчини соляної кислоти, ацидофільне молоко тощо; вітаміни - тіамін, рибофлавін, піридоксин, ціанкобаламін, аскорбінову та фолієву кислоти, ретинолу ацетат та ін.

Слід зазначити, що після зникнення клінічних ознак хвороби дієтотерапію і вітамінотерапію слід продовжувати протягом 5 днів. Тільки після цього тварин поступово переводять на звичайний раціон. При цьому вводять свіжу траву, буряки кормові, моркву [25].

При хронічному перебігу гастроентериту і гастроентероколіту основна увага приділяється дієтичній годівлі: в раціон хворих тварин вводять доброякісні, калорійні, легкоперетравні корми. Забезпечують їх вітамінами і мінеральними речовинами. При загостренні хвороби застосовують те самолікування тварин, що й при гострому перебігу.

*Профілактика.* Забороняється згодовування недоброякісних кормів, а також комбікормів, що призначені для тварин інших видів і вікових груп. Дотримання ветеринарно-санітарних вимог утримання та годівлі. Запобігають дії на організм стрес-факторів. Селекційна робота, годівля і утримання тварин мають бути спрямовані на забезпечення високого рівня їх неспецифічної резистентності [31].

## **2.7. Висновок з огляду літератури**

Основні функції шлунка: секреторна, моторна, екскреторна, інкреторна.

Секреторна функція визначається кількістю шлункового соку, його кислотністю (загальна кислотність, зв'язана і вільна соляна кислота) і ферментативною активністю. Моторна функція визначається евакуацією вмісту шлунка в кишечник.

*Гастроентерит ( Gastroenteritis )* - запалення слизової оболонки та інших тканин шлунка і тонкого кишечника, яке супроводжується порушенням їх секреторної, моторної, екскреторної, всмоктувальної і захисної функцій. Патологічний процес може охоплювати й товстий кишечник, тоді захворювання називається гастроентероколітом. Рідше хвороба перебігає з ураженням лише тонкого (ентерит) або товстого (коліт) кишечника без ураження шлунка [4].

За перебігом буває гострим і хронічним; за характером запалення - серозним, катаральним, геморагічним, фібринозним; за поширенням - вогнищевим і дифузним; за локалізацією - поверхневим, коли уражена переважно слизова оболонка, і глибоким, коли уражені й інші тканини кишечника; за етіологією - первинним і вторинним [7].

До основних причин первинного гастриту належать: годівля зіпсованими кормами ( гнилими, ураженими грибами, із вмістом великої кількості землі та ін.); годівля мерзлими чи гарячими кормами; поїдання тваринами мінеральних добрив, отрутохімікатів і отруйних рослин; одноманітна неповноцінна годівля; порушення режиму годівлі і напування тварин; недостатнє подрібнення, пережовування грубих кормів внаслідок хвороб зубів і рота; антисанітарні умови утримання тварин; швидке поїдання кормів без належного пережовування при недостатньому фронті годівлі; вплив стрес-факторів на організм тварин, особливо при промисловій технології їх вирощування [21].

На сьогоднішній день існує велика кількість публікацій, які повідомляють, що основною причиною виникнення гастроентериту у собак являється бактерія – *Helicobacter pylori*.

Клінічні ознаки гастроентериту залежать від виду і віку тварин, ділянки локалізації, розповсюдження і перебігу запального процесу.

Хворобу визначають на підставі анамнезу, клінічних ознак, аналізу лабораторних досліджень шлункового вмісту, калу, крові, сечі, рентгенологічних досліджень і гастроскопії у свиней і собак. У шлунковому вмісті собак, який отримують за допомогою зонда, визначають загальну кислотність, зв'язану і вільну соляну кислоту, протеолітичну активність (перетравну здатність), приховану кров [12].

В наш час для діагностики гатроентеритів використовується внутрішньошлункова рН-метрія, ультрозвукова діагностика.

Терапія гастроентериту полягає у призначенні напівголодної дієти, застосуванні проносних, в'яжучих, антимікробних, знеболюючих і регідратаційних засобів, ферментних препаратів. Насамперед усувають причину, що спричиняє захворювання, призначають дієтичну годівлю (слизові відвари із вівса, ячменю, насіння льону тощо) [10].

Забороняється згодовування недоброякісних кормів, а також комбікормів, що призначені для тварин інших видів і вікових груп. Дотримання ветеринарно-санітарних вимог утримання та годівлі. Запобігати дії на організм стрес-факторів. Селекційна робота, годівля і утримання тварин мають бути спрямовані на забезпечення високого рівня їх неспецифічної резистентності [1].

### **3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

#### **3.1. Матеріали і методи досліджень**

Робота виконувалась в 2015 – 2016 роках на кафедрі терапії клінічної діагностики та в умовах приватної ветеринарної клініки «Ветдопомога».

Об'єктами досліджень були собаки різних породних, вікових та статевих груп хворих на гастроентерит.

Матеріалом для досліджень були результати амбулаторного прийому у клініці (журнал обліку за 2014 – 2015 роки, кров, сеча, фекалії та корми від хворих тварин).

Методи дослідження – клінічні, морфологічні, біохімічні.

Отримані дані систематизували за такою схемою: загальна кількість тварин, їх порода, стать, вік та структура захворювань.

Обстеженню підлягали 25 хворих на хронічний гастродуоденіт собак у віці від 2 до 6 років, масою тіла 25 – 45 кг.

Проби крові для лабораторного дослідження брали із поверхневої вени стегна або передпліччя. В сироватці крові визначали вміст загального білка – рефрактометрично.

Пігментну функцію печінки визначали за вмістом у сироватці крові загального та кон'югованого білірубіну методом Ієндрашика і Грофа (1938) у модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла (1987). Сечовиноутворювальну функцію вивчали за рівнем сечовини у сироватці крові колірною реакцією з діацетилмонооксидом. Вміст кальцію визначали тригонометричним методом, глюкози – ортотолуїдиновим методом.

Стан клітин печінки оцінювали за активністю аспарагінової та аланінової трансфераз. Визначення активності амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ) проводили по Рейтману і Френзелю (1957).

Дослідження клінічного стану проводили за загальноприйнятими методиками. Облік клінічного стану проводили протягом усього циклу досліджень. Морфологічні і біохімічні дослідження крові, сечі та копрологію проводили до лікування, на сьомий, чотирнадцятий і на тридцятий день спостереження.

Клінічні дослідження включали в себе – огляд тварини, визначення температури тіла, частоти пульсу і дихання, пальпацію, аускультацию та перкусію черевної порожнини загальноприйнятими в ветеринарній медицині методами.

*Клінічний аналіз крові включав:* визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів мелонжерним методом в камері Горєва; виведення лейкограми – шляхом підрахування лейкоцитів у мазках, пофарбованих по Романовському-Гімза; вміст гемоглобіну визначали за методом Салі. Визначення гематокриту проводили за допомогою мікроцентрифуги при 8 тис. об/хв. – 5 хвилин, ШОЕ – за методом Панченкові.

*Копрограма включала:* макроскопічну характеристику та мікроскопічну оцінку перетравлених і неперетравлених компонентів корму (результати оцінювали в ц.о – кількість об'єктів в полі зору в препараті, виражене у відсотках; клітинних елементів – в полі зору).

*Біохімічне дослідження фекалій включало:* визначення рН, визначення білірубину якісною реакцією з реактивом Фуше, визначення стерколібіну пробою Нейбаура, визначення прихованої крові із застосуванням бензидинової проби. Фекалії досліджували також на яйця гельмінтів уніфіцированим методом Фюллеборна.

Дослідження сечі включали оцінку фізико-хімічних характеристик за допомогою урометра і тест-полосок «Гексафан» фірми «Лахема», а також мікроскопічне дослідження осаду.

### **3.2 Характеристика приватної ветеринарної клініки «Ветдопомога»**

Ветеринарна клініка «Ветдопомога» знаходиться за адресою м. Суми , вулиця Кірова 127. Працює вона цілодобово.

Кожен день ветеринарними лікарями проводиться огляд 20-30 тварин, яким надається кваліфікована допомога. Для остаточного постановки діагнозу використовуються рентгенологічні дослідження, дослідження крові та сечі на клінічні та біохімічні показники. У термінових випадках проводиться виїзд лікаря за викликом. Ветеринарна клініка має декілька відділень :

1. Приймальня для клінічного огляду тварин;
2. Дві маніпуляційні для ретельного дослідження тварин;
3. Операційна;
4. Ординаторське приміщення;
5. Приміщення для проведення лабораторних досліджень;
6. Стаціонарне відділення;
7. Кімната для інфекційних тварин.

Клініка укомплектована наступною апаратурою: бактерицидні лампи, Лампа Вуда, мікроскопи, набір терапевтичних та хірургічних інструментів, центрифуга, автоклав, сухожар, холодильник для зберігання біопрепаратів, столи для фіксування тварин, шафа для зберігання препаратів, шафа для зберігання дезінфікуючих засобів.

Ветеринарна клініка «Ветдопомога» має такий штат робітників : лікар – хірург - 3, лаборант –1, терапевт-консультант -1 та санітар-1.

В ній ведуться наступна документація:

- Журнал амбулаторного прийому тварин;
- Журнал реєстрації аналізів сечі;
- Журнал реєстрації аналізів крові;
- Журнал реєстрації аналізів на інфекційні захворювання;
- Журнал реєстрації вакцинацій проти сказу;
- Журнал реєстрації вакцинацій проти інфекційних хвороб;
- Журнал реєстрації копрологічних досліджень;
- Журнал техніки безпеки;
- Книга скарг і пропозицій.

У ветеринарній клініці при обстеженні тварин виявляються різноманітні захворювання - вірусної, бактеріальної, паразитарної, незаразної та хірургічної природи. Раз на місяць директор клініки подає статистичні дані Сумській міській державної лікарні ветеринарної медицини по вакцинації проти сказу, результати позитивно прореагувавших тварин на лептоспіроз та при виявленні дірофіляріозу.

В клініці проводяться протиепізоотичні та санітарно-зоогігієнічні заходи, до яких відносяться: закупка ветеринарних препаратів, організація прибирання та дезінфекції приміщення та прилеглої території.

### 3.3 Результати власних досліджень.

Аналізуючи дані ветеринарного обліку, який вівся в клініці, в основному це дані, які були занесені до журналу реєстрації хворих тварин, нами була визначена структура внутрішніх захворювань собак.

*Таблиця 3.*

#### Структура внутрішніх хвороб собак, які зареєстровані в період з 2013 по 2015 роки.

Захворювання	2013	2014	2015	Всього	
				голів	%
1	2	3	4	5	6
стоматит	9	16	15	40	2,6%
фарингіт	6	14	20	40	2,6%
гастрит	51	61	69	181	11,7%
гастроентерит	74	85	84	243	15,8%
стоматит	9	16	15	40	2,6%
фарингіт	6	14	20	40	2,6%
гастрит	51	61	69	181	11,7%
хімостаз	12	10	12	34	2,2%
копростаз	12	19	8	39	2,5%
гепатит	9	6	12	27	1,8%
цироз	1	-	3	4	0,3%
гепатодистрофія	5	9	14	28	1,8%
асцит	18	19	11	48	3,1%

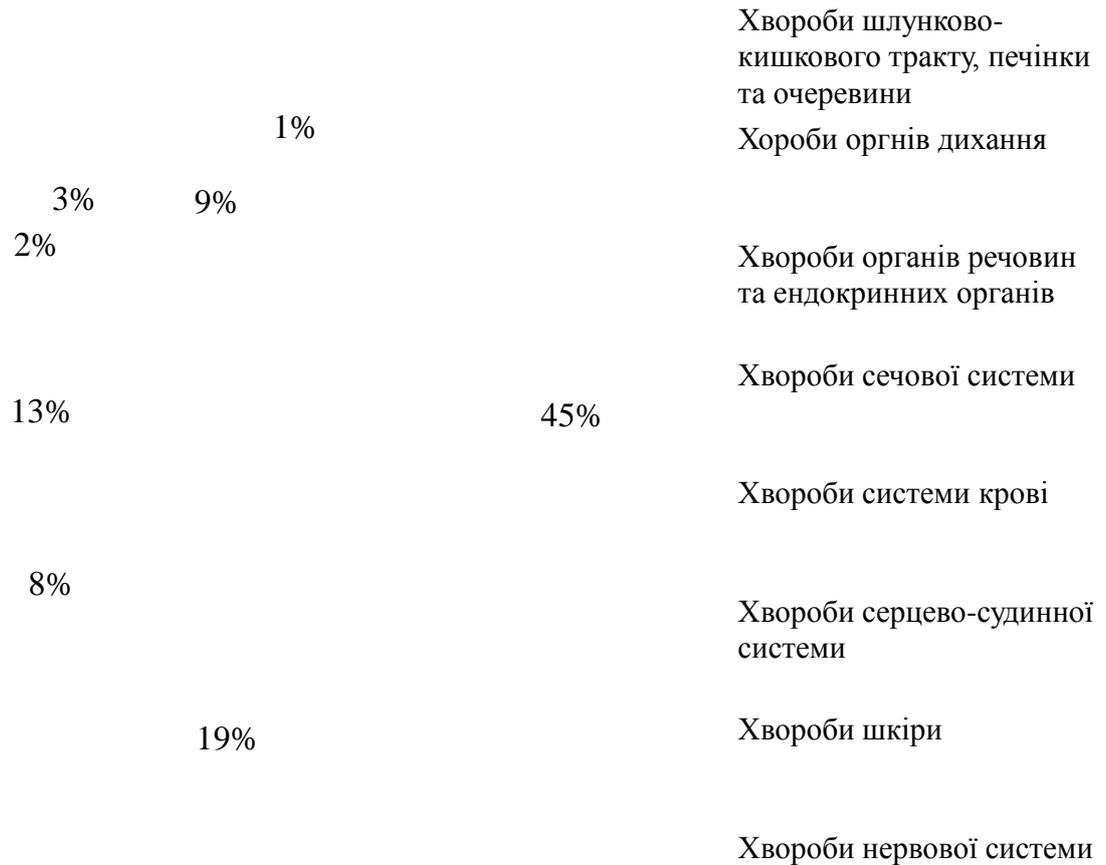
Продовження таблиці 3.

