

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

ХІЛОБОК ОЛЕКСАНДР СЕРГІЙОВИЧ

УДК 619:616.34-008.87:636.7

ДИСЕРТАЦІЯ

**КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ
НУТРИТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ У СОБАК
ЗА СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень.

Використання ідей, результатів і текстів інших авторів
мають посилання на відповідне джерело



О. С. Хілобок О. С.

науковий керівник:

Маценко Олена Вікторівна

кандидат ветеринарних наук

Харків – 2026

АНОТАЦІЯ

Хілобок О. С. Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії зі спеціальності 211

«Ветеринарна медицина». Державний біотехнологічний університет.

Харків, 2026.

Синдром мальабсорбції в собак є складним багатофакторним патологічним станом, що формується за хронічних ентеропатій різного генезу та супроводжується порушенням процесів травлення і всмоктування поживних речовин, розвитком метаболічних розладів і прогресуючим погіршенням нутритивного статусу тварин.

Актуальність проблеми зумовлена поширенням гастроінтестинальних захворювань у собак та необхідністю удосконалення підходів до їх комплексної діагностики і лікування.

Метою роботи було клініко-експериментальне обґрунтування підвищення ефективності комплексної діагностики та нутритивної корекції в собак за синдрому мальабсорбції різного генезу шляхом застосування лікувальних раціонів, збагачених функціональними інгредієнтами — гідролізованим білком, пребіотичними компонентами (FOS, MOS), бутиратом та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами.

Для досягнення поставленої мети використано комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Проведено клінічне обстеження тварин, гематологічні та біохімічні дослідження крові, копрологічний аналіз, ультразвукову та рентгенологічну діагностику органів черевної порожнини, ендоскопічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки, а також морфологічну оцінку біоптатів слизової оболонки тонкого кишечника.

Дослідження проведено в собак із синдромом мальабсорбції різного генезу з використанням комплексного підходу, що включав оцінку клінічних, лабораторних та інструментальних показників функціонального стану травної системи до та після нутритивної корекції.

Установлено, що синдром мальабсорбції в собак супроводжується характерним комплексом клінічних проявів, які відображають порушення функцій травної системи та зниження нутритивного статусу організму.

Розлади дефекації реєстрували у 100 % тварин, хронічну або інтермітуючу діарею — у 90–100 %, метеоризм — у 80–83 %, слиз у фекаліях — у 70–88,9 %, стеаторею — у 30 % собак. Зниження маси тіла встановлено у 50–100 % собак, м'язову слабкість — у 55,6–70 %, дефіцит вгодованості (BCS 2–3 бали) — у 80–100 % випадків, що свідчить про розвиток нутритивної недостатності.

Морфологічні дослідження периферичної крові підтвердили розвиток анемічного синдрому та системної запальної реакції. У собак із синдромом мальабсорбції встановлено зниження концентрації гемоглобіну ($p \leq 0,05$), підвищення рівня лейкоцитів і швидкості осідання еритроцитів, а також зміни лейкоцитарної формули ($p \leq 0,05$ – $0,001$).

Біохімічні дослідження крові виявили системні метаболічні порушення, що проявлялися достовірним зниженням рівня кобаламіну та підвищенням концентрації С-реактивного білка, холестерину і активності лужної фосфатази ($p < 0,05$). Відзначено тенденцію до зниження рівня загального білка, альбуміну та 25(OH)D ($p > 0,05$).

За результатами копрологічних досліджень у собак встановлено порушення процесів травлення та кишкової абсорбції, що характеризувалися змінами консистенції калу, стеатореєю, амілореєю, наявністю неперетравлених м'язових і рослинних волокон та ознаками дисбіозу.

Інструментальні методи дослідження підтвердили морфофункціональні зміни органів травної системи. У 80–100 % собак встановлено ультразвукові ознаки ураження тонкого кишечника, що характеризувалися потовщенням

стінки, порушенням структури слизової оболонки та моторики. У 50–100 % випадків виявлено мезентеріальну лімфаденопатію, у 60 % — порушення моторики кишечника, а у 100 % — порушення моторно-евакуаторної функції без ознак механічної обструкції.

Ендоскопічне та гістоморфологічне дослідження слизової оболонки дванадцятипалої кишки виявило атрофію кишкових ворсинок, гіперплазію крипт та лімфоцитарно-плазмоцитарну інфільтрацію, що свідчить про хронічний запальний процес у тонкому кишечнику.

Показано доцільність застосування лікувальних гастроентерологічних раціонів, збагачених функціональними інгредієнтами, у комплексній терапії собак за синдрому мальабсорбції. Після лікування нормалізацію клінічного стану встановлено у 83,3 % собак дослідної групи та у 50,0 % тварин контрольної групи, відновлення дефекації — у 100 % і 66,7 % відповідно.

Повну нормалізацію процесів травлення відзначено у 100 % собак дослідної групи та у 60 % контрольної.

Покращення нутритивного статусу встановлено у 100 % собак, під час цього виражена позитивна динаміка спостерігалася у 66,7 % тварин дослідної групи. Встановлено достовірне підвищення рівня загального білка та глюкози і зниження білірубіну ($p < 0,05$ – $0,001$). Нормалізацію копрологічних показників встановлено у 100 % собак дослідної групи та у 60 % контрольної, що супроводжувалося зменшенням патологічних домішок.

Отримані результати розширюють сучасні уявлення про патогенетичні механізми синдрому мальабсорбції в собак та обґрунтовують доцільність використання функціонально збагачених лікувальних раціонів у системі комплексної терапії гастроентерологічних захворювань у ветеринарній медицині.

Ключові слова: внутрішні хвороби, тварини, собаки, травна система, гастроентерологія, метаболізм, біохімічні маркери, запалення кишечника, коротколанцюгові жирні кислоти, діагностика, лікування

ABSTRACT

Khylobok O. S. Clinical and Experimental Substantiation of Nutritional Correction in Dogs with Malabsorption Syndrome

Qualification