1	2	3	4	5	6
перитоніт	2	6	5	13	0,8%
хвороби шлунково-кишкового тракту, печінки і очеревини	199	245	253	697	45,2%
риніт	18	21	25	64	4,2%
ларингіт	25	31	19	75	4,9%
бронхіт	26	42	29	97	6,3%
пневмонія	14	18	24	56	3,6%
хвороби органів дихання	83	112	97	292	18,9%
гіповітамінози	26	27	16	69	4,5%
ожиріння	9	12	7	28	1,8%
цукровий діабет	10	8	11	29	1,9%
синдром Кушинга	-	1	1	2	0,1%
хвороби обміну речовин та ендокринної системи	45	48	35	128	8,3%
нефрит	23	19	21	63	4,1%
уроцистит	12	15	19	46	3,0%
сечокам'яна хвороба	23	30	36	89	5,8%
хвороби сечової системи	58	64	76	198	12,8%
анемія	14	8	11	33	2,1%
серцева недостатність	12	11	23	46	3,0%

З таблиці 3 видно, що у собак, господарі яких зверталися до клініки протягом 2013-2015 років реєстрували наступні внутрішні хвороби: гепатит, гастроентерит, панкреатит, фарингіт, стоматит, гастрит, асцит, копростаз, хімостаз, перитоніт, гіповітамінози, синдром Кушинга, цукровий діабет,

бронхіт, ларингіт, пневмонія, риніт, анемія, серцева недостатність, нефрит, сечокам'яна хвороба, епілепсія, хвороби шкіри.

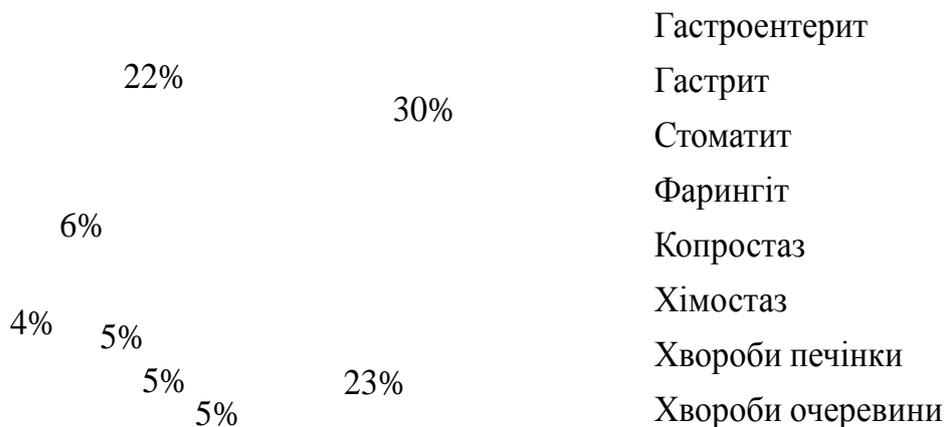
**Мал. 1. Питома вага хвороб шлунково-кишкового тракту, печінки та очеревини серед внутрішньої патології у собак**



Найбільшу питому вагу серед патологій шлунково-кишкового тракту, печінки та очеревини займає гастрит 11,7% та гастроентерит – 15,8%. Окрім захворювань шлунково-кишкового тракту у собак, які знаходилися на лікуванні в клініці «Ветдопомога» в період 2013-2015 років реєстрували в 18,9% випадків хвороби органів дихання, в 12,8% випадків хвороби сечової системи, в 8,4% - випадків хвороби шкіри.

Захворювання часто перебігає у вигляді поліпатології, так у 73 % собак хворих на гастроентерит реєстрували зміни слизової оболонки ротової порожнини (стоматит), у 2,2% - хімостаз, а у 2,5% запор. До того ж у 1,8% собак з ознаками гастроентериту відмічали патологічні зміни в печінці характерні для гепатодистрофії (збільшення печінки, підвищення активності гепатоспецифічних ферментів). При визначенні місця гастриту та гастроентериту (гастродуоденіту) в структурі захворювань системи травлення було встановлено, що гастроентерит, що гастрит та стоматит мають найбільшу питому вагу в патології органів травлення – 45,2%.

**Мал. 2.Питома вага гастроентериту та гастриту в патології системи травлення, печінки та очеревини.**



При вивченні порідної структури собак хворих на гастроентерит ( n = 243), нами було встановлено, що більшість тварин, які хворіли на гастроентерит (мал. 3) були ротвейлери – 16,1%, кокерспаніелі – 11 %, боксери – 9,95%, та німецькі вівчарки – 11%, добермани – 8,9%, бультер’єри – 7,9%, кавказьські вівчарки – 7,2 %, тер’єри – 8,1 %, лабрадори – 5,2%, коллі по 5,2 %. Що стосується собак інших порід, то вони не перевищують 5

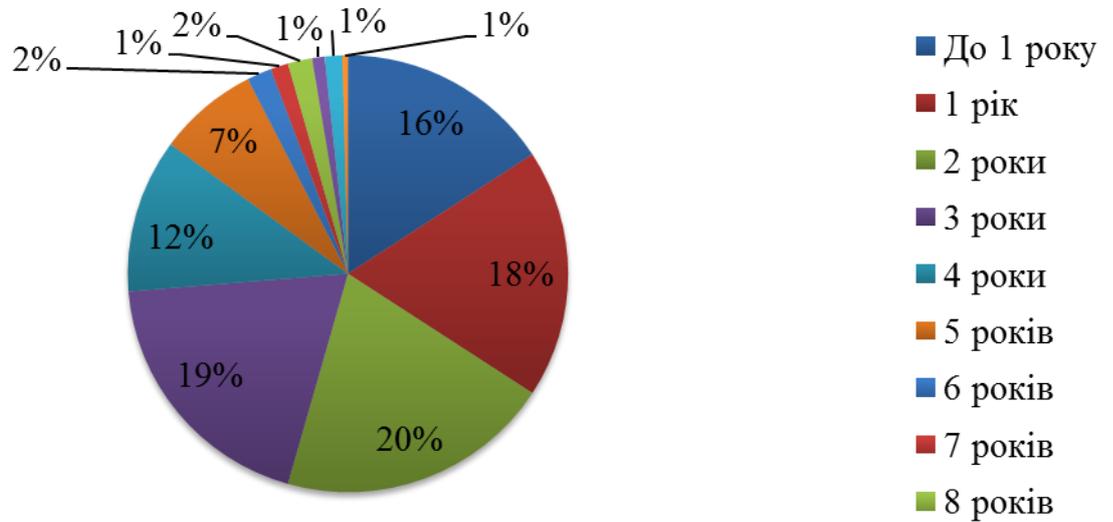
%-вий бар'єр: дог – 4,4 %, бульдоги – 2,25 %, ірландський сеттер – 1,87 %, далматинець – 0,93%.

**Мал. 3. Порідна структура гастроентериту**



Вікова динаміка захворюваності собак на гастроентерит також має свої особливості (мал.4). Найбільша кількість патології зареєстрована у тварин 1-4-річного віку. Так гастроентерит реєстрували у 15,8% собак до однорічного віку. Найбільша захворюваність гастроентеритом припадала на собак у віці 1, 2, 3 роки – 18,4 %, 20,2 % та 19,3 % відповідно. Тварини 4-х та 5-тирічного віку хворіли рідше і становили 11,4 % та 7,4 % відповідно, а у віці 6-11 років гастроентерит реєструвався в 1,8-0,4 % випадків.

#### Мал.4. Вікова динаміка захворюваності собак гастроентеритом



Такі показники вікової динаміки вказують на те, що гастроентерит в більшості випадків виникає у тварин в ранньому та молодому віці.

За результатами досліджень клінічна картина гастроентериту характеризувалася в першу чергу наявністю диспептичних явищ (95,47 %), які включали періодичну нудоту і блювання.

При клінічному обстеженні собак хворих на гастроентерит, окрім вище перерахованих симптомів, відмічали полідіпсію, пригнічення. Блювотні маси часто мали домішки слизу та жовчі. Захворювання супроводжувалося ознаками зневоднення. Температура тіла була на верхній межі або дещо підвищеною (в гострих випадках). Гастроентерит частіше перебігав у хронічній формі з загостренням процесу в осінній та весняний періоди. У деяких хворих тварин на хронічний гастроентерит також спостерігали зміни в стані здоров'я характерні для хронічної інтоксикації (пригнічення, збільшення та болючість печінки, поверхневе, прискорене дихання, тахікардія, підсилене потовиділення, сухість шкіри та слизових оболонок).

При визначенні причин виникнення гастроентеритів у собак було відмічено, що ознаки захворювання проявлялися у собак при дачі кормів, які раніше не вводилися в раціон, наприклад, картопля з грибами і котлети, які

мали велику кількість перцю та інших спецій, ковбасних виробів, прокислих молочних продуктів та інших кормів (залишків зі столу).

Проаналізувавши всі можливі причини розвитку гастроентериту, ми прийшли до висновку, що дана патологія розвивається в основному за рахунок порушення умов та режиму годівлі, дії стресу, зниження резистентності та дачі недоброякісних кормів.

Аналізуючи дані літератури та результати власних досліджень можна зробити висновок, що виникнення захворювання в осінній та весняний період пов'язане зі зниженням резистентності організму. Зниження резистентності також відбувається при дії на організм стресу та інших абіотичних факторів, що в свою чергу наводить на думку, що можлива причина захворювання на фоні зниженої резистентності *Helicobacter pylori*, яка в медичній практиці признана основною причиною виникнення запальних захворювань слизової оболонки шлунка і кишечника.

Виходячи з цього нами було розроблено декілька схем лікування хворих на гастроентерит собак, з урахуванням того, що важливу роль у підтримці належного стану здоров'я тварин і якісного лікування багатьох захворювань відіграє повноцінний раціон. Для правильного використання кормів необхідні певні знання про поживні речовини, їх біологічну повноцінність, перетравність і всмоктування в шлунково-кишковому тракті.

При встановленні діагнозу ми враховували дані анамнезу (аналіз умов годівлі, раціону, зміни умов утримання, рецидиви), клінічні ознаки (характер прояву захворювання), дані досліджень фекалій (копрограма).

У всіх собак, хворих на гастроентерит, фекалії яких підлягали дослідженням, в анамнезі були порушення годівлі: різка зміна корму, згодовування кормів низької якості. У тварин відмічали при клінічному обстеженні: схуднення, сухість та ламкість шерсті, смердючий запах з ротової порожнини, анорексія, блювання неперетравленими рештками корму (частіше відразу ж після годівлі), в подальшому блювотні маси містили жовч. Захворювання супроводжувалося діареєю, кал смердючого запаху,

температура тіла становила в середньому  $39,1^{\circ}\text{C}$ , відмічали біль при пальпації черевної стінки, при аускультатії – посилену перистальтику кишечника, слизові оболонки були анемічними.

У 16 собак вгодваність була задовільною, шерсть тьмяною, сухою, відмічалася гіпорексія, періодична діарея чергувалася з нормально сформованими фекаліями, під час діареї кал був гнилісного запаху, температура тіла в межах норми, відмічали також біль при пальпації черевної стінки, посилення перистальтики.

У 9 собак задовільної вгодваності загальний стан був без помітних змін, шерсть тьмяна та суха, спостерігалась періодична діарея, особливо при зміні корму, посилення перистальтики, температура тіла в межах норми. Планові вакцинації та дегельмінтизації були виконані у всіх тварин. Таким чином на підставі даних анамнезу та клінічних ознак був встановлений діагноз гастроентерит, після чого проведені копрологічні дослідження.

Аналіз даних таблиці 3 показує, що рН фекалій був однаковим у хворих і здорових тварин ( $6,37 \pm 0,21$  та  $6,2 \pm 0,18$  відповідно). Кількість білку в калі здорових тварин, які не були спеціально підготовлені для дослідження (не витримувалася спеціальна дієта), складала  $0,30 \pm 0,05$  г/л; у хворих тварин рівень білка був вірогідно ( $p < 0,001$ ) вище –  $0,95 \pm 0,12$  г/л.

*Таблиця 3.*

**Показники копрограми клінічно здорових собак (n=10) та собак хворих на гастроентерит ( n=24 )**

Показник	Перша група тварин (здорові)	Друга група тварин (хворі)
рН	$6,2 \pm 0,18$	$6,37 \pm 0,21$
Білок, г/л	$0,3 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,12$
Стеркобіліноген, ммоль/л	17-102	17-203
Білірубін, (+)	++	+ - +++

Продовження таблиці 3.

Колір		Коричнево-зелений	Коричнево-світло-зелений
Запах		Специфічний	Специфічний або смердючий
Консистенція, бали		2,5	4
Макроскопічні домішки		Рештки каші	Рештки каші
М'язові волокна	Неперетравлені	Відсутні	Відсутні
	Перетравлені (+ - 1 волокно в полі зору)	++	++
Сполучна тканина (+)		+	+
Крок моль	Незмінений	+	До ++
	Амілодекстрин	++	++
	Еритродекстрин	Відсутній	Відсутній
Нейтральний жир, краплі		До 5 в п/з	5 - 10 в п/з
Мила (+)		++	+++
Жирні кислоти (+)		Відсутні	Відсутні

Таблиця 4.

#### Система визначення якості фекалій за даними Walthom

Критерії оцінки	Бали
Твердий, сухий, крихкий	1
Твердий і сухий	1,5
Добре сформований, не залишає слідів після прибирання	2

*Продовження таблиці 4.*

Добре сформований із злегка вологою поверхнею, який залишає невеликі сліди під час прибирання	2,5
Вологий, починає втрачати форму, помітні сліди під час прибирання	3
Дуже вологий, але ще залишає форму	3,5
В'язкий, аномальної консистенції. Більша частина фекалій не має визначеної форми	4
Діарея, з деякими фрагментами збереженої консистенції	4,5
Водяниста діарея	5

Таке підвищення вмісту білка свідчить про наявність запалення з ексудацією. Стеркобіліногену в калі здорових тварин було виявлено у кількості від 17,0 до 102,0 ммоль/л, у хворих – від 17,0 до 203,0 ммоль/л. Мінімальна кількість стеркобіліногену в обох групах, напевно, була зумовлена прискореною перистальтикою кишечника, а максимальна у тварин другої групи, очевидно, була спричинена активною дією білірубін ферментів бактерій ( у 20% тварин 17 ммоль/л і в 10% - 203 ммоль/л ). Це корелює з показниками вмісту білірубину, який був від + до +++ у другій групі. У першій групі ( здорові собаки ) вміст білірубину становив ++. З рівнем білірубину корелює колір фекалій, який у першій групі був від коричневого до темно-зеленого, а в другій від коричневого до темно-зеленого. Запах у першій групі був специфічним, в другій – специфічним або смердючим. Консистенція калу у першій та другій групах складала 2,5-3 та 4 бали відповідно. В обох групах у фекаліях тварин були присутні неперетравлені рештки каші.

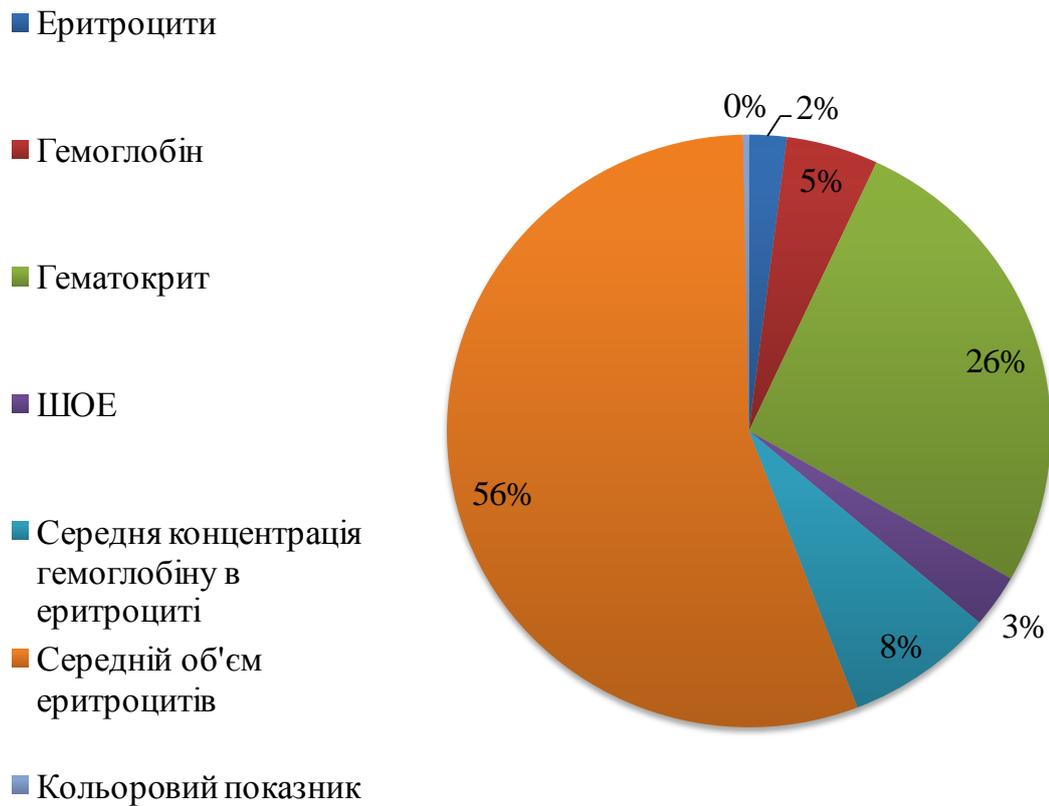
Дослідження наявності м'язових волокон дозволили встановити, що неперетравлені волокна відсутні в обох групах, а частково перетравлених виявилось однаково ( ++ ). Волокна сполучної тканини (+) та рослинна

клітковина ( +++ ) були виявлені в однаковій кількості у тварин обох груп. Неперетравленого крохмалю було більше у другій групі ніж у першій ( ++ і + відповідно ). Наявність у фекаліях собак першої групи крохмалю, напевно, зумовлена великою кількістю важко перетравного корму – каші, другої – порушенням травлення та пов'язаним з ним прискореним просуванням хімусу. Продукт поступового розщеплення крохмалю амілодекстрин в однаковій кількості зустрічався в обох групах. Можливо, у тварин другої групи це пов'язано із збільшенням кількості умовно-патогенної чи патогенної мікрофлори шлунково-кишкового тракту.

Отже, копрологічні дослідження у комплексній діагностиці гастроентериту у собак дозволяють оцінити функціональний стан травної системи в умовах цієї патології. Копрограма у собак хворих на гастроентерит, порівняно із здоровими тваринами на однаковому раціоні, характеризується підвищеним вмістом стеркобіліногену, білірубину, більшим вмістом неперетравного крохмалю та нейтрального жиру.

Як показали результати клінічного дослідження крові, вміст еритроцитів у крові експериментальних собак з хронічним ураженням шлунка і кишечника склало в середньому  $4,75 \pm 0,08 \cdot 10^{12}$  / л, тоді як у здорових тварин вміст еритроцитів коливався в межах  $6,60 \pm 0,33 \cdot 10^{12}$  / л. При мікроскопії мазків крові виявляли анізоцитоз, акентоцитоз, фрагменти зруйнованих еритроцитів (шизоцити, шлемоподібні еритроцити) і реєстрували агрегацію еритроцитів значно частіше, ніж у здорових тварин.

Кількість гемоглобіну у хворих тварин порівняно зі здоровими була нижчою в 1,5 рази і склало у середньому  $11,6 \pm 0,31$  г/дм. Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті у хворих на гастроентерит собак склало  $18,77 \pm 0,87$  %, середній об'єм еритроцитів  $130,84 \pm 5,24$  мкм<sup>3</sup>. Індекс кольорового показника знаходився на нижніх межах фізіологічної норми і в середньому становив  $0,73 \pm 0,02$ . Швидкість зсідання еритроцитів у хворих тварин вище, ніж у клінічно здорових в 2,2 рази і склав у середньому  $6,83 \pm 0,94$  мм/год.



**Мал. 5. Клінічні параметри крові собак**

Кількість тромбоцитів коливається в межах фізіологічних величин і становить  $427,51 + 12,0 * 10^9/\text{л}$ .

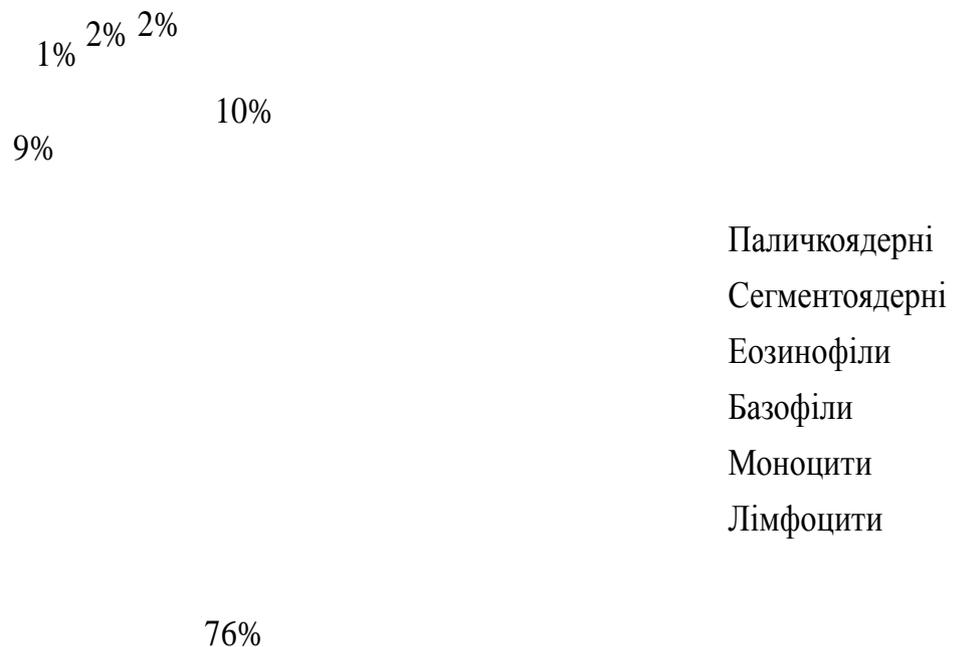
Гематокритна величина складала у хворих тварин  $62,10 + 2,02 \%$ , у здорових собак –  $52,0 + 2,6 \%$ . Підвищення гематокриту в зв'язку з гемоконденсацією може бути пов'язаним з розвитком панкреатиту.

Кількість лейкоцитів у крові хворих собак з хронічним гастроентеритом склало в середньому  $15,27 + 0,59 * 10^9/\text{л}$ , тоді як у здорових тварин воно не перевищувало  $8,10 + 0,04 * 10^9/\text{л}$ .

Кількість паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів в середньому коливалася у межах  $9,50 + 0,67$  % при нормі  $1 - 6$  %, сегментоядерних становила в середньому  $70,21 + 3,5$  %, паличкоядерних  $3,0 + 1,3$  % від загальної кількості лейкоцитів.

Важливим критерієм визначення важкості патологічного процесу є ступінь нейтрофільного зрушення вліво. При хронічному гастроентериті розвивається стійка нейтрофілія зі зниженням лімфоцитів (Мал. 6).

### Мал. 6. Лейкограма собак з хронічним гастроентеритом



Кількість еозинофілів в крові хворих на хронічний гастроентерит собак склала в середньому  $9,33 + 0,58$ , що перевищувало вміст цих клітин у крові здорових собак в 1,8 рази.

Як показали наші дослідження, хронічний гастроентерит перебігав з ознаками порушень фагоцитарної активності нейтрофілів, фагоцитарний індекс у хворих собак був нижчим в 1,8 рази ніж у здорових і складав в середньому  $40,57 + 2,03$  %. Фагоцитарне число Райта у хворих тварин в

середньому становило  $1,97 + 0,01$  у. о., тоді як у здорових тварин  $7,0 + 0,35$  у.о. Індекс фагоцитарної завершеності у тварин хворих на хронічний гастроентерит відповідав  $0,99 + 0,05$  у. о., тоді як у клінічно здорових тварин цей показник становив  $- 1,42 + 0,07$  у. о.

За результатами біохімічних досліджень сироватки крові середнє значення аланінамінотрансферази (АлАТ) у хворих тварин становило  $19,47 + 0,72$  од/л, у здорових  $- 13,50 + 0,68$  од/л. Зміни концентрації АлАТ в сироватці крові вважають чутливим індикатором при ураженні мембран гепатоцитів або некрозі клітин печінки, внаслідок чого фермент виходить із гепатоцитів. Тобто, в нашому випадку підвищення значення АлАТ у тварин хворих на хронічний гастроентерит може вказувати і на вторинне ураження печінки (гепатодистрофію).

Концентрація в сироватці крові загального білка та глюкози у хворих тварин знаходилися на порогових значеннях фізіологічної норми для даного виду тварин, хоча і була нижчою ніж у здорових тварин.

Концентрація білірубіну в сироватці крові хворих собак була помірно підвищеною і відповідала  $4,07 + 0,36$  мкмоль/л. Підвищення рівня білірубіну в сироватці крові частіше за все пов'язують з запальною реакцією в ділянці жовчного міхура, яка проявляється не тільки підвищенням рівня білірубіну, а й підвищенням кількості лейкоцитів, активності ферментів підшлункової залози та абдомінальними болями.

Для порівняльної оцінки різних схем лікування і визначення їх терапевтичної та економічної ефективності нами було сформовано три групи собак хворих на хронічний гастроентерит. Тварин в групі підбирали за принципом аналогів. Лікування призначалося в періоди загострення захворювання.

*Собакам першої контрольної групи (n=7) призначали голодну дієту на 24 години. Замість води тваринам випоювали відвари лікарських трав (ромашки аптечної, липи та м'яти).*

На другий день собакам задавали сирі яйця, по одному вранці та ввечері. Із терапевтичних засобів призначали ентеросорбент по 5 г. На тварину 2 рази на добу протягом семи днів, левоміцетин по ½ таблетки 3-чі на добу 7 днів підряд. З 8-го дня терапії призначали пробіотики: лінекс, по 1 капсулі 2 рази на добу. Внутрішньовенно розчин Рінгера-Локка з розчином глюкози та аскорбінової кислоти по 100 мл., двічі на добу.

На третій день рекомендували в раціон вводити невелику кількість (на воді або м'ясному бульйоні рисову або геркулесову каші, відвари рису, вівса або насіння льону). В кашу додавати невелику кількість фаршу з курячого або яловичого м'яса чи риби (1-2 столові ложки на прийом). З четвертого дня до вказаного вище раціону додавали у невеликій кількості свіжі кімнатної температури молочно-кислі нежирні продукти: кефір, молоко, біокефір, дитячу молочну суміш. В цей же день рисову і вівсяну каші можна готувати на молоці або замінити їх іншими – манною, пшеничною, гречаною. Бажано використовувати в раціоні з перших днів лікування відвар насіння льону.

На 7-9-ий день лікування у раціон вводили подрібнені овочі – капусту, невелику кількість моркви, картоплі, салат. Овочі додавали в суп або кашу.

Починаючи з 10-тої доби собак переводили на звичайний раціон.

*Собак другої та третьої груп* (дослідних) проводили терапію спрямовану на усунення етіологічного фактору (можливого) *Helicobacter pylori*.

*Тварини другої групи* ( n=9 ) призначали однокомпонентну етіотропну терапію (амоксицилін – 0,25 г. 3 рази на добу), а тваринам *третьої групи* (n=9) призначали фітотерапію та двохкомпонентну етіотропну терапію (амоксицилін 0,25 г. 3 рази на добу та метронідазол по 1 таблетці 2 рази на добу), та .

Дієтотерапія у тварин другої та третьої груп була призначена аналогічна як і собакам контрольної групи.

Перший день лікування – 24-х годинна дієта. Другий день: сирі яйця 2 шт. (вранці і ввечері ). В третій день до раціону додавали невелику кількість

рисової каші або геркулесу, які відварювали на воді або на бульйоні, відвар рису, вівса або насіння льону. До каші додавали 1-2 столових ложки фаршу з риби, м'яса з курки чи яловичини. Четвертий – шостий день до вказаного вище раціону додавали у невеликій кількості молочні продукти (нежирні): кефір, біокефір, дитячу молочну суміш, молоко, ацидофілін та ін., вівсяну та рисову каші на молоці, манну, пшеничну або гречану каші.

З сьомого дня до раціону додають подрібнені овочі (капусту, моркву, картоплю, салат), які змішують з кашею чи супом. З десятого дня тварин другої групи переводили на звичайний раціон, а тваринам третьої групи призначали корми «ROYAL CANIN INTESTINAL».

Фітотерапія у тварин другої групи включала настої лікарських трав (ромашка, липа, м'ята), якими замінювали воду або додавали до питної води.

Фітотерапія у тварин третьої групи включала гастроацид по 3 краплі з невеликою кількістю (20 мл.) теплої не газованої води (крім мінеральної) вагою до 10 кг, а після кожних 10 кг додавали по 1 краплі, один раз на день.

Гастроацид – рослинний спиртовий екстракт швидкої дії, який використовується як специфічна харчова добавка при різних захворюваннях шлунка, дванадцятипалої кишки, при інших паталогіях органів травлення та супутніх захворюваннях.

Окрім етіотропної, дієто- та фітотерапії собакам другої та третьої груп призначали Омез по 0,01 г. двічі на добу сім днів підряд.

Омез – представник нової групи високоефективних противиразкових засобів. Препарат є сильним інгібітором шлункової секреції. Дія препарату пов'язана з його здібністю інгібувати  $H^+ / K^+$  - АТФ-азу секреторної мембрани парієтальних клітин і блокувати активність «протонного насоса», припиняючи доступ іонів водню в порожнину шлунка, що супроводжується глибоким пригніченням кислотоутворення в шлунку.

Крім того препарат проникає в парієтальні клітини слизової оболонки шлунка, концентрується в них і здійснює цитопротекторну дію ( захищає слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки ).

Де-нол по 2,5 мл на тварину тричі на добу протягом десяти днів.

Де-нол при внутрішньому застосуванні поступово утворює колоїдну масу, яка розподіляється по поверхні слизової оболонки шлунка, обволікаючи парієтальні клітини захищаючи слизову оболонку і її клітини. Препарат ефективний при гастродуоденітах, що пов'язано з його здібністю краще санувати слизові оболонки від пілоричних хелікобактерів.

З восьмого дня (після закінчення курсу лікування антибактеріальними засобами) призначали пробіотик біфі-фарм по одній капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд. Для покращення травлення тваринам другої та третьої груп задавали «Пангрол» по 2 капсули під час кожного прийому їжі, 10 днів підряд. За тваринами вели спостереження як протягом курсу лікування, так і впродовж року після проведеного курсу лікування.

*Таблиця 5.*

**Ефективність застосування різних схем лікування гастроентериту у собак.**

Група тварин	Кількість тварин у групі	Схема лікування	Одужало	Рецидивів захворювання
I. Контроль	7	Голодна дієта 24 години. Дієтотерапія, фітотерапія, левоміцетин ½ таблетки 3 рази на добу. Ентеросорбент 5 г. на тварину 2 рази на добу 7 днів підряд. Глюкоза, Рінгера-Локка, аскорбінова кислота в/в 2 рази на добу по 100 мл. Лінекс по 1 капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд.	4 57,1	2 50,0
II. Дослід на	9	Дієтотерапія, фітотерапія. Амоксицилін 0,25 г. 3 рази на день 7 днів	9 100	2 22,2

## Продовження таблиці 5.

		підряд. Обліпіхова олія 2,5 мл. 2 рази на добу за 20 хвилин до годівлі. Омез по 0,01 г. 2 рази на день 7 днів підряд. Де-нол 2,5 мл. 3 рази на день 10 днів підряд. Біфі-фарм по 1 капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд. Пангрол по 2 капсули, під час кожного прийому їжі, 10 днів підряд. З десятого дня звичайний раціон.		
Ш. Дослід на	9	Дієтотерапія, фітотерапія. Амоксицилін 0,25 г. 3 рази на добу. Метронідазол по 1 таблетці два рази на добу 7 днів підряд. Омез 0,01 г. 2 рази на добу 7 днів підряд. Гастроацид по 3 краплі з невеликою кількістю води, по 1 краплі в день. Де-нол 2,5 мл 3 рази на добу 10 днів підряд. Біфі-фарм по 1 капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд ( після курсу антибактеріальних препаратів ). З десятого дня дієта «ROYAL CANIN INTESTINAL».	9 100	- -

З таблиці 5 видно, що з семи собак першої (контрольної) групи собак, яких лікували з використанням дієтотерапії, фітотерапії та призначали для усунення секундарної мікрофлори левоміцетин по ½ таблетки 3 рази на добу

з використанням у схемі лікування ентеросорбенту внутрішньо по 5 г. на тварину 2 рази на добу, глюкози, розчину Рінгера-Локка, аскорбінової кислоти в/в та курсу пробіотикотерапії. Кількість одужавших тварин після курсу лікування становила 4 тварини, тобто 57,1 %. При подальшому спостереженні у 50 % випадків одужання, спостерігалися загострення патологічного процесу (рецидиви хвороби).

Всі тварини другої групи одужали, але при переводі тварин на звичайний раціон годівлі протягом року у 22,2 % випадків спостерігалися рецидиви захворювання.

Найбільш ефективною схемою лікування у терапевтичному плані виявилася третя схема лікування з використанням двохкомпонентної протихелікобактерної терапії з використанням препаратів, які сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та чинять цитопротекторну дію з подальшим використанням дієти «ROYAL CANIN INTESTINAL».

Усі тварини третьої групи ( $n = 9$ ) одужали, протягом року при диспансерному їх обстеженні один раз на квартал патологічних змін з боку шлунково-кишкового тракту виявлено не було.

Виходячи з отриманих нами даних можна зробити висновок, що для лікування гастроентериту у собак, який перебігає хронічно в схему лікування необхідно включати двохкомпонентну етіотропну протихелікобактерну терапію, препарати які сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, покращенню травлення на фоні дієтотерапії та фітотерапії з подальшим призначенням пробіотиків та спеціальних дієт «ROYAL CANIN INTESTINAL».

### **3.2. Обговорення результатів власних досліджень**

*Гастроентерит (Gastroenteritis)* - запалення слизової оболонки та інших тканин шлунка і тонкого кишечника, яке супроводжується

порушенням їх секреторної, моторної, екскреторної, всмоктувальної і захисної функцій. Патологічний процес може охоплювати й товстий кишечник, тоді захворювання називається гастроентероколітом. Рідше хвороба перебігає з ураженням лише тонкого (ентерит) або товстого (коліт) кишечника без ураження шлунка.

Гастроентерит (ентерит, коліт чи гастроентероколіт) за перебігом буває гострим і хронічним; за характером запалення - серозним, катаральним, геморагічним, фібринозним; за поширенням - вогнищевим і дифузним; за локалізацією - поверхневим, коли уражена переважно слизова оболонка, і глибоким, коли уражені й інші тканини кишечника; за етіологією - первинним і вторинним.

Об'єктами наших досліджень були собаки різних породних, вікових та статевих груп хворих на гастроентерит.

Матеріалом для досліджень були результати амбулаторного прийому у клініці (журнал обліку за 2013– 2015 роки, кров, сеча, фекалії та корми від хворих тварин).

З результатів амбулаторного прийому в клініці видно, що у собак, господарі яких зверталися до клініки протягом 2011– 2013 років реєстрували наступні внутрішні хвороби: гепатит, гастроентерит, панкреатит, фарингіт, стоматит, гастрит, асцит, копростаз, хімостаз, перитоніт, гіповітамінози, синдром Кушинга, цукровий діабет, бронхіт, ларингіт, пневмонія, риніт, анемія, серцева недостатність, нефрит, сечокам'яна хвороба, епілепсія, хвороби шкіри.

Найбільшу питому вагу серед патологій шлунково-кишкового тракту, печінки та очеревини займає гастрит 11,7% та гастроентерит – 15,8%. Захворювання часто перебігає у вигляді поліпатології, так у 73 % собак хворих на гастроентерит реєстрували зміни слизової оболонки ротової порожнини (стоматит), у 2,2% - хімостаз, а у 2,5% запор. До того ж у 1,8% собак з ознаками гастроентериту відмічали патологічні зміни в печінці характерні для гепатодистрофії (збільшення печінки, підвищення активності

гепатоспецифічних ферментів). При визначенні місця гастриту та гастроентериту (гастродуоденіту) в структурі захворювань системи травлення було встановлено, що гастроентерит, що гастроентерит та гастрит мають найбільшу питому вагу в патології органів травлення – 45,2%.

При вивченні порідної структури собак хворих на гастроентерит ( n = 243), нами було встановлено, що більшість тварин, які хворіли на гастроентерит (мал. 3) були ротвейлери – 16,1%, кокерспаніелі – 11 %, боксери – 9,95%, та німецькі вівчарки – 11%, добермани – 8,9%, бультер'єри – 7,9%, кавказьські вівчарки – 7,2 %, тер'єри – 8,1 %, лабрадори – 5,2%, коллі по 5,2 %. Що стосується собак інших порід, то вони не перевищують 5 %-вий бар'єр: дог – 4,4 %, бульдоги – 2,25 %, ірландський сеттер – 1,87 %, далматинець – 0,93%.

Вікова динаміка захворюваності собак на гастроентерит також має свої особливості. Найбільша кількість патології зареєстрована у тварин 1-4-річного віку. Так гастроентерит реєстрували у 15,8% собак до однорічного віку. Найбільша захворюваність гастроентеритом припадала на собак у віці 1, 2, 3 роки – 18,4 %, 20,2 % та 19,3 % відповідно. Тварини 4-х та 5-тирічного віку хворіли рідше і становили 11,4 % та 7,4 % відповідно, а у віці 6-11 років гастроентерит реєструвався в 1,8-0,4 % випадків.

Такі показники вікової динаміки вказують на те, що гастроентерит в більшості випадків виникає у тварин в ранньому та молодому віці.

Копрограма у собак хворих на гастроентерит, порівняно із здоровими тваринами на однаковому раціоні, характеризується підвищеним вмістом стеркобіліногену, білірубіну, більшим вмістом неперетравного крохмалю та нейтрального жиру.

Проаналізувавши всі можливі причини розвитку гастроентериту, ми прийшли до висновку, що дана патологія розвивається в основному за рахунок порушення умов та режиму годівлі, дії стресу, зниження резистентності та дачі недоброякісних кормів.

Аналізуючи дані літератури та результати власних досліджень можна зробити висновок, що виникнення захворювання в осінній та весняний період пов'язане зі зниженням резистентності організму. Зниження резистентності також відбувається при дії на організм стресу та інших абіотичних факторів, що в свою чергу наводить на думку, що можлива причина захворювання на фоні зниженої резистентності *Helicobacter pylori*, яка в медичній практиці признана основною причиною виникнення запальних захворювань слизової оболонки шлунка і кишечника.

Зміни імунного статусу могли в певній мірі сприяти загостренню хронічного гастроентериту викликаного *Helicobacter pylori*, тобто в умовах зниженої резистентності *Helicobacter pylori* мала змогу без перешкод розмножуватися і викликати загострення патологічного процесу.

Для порівняльної оцінки різних схем лікування і визначення їх терапевтичної та економічної ефективності нами було сформовано три групи собак хворих на хронічний гастроентерит. Тварин в групі підбирали за принципом аналогів. Лікування призначалося в періоди загострення захворювання.

Виходячи з отриманих нами даних можна зробити висновок, що для лікування гастроентериту у собак, який перебігає хронічно в схему лікування необхідно включати двохкомпонентну етіотропну протихелікобактерну терапію, препарати які сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, покращенню травлення на фоні дієтотерапії та фітотерапії з подальшим призначенням пробіотиків та спеціальних дієт «ROYAL CANIN INTESTINAL».

### 3.5 Розрахунок економічної ефективності

В нашому досліді тварини не мали племінної цінності, не використовувались як службові, мали приблизно однакову 30-40 кг., та під час лікування ні одна тварина не загинула, тому умовних збитків не було.

Щоб розрахувати економічну ефективність, потрібно спочатку підрахувати, які витрати припадають на кожну групу тварин за одну добу:

I. Першій дослідній групі було призначено – відвар ромашки аптечної, 1 пачка на увесь курс лікування на суму 12,36 грн., яйця курячі – 18 штук, на суму 19,80 грн., ентеросорбент (активоване вугілля) по 5 г. на тварину 2 рази на добу протягом 7 днів (14 таблеток) на суму 5,70 грн., левоміцетин – по 0,5 таблетки 3 рази на добу 7 днів підряд (31,5 таблетки) на суму 59,5 грн., лінекс – по 1 капсулі 2 рази на добу (6 капсул) на суму 81,06 грн., розчин Рінгера-Локка внутрішньовенно 2 рази на добу (5 флаконів) на суму 75,7 грн., розчин глюкози внутрішньовенно 2 рази на добу (5 флаконів) на суму 51,95 грн., аскорбінову кислоту внутрішньовенно по 1 ампулі 2 рази на добу (10 ампул) на суму 18,87 грн. Було проведено клінічне дослідження крові, сечі та фекалій – загальна вартість 85,00 грн. Вартість лікування по препаратам та послугам на одну тварину – 447,8 грн., а на групу з 7 тварин першої групи становить 3134,6 грн. Але, через 30 днів у 3 тварин цієї групи відбувся рецидив. Було призначено теж саме лікування ще на 10 днів, що і раніше на суму на одну тварину – 447,8 грн., а на групу – 1343,4 грн. загальна сума за два курси лікування склала 4478 грн.

II. Другій дослідній групі було призначено - відвар ромашки аптечної, 1 пачка на увесь курс лікування на суму 12,36 грн., яйця курячі – 18 штук, на суму 19,8 грн., амоксицилін по 0,25 г. 3 рази на добу протягом 7 днів (21 таблетка) на суму 65,5 грн., Омез по 0,01 г. 2 рази на добу протягом 7 днів (14 капсул) на суму 32,83 грн., Де-нол по 2,5 мл 3 рази на добу протягом 10 днів (75 мл.) на суму 151,00 грн., Біфі-форм по одній капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд (30 капсул) на суму 255,00 грн., обліпихова олія по 2,5 мл 2 рази

на добу протягом 30 днів (150 мл.) на суму 37,05 грн., мезим форте по 0,5 таблетки 2 рази на добу протягом 10 днів (10 таблеток) на суму 46,71 грн. Було проведено клінічне дослідження крові, сечі та фекалій – загальна вартість 85,00 грн. Вартість лікування по препаратам та послугам на одну тварину – 705,25 грн., а на групу з 9 тварин другої групи становить 6347,25 грн. Але, через 30 днів у 2 тварин цієї групи відбувся рецидив. Було призначено теж саме лікування ще на 10 днів, що і раніше на суму на одну тварину – 705,25 грн., а на групу – 1410,5 грн. загальна сума за два курси лікування склала 7757,75 грн.

III. Третій дослідній групі було призначено – гастроцид по 0,5 таблетки 4 рази на добу (18 таблеток) на суму 135 грн, яйця курячі – 18 штук, на суму 19,8 грн., амоксицилін по 0,25 г. 3 рази на добу протягом 7 днів (21 таблетка) на суму 65,5 грн., метронідазол по 1 таблетці 2 рази на добу (14 таблеток) на суму 17,8 грн., Омез по 0,01 г. 2 рази на добу протягом 7 днів (14 капсул) на суму 32,83 грн., Де-нол по 2,5 мл 3 рази на добу протягом 10 днів (75 мл.) на суму 151,00 грн., Біфі-форм по одній капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд (30 капсул) на суму 255,00 грн., обліпихова олія по 2,5 мл 2 рази на добу протягом 30 днів (150 мл.) на суму 37,05 грн. Було проведено клінічне дослідження крові, сечі та фекалій – загальна вартість 85,00 грн. Вартість лікування по препаратам та послугам на одну тварину – 798,98 грн., а на групу з 9 тварин другої групи становить 7190,82 грн.

Середня заробітна плата працівників складає 2000,00 грн. (26 днів), за один день 77,00 грн.

Тривалість лікування тварин першої групи складала 40 днів, що дорівнює 3080,00 грн. заробітної плати. Тривалість лікування тварин другої групи складала 30 днів, що в грошовому еквіваленті дорівнює 2310,00 грн., тривалість третьої групи – 10 днів, тобто 770,00 грн. Таким чином, витрати на лікування, лабораторні дослідження та оплату праці робітникам складають для тварин:

Першої групи:  $4478,00 + 3080,00 = 7558,00$  грн.

Другої групи:  $7757,75 + 2310,00 = 10067,75$  грн.

Третьої групи:  $7190,82 + 770,00 = 7960,82$  грн.

Таблиця 6.

**Розрахунок економічної ефективності лікувальних заходів при гастроентериті собак.**

Показники	Одиниці виміру	Група		
		Базова	1	2
Кількість тварин	Гол.	7	9	9
Одужало тварин	Гол.	4	9	9
Загинуло тварин	Гол.	-	-	-
Термін лікування	Грн.	40	30	10
Витрати на групу за час хвороби	Грн.	7558,0	10067,75	7960,82
Витрати на голову за час лікування	Грн.	447,8	705,25	798,98
Збитки на одну голову	Грн.	800,00	600,00	200,00
Економічна ефективність лікування на 1 тварину	Грн.	0	-141,13	267,98

$EФ = (Зб + Вб) - (З1 + В1)$ , де

$EФ$  – економічна ефективність лікувальних заходів;

$Зб$  – кількість збитків в контрольній групі;

$Вб$  – сума витрат на ветеринарні заходи в контрольній групі;

$З1$  – кількість збитків в першій групі;

$В1$  – сума витрат на ветеринарні заходи в першій групі.

$Зб = Т * Ц$ , де

$Т$  – термін непрацездатності собак;

$Ц$  – умовні збитки від непрацездатності за 1 день.

$EФ1 = Вб - В1 = 447,8 + 800,00 - 705,25 + 600,00 = - 57.45$ ( грн. )

$EФ2 = Вб - В2 = 447,8 + 800,00 - 798,98 + 200,00 = 248.82$ ( грн. )

#### **4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНО ЗАХОДІВ**

Екологічна експертиза в Україні - вид науково-практичної діяльності уповноважених державних органів, еколога-експертних формувань та об'єднань громадян, що ґрунтується на міжгалузевому екологічному дослідженні, аналізі та оцінці передпроектних, проектних та інших матеріалів чи об'єктів, реалізація і дія яких може негативно впливати або впливає на стан навколишнього природного середовища, і спрямована на підготовку висновків про відповідність запланованої чи здійснюваної діяльності нормам і вимогам законодавства про охорону навколишнього природного середовища, раціональне використання і відтворення природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки.

Відносини в галузі екологічної експертизи регулюються Законом України "Про охорону навколишнього природного середовища" та іншими актами законодавства України.

Основними завданнями про екологічну експертизу є регулювання суспільних відносин в галузі екологічної експертизи для забезпечення екологічної безпеки, охорони навколишнього природного середовища, раціонального використання і відтворення природних ресурсів, захисту екологічних прав та інтересів громадян і держави. Метою екологічної експертизи є запобігання негативному впливу антропогенної діяльності на стан навколишнього природного середовища та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях і об'єктах.

Основними завданнями екологічної експертизи є:

- 1) визначення ступеня екологічного ризику і безпеки запланованої чи здійснюваної діяльності;
- 2) організація комплексної, науково обґрунтованої оцінки об'єктів екологічної експертизи;

3) встановлення відповідності об'єктів експертизи вимогам екологічного законодавства;

4) оцінка впливу діяльності об'єктів екологічної експертизи на стан навколишнього природного середовища і якість природних ресурсів;

5) оцінка ефективності, повноти, обґрунтованості та достатності заходів щодо охорони навколишнього природного середовища;

6) підготовка об'єктивних, всебічно обґрунтованих висновків екологічної експертизи.

Вплив людини позначається на всіх природних ресурсах і компонентах біосфери (земельному покриві, літосфері, гідросфері, атмосфері, тваринному та рослинному світі). Забруднення навколишнього середовища є одним з найбільш суттєвих факторів, який негативно впливає на тривалість життя та здоров'я людей і збільшує небезпеку генетичних порушень. Виходячи з цього можна виділити чотири головні форми такого впливу:

1) зміна структури земельної поверхні;

2) зміна складу біосфери, кругообігу та балансу речовин, які до нього входять;

3) зміна енергетичного і зокрема — теплового балансу окремих регіонів та планети в цілому;

4) зміни, які вносяться в сукупність живих організмів.

У зв'язку з цим прийняті основні законодавчі акти, які регулюють відношення у сфері взаємин суспільства та природи: Закон України «Про внесення змін до Закону України», «Про ветеринарну медицину» редакція від 09.05.2016, Закон України «Про охорону навколишнього середовища» редакція від 01.01.2016 року та інші.

Ветеринарна клініка «Ветдопомога» розташован на відстані приблизно 150 м. від жилих будинків. Навколо неї розбиті клумби та висаджені дерева й кущі. Періодично проводиться механічне прибирання навколишньої території та її озеленіння ( насадження квітів, кущів).

При вході у приміщення лежить дезінфекційний коврик, який заправляється 2-5% р-ном хлорного вапна. Після прийому тварин з різноманітними захворюваннями (вірусної, бактеріальної, паразитарної, незаразної та хірургічної природи) проводиться прибирання лікарні та навколишньої території від забруднень, які можуть залишитися після тварин (сеча, кал, кров, гній, шерсть). Прибирання здійснюється механічним способом (вручну): підмітається сміття та миється і чиститься за допомогою щітки, мила, миючих та дезінфікуючих засобів. Обробка та знезараження відпрацьованої рідини, продуктів життєдіяльності тварин (сеча, кал, кров та гній) виконується хімічним способом:

- до рідких виділень (сеча, блювотні маси, промивні води, змиви з ротової порожнини, мокроти) додають сухе хлорне вапно у співвідношенні 1:2 або 1:5, експозиція 1 година;

- до твердих, оформлених виділень (кал) додається вода та препарат у співвідношенні 1:5, експозиція 1 година.

Виділення знаходяться у судинах, які після використання занурюють у 1%-ний освітлений розчин хлорного вапна, з експозицією 1 година. Використані при лікуванні підстилки, серветки знезаражують кип'ятінням у 2%-му мильно-содовому розчині, або у 0,5%-му розчині будь-якого миючого засобу. Вся відпрацьована вода виливається у каналізаційний люк.

Для дезінфекції стін, які покриті масляною фарбою, підлоги та приміщення використовували хлорне і негашене вапно. Труп тварин утилізуються в біотермічній ямі Беккері, яка знаходиться на території факультету ветеринарної медицини Сумського Національного аграрного університету, з метою попередження розповсюдження мікроорганізмів і забруднення навколишнього середовища.

Кварцування приміщення проводиться тричі на добу по 30-40 хв. бактерицидними лампами ДРТ-200.

Дезінфікуючі препарати (хлорне вапно та хлорамін) зберігають у спеціально відведеному приміщенні (сухому, темному, гарно вентильованому

за рахунок відкриття кватирки). Препарати зберігають у скляному, емальованому та глиняному посуді, щільно закритому, з етикеткою, на якій вказана концентрація та дата виготовлення.

Хлорне вапно використовується у вигляді хлорно-вапняного молока - для грубої дезинфекції 10-20%-ї концентрації (для знезараження сміття), робочих розчинів 0,3-1%-го для дезинфекції при захворюваннях шлунково-кишкового тракту у тварин; 3-5%-й розчин - при вірусних інфекціях; 5%-й розчин - при туберкульозі; 10%-й розчин використовується протягом 1 доби, робочі розчини цілодобово.

Дезінфікуючі препарати несприятливо діють на екосистеми, тому, що вони є хімічними речовинами, які згубно впливають на все живе, але без їх використання зростає небезпека, розповсюдження хвороб, у тому числі і зооантропонозних (лептоспірозу, дерматофітозів та ін. ).

Основним джерелом водопостачання лікарні є міськводоканал. Вода, яка використовується відповідає ДОСТу «Вода питна». Для стерилізації інструментів використовується дистильована вода, яку отримують за допомогою дистильатора. Забруднення джерела водопостачання клінікою не відбувається.

Для створення нормального обігу повітря в клініці застосована витяжна система вентиляції. Забруднення повітря в результаті роботи клініки також не відмічається навіть взимку, тому що опалення централізоване.

Аналізуючи зібраний матеріал можна зробити висновок, що приватна клініка «Ветдопомога» не сприяє розповсюдженню можливих джерел забруднення екосистеми і всіма можливими засобами намагається зберегти рівновагу у екологічній системі.

## 5. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

### 5.1. Висновки

1. Гастроентерит широко розповсюджена хвороба серед собак і займає біля 36 % в патології системи травлення, печінки та очеревини. Клінічна картина гастроентериту характеризується диспепсичними явищами, дискінетичною диспепсією, дизорексією, больовим синдромом, шкірними маніфестаціями, змінами слизової оболонки ротової порожнини.

2. До можлива причина захворювання при зниженій резистентності організму *Helicobacter pylori*, яка є основною причиною виникнення запальних захворювань слизової оболонки шлунка і кишечника.

3. Показниками розвитку гастроентериту являються: підвищення вмісту білку, стеркобіліногену, білірубіну, неперетравного крохмалю та нейтрального жиру.

4. Про аналізуючи дані літератури та результати власних досліджень можна зробити висновок, що виникнення захворювання в осінній та весняний період пов'язане зі зниженням резистентності організму. Зниження резистентності також відбувається при дії на організм стресу та інших абіотичних факторів, що в свою чергу наводить на думку, що можлива причина захворювання на фоні зниженої резистентності *Helicobacter pylori*, яка в медичній практиці признана основною причиною виникнення запальних захворювань слизової оболонки шлунка і кишечника.

5. Найбільш ефективною схемою лікування в терапевтичному плані виявилася схема з використанням двохкомпонентної протихелікобактерної терапії з використанням препаратів, які сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та чинять цитопротекторну дію з подальшим використанням фіто- та дієтотерапії на основі кормів «ROYAL CANIN INTESTINAL».

6. Використання у комплексі лікування гастроентериту собак з використанням фіто- та дієтотерапії з використанням кормів «ROYAL CANIN INTESTINAL» дозволяє не тільки повністю нормалізувати показники різних систем організму, що впливає на перебіг патологічного процесу і прискорює термін одужання тварини, а й надійно профілактує захворювання при подальшому їх використанні.

### **5.2. Пропозиції.**

Про аналізувавши дані літератури та результати власних досліджень можна зробити висновок, що виникнення захворювання в осінній та весняний період пов'язане зі зниженням резистентності організму.

Зниження резистентності також відбувається при дії на організм стресу та інших абіотичних факторів, що в свою чергу наводить на думку, що можлива причина захворювання на фоні зниженої резистентності *Helicobacter pylori*, яка в медичній практиці признана основною причиною виникнення запальних захворювань слизової оболонки шлунка і кишечника.

Використовувати для профілактики та у комплексі лікування гастроентериту собак кормів «ROYAL CANIN INTESTINAL».

## 6. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Белов А. Д. Болезни собак./ Белов Алексей Дмитриевич, Данилов Евгений Павлович, Дукур Ираида Ивановна и др. - “Колос”, Москва, 1995 - 266 с.
2. Белов А.Д. Болезни собак / А.Д.Белов, Е.П.Данилов, И.И.Дукур [ и др.] – М.: Колос, 1995. – 368 с.
3. Василевич Ф.И. Болезни собак/ Ф. И. Василевич, В. А. Голубева, Е. П. Данилов [ и др.] – М.: Колосс, 2001. – с. 140-150.
4. Вербицкий П. П. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П. І. Вербицкий, П. П. Достоевський – К.: Урожай, 2004, - 1280 с.
5. Внутрішні хвороби тварин/М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза [ та ін.] – К. : Мета, 2002. – 352 с.
6. Внутрішні хвороби тварин: Практикум / М.І. Цвіліховський, В.І. Береза, В.С. Січкара [та ін.] – К.: Арістей, 2004.- 140 с.
7. Гастроентерология в ветеринарии/ И. Баринов, И. Калюжный, Г. Щербаков, А. Коробов М.: Аквариум Принт, 2006. – 191 с.
8. Данилевская Н.В. Справочник ветеринарного терапевта/ Н. В. Данилевская, А. В. Коробов, С. В. Старченков – СПб.: Лань, 2005. – 384 с.
9. Житецький В.В. Основи охорони праці/ В. В. Житецький – Львів Афіша, 2001. – 357 с.
10. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: Практикум / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, Л.М. Богатко [ та ін.]–Біла Церква, 2000. – 224 с.
11. Закон України « Про охорону праці» зі змінами та доповненнями від 21 листопада 2002 року № 229 – ІV.
12. Зорин В., Зорина А. Кормление собаки. Основы питания. - М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006.
13. И. Мельников. «Лечение и питание собак»/ И. Мельников. Литагенство Ильюши В. Мельникова; Гродно; 1997

14. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных/ С. Йин – Аквариум – Принт, 2008, - 1024 с.
15. Клінічна ветеринарна фармакологія / О. І. Канюка, В. Р. Файтельберг – Бланк, Ю. П. Лизогуб [ та ін.]- Одеса. Астропринт, 2006. – 296 с.
16. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін, [ та ін.] - Біла Церква, 2004. - 608 с.
17. Кодекс Законів про працю.
18. Кондрахин И.П., Пак В.В., Таланов Г.А. Внутренние незаразные болезни животных – М.:КолосС, 2005. – 461с.
19. Кондрахин И.П. Болезни органов пищеварения у собак/ И. П. Кондрахин, Л. С. Оводкова – М.: ВНТИ Центр – 1991. – с. 15-20.
20. Кондрахин И.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных/ И. П. Кондрахин, В. И. Левченко - М.: Аквариум Принт, 2005. – 830 с.
21. Кондрахин И.П. Эндокринные, аллергические и аутоимунные болезни животных/ И. П. Кондрахин - М.: Колосс, 2007. – 251 с.
22. Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической диагностики/ И. П. Кондрахин – М.: Колосс, 2004. – 520 с.
23. Конституція України. 1996 рік.
24. Кормление и болезни собак и кошек / А. А. Стекольников, Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов [ и др.] – СПб.: Лань, 2005. – 608 с.
25. Кузнецов А. Ф. Справочник ветеринарного врача/ А. Ф. Кузнецов – М: Лань, 2002, - 896 с.
26. Кузовкін Є.М. Довідник сучасних лікарських препаратів у ветеринарній медицині/ Є. М. Кузовкін, О. І. Канюка, С. І. Васильєв – Харків: Еспада, 2002. – 448 с.

27. Кшиштоф Куб'як Застосування ендоскопії при діагностиці хвороб шлунка у собак / Кшиштоф Куб'як, Марцін Яновський, Йозеф Ніцпонь - Ветеринарна медицина України. 2006. - №12 – 14-16.

28.Оливье Доссан, Марк Энрото. Диагностика и лечение воспалительного заболевания кишечника собак // WalthamFocus. 2004. - № 1. – С. 19-24.

29. Пенник Д. Атлас по ультразвуковой диагностике. Исследования у собак и кошек/Д. Пенник, М.-А. д'Анжу – Аквариум-принт, 2015 - 504 с.

30. Санин А. Традиционные и нетрадиционные методы лечения собак / А. Санин, А. Липин, Е. Зинченко – М. : ЗАО Центрполиграф, 2004. – 595 с.

31. Санин А.В., Липин А.В., Зинченко Е.В. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения собак. – М.: Центрполиграф, 2003. – С. 102

32. Сидоров И. В. Справочник по лечению собак и кошек с описанием лекарственных средств / И. В. Сидоров, В. В. Калугин – М., 2001, - 378 с.

33. Симпсон Дж., Уильзе Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек. – М.: ООО «Аквариум бук», 2003. – 496с.

34. Система определения качества фекалий, разработанная в центре Walthom. Waltham Researcher. 2000. - №3. - с. 8 – 10.

35. "СоветыАйболита, или здоровье вашей собаки. Справочник практического врача по болезнямсобак" Харьков, ИКП"Паритет", 1995

36. Субботин В. М. Современные лекарственные средства в ветеринарии / В. М. Субботин, С. Г. Субботина, И. Д. Александров – Феникс, 2001 – 600 с.

37. Созинов В.А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек/ В. А. Созинов,С. А. Ермолина – М. : аквариум принт,2004. – 496 с.

38. Справочник ветеринарного терапевта-токсиколога / И. П. Кондрахин, В. И. Левченко, Г. А. Талонов - М.: Колосс, 2005. – 544 с.
39. Справочник ветеринарного врача/ А. В. Аганин, Т. П. Демкин, И. И. Калюжный, В. Г. Гавриш - Ростов - на – Дону: Феникс. 1999 - 608с.
40. Старченков С. В. Болезни собак и кошек : Учебное пособие / С.В. Старченков – СПб. : Лань, 2001. – 560 с.
41. Холл Эдвард Дж.Гастроэнтерология собак и кошек./ Холл Эдвард Дж., Симпсон Джеймс В., Уильямс Дэвид А. – Аквариум-принт, 2010 - 408 с.
42. Хохрин С.Н. Корма и кормление животных. - Санкт-Петербург: Лань, 2002. - 512с.
43. Шкуратова И.А. Основные гастроэнтерологические синдромы у собак // Ветеринарная клиника. 2007. - № 2. – С.20-24.
44. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных/ Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов, Б. М. Анохин – М. , 2002. –740с.
45. Щербаков Г. Г., Коробов А.В. Внутренние болезни животных. – СПб.: изд. «Лань», 2002. – 736с.
46. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных /Г.Г.Щербаков, А.В.Коробов, Б.М.Анохин [ и др.]– СПб. : Лань, 2002.– 736 с.
47. Щербаков Г.Г. Практикум по внутренним болезням животных / Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов, Б. М. Анохин – СПб. : Лань, 2004. – 544с.
48. Ятусевич А. И. Основы ветеринарии / А. И. Ятусевич – М : ИВЦ Минфина, 2007 – 343 с.
49. Bouma G, Strober W. The immunological and genetic basis of inflammatory bowel disease. *Nature Reviews (Immunol)* 3:521, 2003.
50. Fox J.G., Batchelder M., Marini E. Helicobacter pylori-induced gastritis in the domestic cat. //*Infection and immunity*, 1995.-№63.-P.2674-81.
51. Handt L.K., Fox J.G., Dewhirst F.E. Helicobacter pylori isolated from the domestic cat and dog: public health implications //*Infection and immunity*, -1994. - №62.-P.2367-2374.

52. Hermanos W., Kregel K., Breuer W. Helicobacter like organisms histopa-thological examination of gastric biopsies from dogs and cats //Journal of Comparative Pathology, 1995.- №112.-P.307-318.

53. Kenneth Simpson, Jan Suchodolski. Canine gastrointestinal microbiome in health and disease. 27 / Veterinary Focus / Vol 23 n°2 / 2013

54. Kenneth W. Simpson. Subnormal Concentrations of Serum Cobalamin (Vitamin B12) in Cats with Gastrointestinal Disease/Kenneth W. Simpson, John Fyfe, Angelyn Cornetta, Amy Sachs, Dalit Strauss-Ayali, Stephen V. Lamb, and Thomas J. Reimers - J Vet Intern Med 2001;15:26–32

55. Julia B Honneffer, Yasushi Minamoto, Jan S Suchodolski. Microbiota alterations in acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs. World J Gastroenterol 2014 November 28

56. Radin M.J., Eaton K.A., Knakowka S. Helicobacter pulori gastric infection in gnotobiotic beagle dogs //Infection and immunity. -1990.-Vol.5 8.- P.2606-2612.

57. Robert J. Washabau. 2005 Report From: WSAVA Gastrointestinal Standardization Group

58. Reto Neiger and Kenneth W. Simpson. Helicobacter Infection in Dogs and Cats: Facts and Fiction. J Vet Intern Med 2000;14:125–133

## 7. ДОДАТКИ



Рис. 1 Клінічний огляд тварини (аускультация серцевого поштовху)



Рис. 2 Пальпація черевної порожнини



Рис. 3 Зовнішній вигляд хворої тварини



Рис. 4 Зовнішній вигляд хворої тварини



Рис.5 Інфузійна терапія



Рис. 6 Зовнішній вигляд хворої тварини



Рис. 6 Зовнішній вигляд хворої тварини

## **ПАНГРОЛ® 10000**



**Капсули тверді з кишковорозчинними міні-таблетками, № 20, № 50**

**Производитель:** Ойранд Інтернешонал С.п.А. (виробництво твердих капсул in bulk)/БЕРЛІН-ХЕМІ АГ (МЕНАРІНІ ГРУП) (випуск серії)/Нордмарк Арцнайміттель ГмбХ енд Ко. КГ (випуск серії)

### **Склад:**

*діюча речовина:* 1 тверда капсула містить 153,5 мг панкреатину (порошок з підшлункових залоз свиней), що має мінімальну ліполітичну активність 10000 ОД Є.Ф., мінімальну амілолітичну активність 9500 ОД Є.Ф., мінімальну протеолітичну активність 500 ОД Є.Ф.;

*допоміжні речовини:* целюлоза мікрокристалічна, кроскармелози натрієва сіль, рицинова олія гідратована, кремнію діоксид високодисперсний, магнію стеарат, сополімер метакрилової кислоти і етакрилату (1:1) дисперсія 30%, тальк, триетилцитрат, симетикону емульсія 30%, желатин, пігмент хіноліновий жовтий (E 104), індигокармін (E 132), титану діоксид (E171), пігмент залізоокисний жовтий (E 172), пігмент залізоокисний червоний (E172).

**Лікарська форма.** Капсули тверді.

Капсули з жовто-зеленою кришкою і світло-оранжевим корпусом, що містять блискучі, гомогенні міні-таблетки.

**Фармакотерапевтична група.** Засоби, що покращують травлення. Поліферментні препарати. Код АТС А09А А02.

*Фармакологічні властивості.* Пангрол® 10000 – препарат виготовлений із свинячого панкреатину, який бере участь в процесі розщеплення жирів, білків та вуглеводів у травному тракті. Активність препарату, головним чином, визначається ферментною активністю ліпази, а також вмістом трипсину, в той час як амілолітична активність має значення тільки при терапії муковісцидозу.

**Показання для застосування.** Недостатність екзокринної функції підшлункової залози різного генезу; муковісцидоз; стани після одночасної резекції шлунка та тонкого кишечника; функціональне прискорення проходження їжі через кишечник, наприклад при неврозах або кишкових інфекційних захворюваннях; розлади в системі “печінка-жовчний міхур”; диспепсії; вживання важкоперетравлюваної рослинної, жирної або незвичної їжі; здуття кишечника. Для дегазації кишечника перед проведенням рентгенологічних або ультразвукових діагностичних досліджень.

**Протипоказання.** Гострий панкреатит або гострий напад хронічного панкреатиту на початку захворювання; підвищена чутливість до компонентів препарату.

**Належні заходи безпеки при застосуванні.** У хворих на муковісцидоз добре відоме ускладнення – кишкова непрохідність, тому при появі симптомів кишкової непрохідності їм треба негайно звернутися до лікаря.

**Особливості застосування.** Не рекомендується перевищувати дозу ферментів необхідну для достатнього засвоювання жирів з урахуванням кількості і складу вжитої їжі, особливо у хворих на муковісцидоз. Під час застосування препарату треба слідкувати щоб в організм надходила достатня кількість рідини.

**Застосування у період вагітності або годування груддю.** Застережень немає.

**Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.** Невідомо.

**Спосіб застосування та дози.** Дозування Пангролу® 10000 визначається тяжкістю наявного розладу травлення і встановлюється індивідуально. Звичайно приймають по 2 – 4 капсули під час кожного прийому їжі, капсулу не розжовують і запивають достатньою кількістю рідини, наприклад половиною склянки води. Залежно від виду їди, а також від ступеня тяжкості розладу травлення дозування може бути значно більшим. Добова доза ферментів дорівнює 15000 – 20000 одиниць ліпази на кг маси тіла, яку не рекомендується перевищувати. Питання про збільшення дозування препарату і тривалість лікування вирішується лікарем. Лікар також вирішує питання про застосування препарату у дітей, його дозування та тривалість лікування. Якщо пацієнт не може проковтнути цілу капсулу, то в такому випадку вміст капсули висипають у склянку, для чого половинки капсули розтягують в різні боки, ковтають його і запивають водою.

**Передозування.** Невідомо.

**Побічні ефекти.** В окремих випадках після прийому панкреатину описувались алергічні реакції негайного типу, а також алергічні реакції з боку травного тракту. У хворих на муковісцидоз після прийому високих доз панкреатину в окремих випадках можуть утворюватись звуження в нижньому відділі кишечника.

**Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** Невідомо.

**Термін придатності.** 2 роки. Не застосовуйте препарат після закінчення терміну придатності, вказаного на упаковці.

**Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25° С!  
Лікарський засіб зберігати в недоступному для дітей місці!



## **Ентеросорбент «Поліфепан ветеринарний»**

Широко використовується для профілактики і лікування у домашніх (кішки, собаки, кролики, морські свинки та ін) і сільськогосподарських тварин і птиці отруєнь, диспепсії, різних токсикозів. «Поліфепан ветеринарний» містить у своєму складі 80-90% гідролізного лігніну, 10-20% целюлози і 1-3 % мінеральних речовин. «Поліфепан ветеринарний» повністю сорбує афлатоксин, охратоксин і зеараленон, сорбційна ємність до Дону - 50 %, перспективний щодо мікотоксинів, молекули яких мають полярним будовою.

### **Фармакологічні властивості**

**Фармакотерапевтична група:** ентеросорбуючий засіб.

Препарат має високу сорбційної активністю і неспецифічним детоксикаційні дією в просвіті шлунково - кишкового тракт. Поліфепан® ветеринарний зв'язує і виводить з організму виділяються мікроорганізмами токсини, солі важких металів, нітриту, нітрати, що викликають розвиток токсикозу. Препарат не всмоктується в кишечнику, повністю виводиться з шлунково - кишкового тракту протягом 24 годин.

### **Показання для домашніх тварин**

Призначають собакам і кішкам як ентеросорбент при профілактиці та лікуванні запальних захворювань печінки і шлунково – кишкового тракту, що супроводжуються розладом моторної функції кишечника, коліками, загальною інтоксикацією організму. У комплексній профілактиці та лікуванні алергічних захворювань.

### **Дози і спосіб застосування для домашніх тварин**

«Поліфепан ветеринарний » задають собакам і кішкам внутрішньо з невеликою кількістю води або висипають і змішують з кормом. З профілактичною метою препарат призначають по в дозі 0,3-0,5 г / кг маси тварини 3 - 4 рази на тиждень , з лікувальною - по 0.5-1 г / кг маси тварини протягом 7 - 10 днів до клінічного одужання. Тривалість прийому може бути збільшена за рекомендацією ветеринарного лікаря в конкретному випадку

#### **Дози і спосіб застосування для сільськогосподарських тварин**

З лікувальною метою телятам і поросятam при колибактеріозе і сальмонельозі препарат застосовують у вигляді 10 % водної суспензії , яку випоюють протягом 2-5 днів два- чотири рази на добу за 60 хвилин до годування , в разовій дозі : телятам - 200-300 мл , поросятam - 50 мл на тварину

З метою профілактики препарат випоюють у формі 10 % суспензії один раз на день за 60 хвилин до ранкового годування протягом 3-5 діб : телятам з першого дня життя в дозі 1 мл / кг маси , поросятam - з 12 дня життя в дозі 2 мл / кг маси тварини.

Молодняку 3-6 місячного віку препарат призначають в суміші з кормом протягом 7-14 діб у дозі 0,3-0,5 г / кг маси тварини або в кількості 1 % до добовій нормі корму.

Птиці з лікувально- профілактичною метою при колибактеріозе і сальмонельозі препарат призначають протягом 7-14 днів у суміші з кормом у кількості 1-2% від добової норми корму.

У разі пропуску однієї або декількох доз Поліфепан ® ветеринарного пропущену дозу слід прийняти якомога раніше , а наступні відповідно з інструкцією.

У комплексній терапії Поліфепан ® ветеринарний призначають за 1 годину до застосування інших лікарських засобів.



## **Амоксицилін 15% (Amoxicillin 15%)**

### **Склад і форма випуску**

Антибактеріальний препарат тривалої дії, що містить в 1 мл в якості діючої речовини 150 мг амоксициліну у формі тригідрату та маслянистий наповнювач. Випускають у формі стерильною суспензії для ін'єкцій білого кольору у флаконах з темного

скла по 10 мл і 100 мл, які вкладають в картонні коробки.

### **Фармакологічні властивості**

Амоксицилін є напівсинтетичним антибіотиком з групи пеніцилінів . Володіє широким спектром бактерицидної дії відносно грампозитивних (*Actinomyces* spp., *Bacillus anthracis*, *Clostridium* spp., *Corynebacterium* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae* , *Listeria monocytogenes* , *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.) І грамнегативних мікроорганізмів ( *Actinobacillus* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *E.coli*, *Salmonella* spp., *Fusobacterium* spp., *Haemophilus* spp., *Moraxella* spp., *Pasteurella* spp., *Proteus mirabilis*). Препарат не діє на пеніциліназоутворюючі штами мікроорганізмів з родів *Klebsiella* і *Enterobacter*, а також *Pseudomonas*. Амоксицилін перешкоджає синтезу клітинної перегородки бактерії, гальмуючи ферменти транспептидази і карбоксипептидази і викликаючи порушення осмотичного балансу, що призводить до загибелі бактерії на етапі зростання. Маслянистий наповнювач, що входить до складу препарату, поступово виділяє мікронізований амоксицилін у кров, тим самим забезпечуючи тривалу дію

антибіотика. При парентеральному застосуванні амоксицилін 15% добре всмоктується в кров з місця введення і швидко розподіляється в організмі, досягаючи найвищої концентрації в м'язовій тканині, печінці, нирках, шлунково - кишковому тракті через незначне з'єднання з протеїнами плазми (17-20%). Амоксицилін у невеликій мірі проникає в мозок і кісткову рідину, за винятком випадків, коли мозкова оболонка запалена. Максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 1 - 2 години після введення препарату і зберігається на терапевтичному рівні протягом 48 годин. Амоксицилін практично не метаболізується. Виділяється з організму переважно з сече , меншою мірою з молоком і з жовчю.

### **Показання**

Призначають великій рогатій худобі , вівцям , козам , свиням , собакам і кішкам для лікування бактеріальних інфекцій шлунково - кишкового тракту (включаючи ентерит, гастроентерит, гастроентероколіт), респіраторних захворювань (включаючи бронхіт, бронхопневмонію, риніт), хірургічних хвороб (включаючи рани, абсцеси, запалення суглобів), захворювань сечостатевої системи (метрит, ендометрит, цистит, уретрит, пієлонефрит), хвороб шкіри і м'яких тканин (включаючи пупкові інфекції), а також ускладнень, викликаних мікроорганізмами, чутливими до амоксициліну. Для лікування лептоспірозу, маститу, агалакції у свиней, актиномікозу, пики свиней , парагрипу та паратифів .

### **Дози і спосіб застосування**

Амоксицилін 15% вводять тваринам внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 1 мл на 10 кг ваги тварини (15 мг діючої речовини на 1 кг маси тіла). Для тварин з нирковою недостатністю рекомендується точно вивірити дозу препарат. Перед використанням вміст флакона ретельно струшують до отримання однорідної суспензії . При необхідності можливе повторне введення препарату через 48 годин. Для введення суспензії амоксициліну використовують тільки сухі стерильні шприци та голки. У разі якщо вводиться доза препарату перевищує 20 мл , рекомендується вводити її

декількома ін'єкціями в різні точки. Місце ін'єкції після введення амоксициліну 15% рекомендується злегка помасажувати .

### **Побічні дії**

У тварин можливі алергічні реакції на амоксицилін , які швидко минають після припинення застосування препарату. Інтوكсикація через передозування практично неможлива. При виникненні алергічних реакцій доцільно вводити тваринам кортикостероїди і адреналін .

### **Протипоказання**

Підвищена чутливість до амоксициліну та інших пеніцилінів . Забороняється вводити внутрішньовенно. Не дозволяється застосовувати кроликам , хом'якам , морським свинкам і піщанкам. Амоксицилін не можна змішувати з іншими лікарськими препаратами в одному шприці, а також не можна використовувати одночасно з бактеріостатичними хімотерапевтичними засобами . Препарат не слід призначати при інфекціях, що викликаються бактеріями, що утворюють пеніциліназу.

### **Особливості застосування**

Забій тварин на м'ясо дозволяється через 14 діб після припинення введення препарату. М'ясо тварин, вимушено забитих до закінчення зазначеного терміну, можна використовувати для годівлі хутрових звірів або виробництва м'ясо -кісткового борошна . Молоко від тварин, яким вводили суспензію амоксициліну 15 %-ву , дозволяється використовувати для харчових цілей після закінчення 48 годин після закінчення лікування. Молоко , отримане від тварин в період застосування амоксициліну та до закінчення 48 годин після останнього введення препарату, використовують для годівлі тварин.

### **Умови зберігання**

З пересторогою (список Б). У сухому, захищеному від світла та недоступному для дітей місці при температурі від 5 до 20 ° С. Термін придатності - 3 роки.



## ОБЛЕПИХОВА ОЛІЯ

Міжнародна непатентована

назва: Hipporhae rhamnoides

### Виробник:

Дочірнє підприємство "Агрофірма  
"Ян" приватного підприємства "Ян",  
с.Немиринці, Ружинський р-н, Житомирська  
обл., Україна

**Лікарська форма:** Олія

**Форма випуску:** Олія по 50 мл у флаконах

**Діючі речовини:** 1 флакон містить олії обліпихової - 50.0 мл

**Фармакотерапевтична група:** Рослинні вітамінні препарати

### Показання:

Променеві ураження шкіри та слизових оболонок, гінекологічні захворювання (кольпіти, ендоцервіцити, ерозії шийки матки), хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів (фарингіти, ларингіти), гайморити і та ін.

**Термін придатності:** 1,5р

## ОМЕЗ(ОМЕЗ)



### Загальна характеристика:

*Міжнародна та хімічна назви:*

Omeprazole; (5-метокси-2-[[[4-метокси-3,5-диметил-2-піридил)метил]сульфаніл]-1Н-бензimidазол);

### Основні фізико-хімічні

**властивості:** капсули тверді желатинові прозорі, розміром 2, з маркуванням ОМЕЗ, з корпусом безколірним і ковпачком рожевого кольору, вміст капсули – білі або майже білі пелети.

**Склад:** 1 капсула містить омепразолу 20 мг;

допоміжні речовини: манітол, лактоза, натрію лаурилсульфат, динатрію гідрофосфат, цукроза, гіпромелоза (бсПз), кислоти метакрилової сополімер (тип С), натрію гідроксид, макрогол 6000, тальк очищений, титану діоксид.

**Форма випуску.** Капсули.

**Фармакотерапевтична група.** Засоби для лікування пептичної виразки та гастроезофагальної рефлюксної хвороби. Інгібітори "протонного насоса".

Код АТС А02В С01.

### Фармакологічні властивості.

**Фармакодинаміка.** Антисекреторний, противиразковий препарат, інгібітор Н/К-АТФази (протонного насоса). Блокує заключну фазу секреції соляної кислоти в паріетальних клітинах, гальмує як базальну, так і стимульовану пентагастрином секрецію. За рахунок значного і тривалого пониження кислотності шлункового соку сприяє швидкому загоюванню виразкового дефекту.

**Фармакокінетика.** Після внутрішнього прийому препарат швидко і повністю всмоктується; приблизно 90 – 95 % препарату зв'язується з білками плазми крові. Ефект зберігається протягом 24 години і більше. Виділяється нирками у вигляді метаболітів.

**Показання для застосування.** Пептична виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, рефлюкс-езофагіт, синдром Золлінгера-Еллісона, для ерадикації *Helicobacter pylori* (у комбінації з антибактеріальними засобами), хронічний гастрит з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка в стадії загострення, невиразкова диспепсія.

**Спосіб застосування та дози.** При пептичній виразці – дорослим по 1 капсулі 2 рази на добу; курс лікування – 2 – 6 тижнів. При лікуванні рефлюкс-езофагіту – по 2 капсули, тривалість лікування становить 4 – 8 тижнів. Підтримуюча терапія при рефлюкс-езофагіті – 1 капсула 1 раз на добу протягом 12 місяців. При синдромі Золлінгера-Еллісона початкова доза становить 60 мг на добу зранку (3 капсули) натще, при необхідності дозу підвищують до 80 мг (4 капсули) в 2 прийоми зранку і ввечері до їжі. Лікування *Helicobacter pylori*, за схемами, рекомендованими міжнародною групою по вивченню *Helicobacter pylori*, однотижнева потрійна терапія:

Оmez 20 мг, 2 рази на добу разом із метронідазолом 500 мг, 2 рази на добу (або тинідазолом 500 мг, 2 рази на добу) та кларитроміцином 500 мг, 2 рази на добу або амоксициліном 1000 мг, 2 рази на добу;

Оmez 20 мг, 2 рази на добу разом із кларитроміцином 500 мг, 2 рази на добу та амоксициліном 1000 мг, 2 рази на добу.

Однотижнева "квадро"-терапія, яка дає змогу досягнути ерадикації *Helicobacter pylori*: Оmez по 20 мг, 2 рази на добу разом із препаратами вісмуту (вісмуту субцитрат) 120 мг, 4 рази на добу (доза в перерахуванні на оксид вісмуту) разом з тетрацикліном 500 мг, 4 рази на добу та метронідазолом 500 мг, 3 рази на добу або тинідазолом 500 мг, 3 рази на добу.

Хронічний гастрит з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка в стадії загострення – 1 – 2 капсули 1 раз на добу протягом 2 – 3 тижнів.

Невиразкова диспепсія – 1 – 2 капсули 1 раз на добу протягом 2 – 3 тижнів.

**Побічна дія.** У поодиноких випадках можливі нудота, діарея, запор, метеоризм, біль у ділянці живота, головний біль, загальна слабкість, шкірний висип.

**Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату

**Передозування.** При передозуванні Омезу виникають симптоми, які характерні для побічної дії. Омез у добовій дозі 360 мг переноситься добре. Специфічного антидоту не існує. Омез зв'язується з білками плазми крові, у результаті погано виводиться при діалізі. У разі передозування вживаються заходи, спрямовані на виведення неабсорбованого Омезу зі шлунково-кишкового тракту, проводять симптоматичне та підтримуюче лікування.

**Особливості застосування.** При призначенні Омезу хворим на виразку шлунка необхідно виключити можливість злоякісного захворювання, через те що Омез може маскувати його симптоми і затримувати визначення діагнозу.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами. Омез може подовжувати період напіввиведення і тривалість дії препаратів, які метаболізуються в печінці шляхом окислення (варфарин, діазепам та ін.). Омез може перешкоджати засвоєнню лікарських препаратів у тих випадках, коли кислотність шлункового середовища є важливим фактором для їх biodostupnosti (кетоконазолу, складних ефірів, ампіциліну і солей заліза).

**Умови та термін зберігання.** Зберігати у недоступному для дітей, сухому, захищеному від світла місці при температурі 15 – 25 °С.

**Термін придатності** – 3 роки.



## ДЕ-НОЛ®

**Назва:**ДЕ-НОЛ®

**Міжнародна непатентована назва:**Bismuth subcitrate

**Виробник:** «Yamanouchi Europe B.V.», Нідерланди

**Лікарська форма:**Таблетки

**Форма випуску:**Таблетки по 120 мг № 56 (8x7), № 112 (8x14)

**Діючі речовини:**1 таблетка містить субцитрату вісмуту

колоїдного-120.0 мг

### **Допоміжні речовини:**

Калію цитрат, амонію цитрат, повідон К30, калій полакриліновий, поліетиленгліколь 6000, магнію стеарат, крохмаль кукурудзяний, гідроксипропілметилцелюлоза

### **Фармакотерапевтична група:**

В'яжучі, обволікаючі та антацидні засоби

### **Показання:**

Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, загострення гастродуоденіту у хворих на виразкову хворобу; гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori*.

**Термін придатності:**4р.

## БІФІФОРМ®

**Назва:**БІФІФОРМ®

**Міжнародна непатентована**

**назва:**Comb drug

**Виробник:**Ферросан А/С/Фарма Вінчі

А/С, Данія/Данія

**Лікарська форма:**Капсули



**Форма випуску:**Капсули тверді, кислотостійкі № 20, № 30

### **Діючі речовини:**

1 капсула містить: біфідобактерії (*Bifidobacterium longum*) - 10 в 7 ступені живих мікроорганізмів близько 10,75 мг; ентерококи (*Enterococcus faecium*) - 10 в 7 ступені живих мікроорганізмів близько 17,2 мг

### **Допоміжні речовини:**

Глюкоза безводна, дріжджі, сироп бобів ріжкового дерева, лактулоза, желатин, метакрилатного сополімеру дисперсія, метакрилатний сополімер (тип А), тальк, магнію стеарат, поліетиленгліколь (макрогол 6000), олія соєва, моногліцериди ацетильовані, титану діоксид (Е 171)

**Фармакотерапевтична група:** Пробіотики

### **Показання:**

Нормалізація кишкової флори при діареї, ан тибіотикотерапії, порушеннях харчування. Можуть приймати особи з непереносимістю лактози.

**Термін придатності:**24міс.

## Метронідазол

**Назва:** МЕТРОНІДАЗОЛ

**Назва (лат. ): Metronidazolium**

**Склад і форма випуску:**

Випускають у формі грануляту і таблеток. Гранулят 25 % являє собою білий або білий з зеленуватим або жовтуватим відтінком гранулят, малорастворим у воді і спирті. Один грам грануляту містить 250 мг діючої

речовини. Таблетки метронідазолу містять 25 % або 50 % діючої речовини, плоскі, білого або білого з зеленуватим або жовтуватим відтінком кольору, середньою вагою 0,25 г; 0,5 г; 1,0 м. Гранулят 25 % розфасовують по 0,025; 0,5; 1 кг у поліетиленові пакети і банки. Таблетки - по 100, 250 і 1000 штук в картонні коробки або банки.

**Фармакологічні властивості:** Метронідазол має широким спектром згубної дії на багатьох найпростіших, в тому числі трихомонад, лямблій, балантидій, амеб, гістомонад та інших. Після внутрішнього застосування препарат добре всмоктується з травного тракту, проникає в органи і тканини, проходить через плаценту і гематоенцефалічний бар'єр, накопичується в печінці. Виводиться з організму через 1 - 2 доби після введення. В основному виводиться з сечею в незмінному вигляді та у вигляді метаболітів, частково виділяється з калом.

**Показання:** Трихомоноз великої рогатої худоби, балантидиоза і дизентерія свиней, гістомонозу гусей і качок.

**Дози і спосіб застосування:** Для лікування трихомоноза корів і биків - виробників препарат призначають всередину протягом 3 - 4 днів поспіль, двічі на день у дозі 10 мг на 1 кг маси тварини за діючою речовиною. Для місцевого лікування використовують 1 % суспензію метронідазолу (по ДВ)



на фізіологічному розчині. Препарат погано розчиняється у воді, тому отриману суспензію метронідазолу безпосередньо перед застосуванням ретельно збовтують і промивають піхву або препуція хворих тварин 2 - 4 рази з інтервалом в 24 години, витрачаючи 25 - 50 мл суспензії. Для лікування балантидіоза свиней метронідазол призначають всередину в дозі 10 мг на 1 кг маси тварини (за діючою речовиною) 2 рази на день (вранці та ввечері) три дні поспіль. При необхідності курс лікування повторюють через 7 - 10 днів. Для лікування гістомонозу індичок та гусей препарат дають з розрахунку 10 мг (за діючою речовиною) на 1 кг ваги птиці 3 рази на день 10 днів поспіль, або один раз на день у дозі 1,5 г (за діючою речовиною) на 1 кг корму протягом 10 днів.

**Побічні дії:** У дуже рідкісних випадках з'являються ознаки алергії, в цих випадках застосування метронідазолу припиняють і проводять десенсибілізуючу терапію.

**Протипоказання:** Вагітність і підвищена індивідуальна чутливість.

**Особливі вказівки:** Використання молока в їжу не дозволяється протягом 36 годин після останнього застосування препарату. Молоко, отримане протягом 36 годин після орального введення метронідазолу, слід кип'ятити 30 хвилин і згодовувати тваринам. Забій тварин та птиці на м'ясо дозволяється через 5 днів після припинення застосування препарату. М'ясо тварин і птиці, вимушено убитих до закінчення зазначеного терміну, переробляють на м'ясо -кісткове борошно.

**Умови зберігання :** Список Б. У сухому, захищеному від світла місці при температурі від мінус 10 до плюс 40 ° С. Термін придатності - 2 роки з дня виготовлення .

**Виробник:** Кримфарма, Україна

**Гастроацид** - рослинний спиртовий екстракт швидкої дії, який використовується як спеціальна харчова добавка при різних захворюваннях шлунка, дванадцятипалої кишки, при інших патологіях органів травлення та супутніх захворюваннях.

**Склад рослинного екстракту:** м'ята водяна, *Mentha aquatica* L .; беладона звичайна, *Atropa belladonna* L .; звіробій звичайний, *Hypericum perforatum* L .; солодка гола, *Glycyrrhiza glabra* L .; золототисячник малий, *Centaureum erythraea* Rafn .; фенхель звичайний, *Foeniculum vulgare* Mill. та ін.

**Дія препарату:** препарат не токсичний. Не має кумулятивних властивостей і не викликає побічних явищ. Розслаблює тонус гладкої мускулатури; має стимулюючу дію на репаративні процеси; покращує моторну функцію кишечника; регулює кислотність шлункового соку; підсилює рефлекторне відділення шлункового соку; підсилює секрецію соляної кислоти; підвищує апетит; володіє протиблювотні властивості; має помірний гіпотензивний і седативний ефект; підсилює жовчовиділення; стимулює серцеву діяльність; збуджує дихальний центр; володіє терпким, сечогінну дію.

**Показання до застосування:** використовується при гастритах, запорах, кишкових кольках, спазмах кишечника, диспепсії, атонії шлунка, метеоризмі; при спазмах гладкої мускулатури органів черевної порожнини; при виразковій хворобі шлунка, порушеннях водного і мінерального обміну, гострих і хронічних ентеритах і коліті небактеріального походження; каменях в жовчному міхурі; при дискінезіях жовчних шляхів, гепатитах; при цукровому діабеті. Використовується для поліпшення перистальтики органів травного апарату, посилення секреції залозистого апарату шлунка, для поліпшення травлення, посилення репарації слизової оболонки і секреції залоз травного тракту, посилення діяльності підшлункової залози і підвищення апетиту; як жовчогінний, антидиарейное, що обволікає і легке проносне, дезінфікуючий засіб; як допоміжний засіб при бактеріальних захворюваннях кишечника.

Настоянка використовується також при істерії, нервових кризах, захворюваннях нирок (в т.ч. гострої ниркової недостатності, нефриті), астмі; рекомендується при функціональних розладах нервової системи, судомах, нападах, епілепсії, алергічних захворюваннях (в т.ч. атопічний дерматит); при маткових кровотечах, анемії, а також при артеріосклерозі, гострої серцевої недостатності, обумовленої на гіпертонічну хворобу, аортальним вадами серця, інфарктом міокарда, міокардитом і т.д.

Як допоміжний засіб використовується при лікуванні інфекційних захворювань (сказ, гемобартонеллез, дерматоікоз (стригучий лишай), інфекційний перитоніт, інфекційний (герпесвірусними) ринотрахеит, кальцівіроз, лейкемія, панлейкопенія, сальмонельоз, хламідіоз та ін.), Інвазійних захворюваннях (гельмінтозів, цестодозов, нематодозов, протозоозов, арахнодозов, саркоптоїдозов і ін.), а також при імунодефіцитних станах, пов'язаних із захворюваннями різного генезу (дерматофітіях, пневмонія, ангіна, бронхіт, кашель, грип та ін.), і при лікуванні онкопатології в якості засобу, яка пригнічувала ріст пухлин.

**Спосіб застосування та дози:** рекомендована доза - 2 краплі з невеликою кількістю (20 мл) теплої негазованої води (крім мінеральної), приймати 1 раз в день. Термін лікування 3-4 тижні, при необхідності довше. Вікові обмеження відсутні.

**Побічна дія:** відсутній.

**Використання:** використовувати за рекомендацією лікаря.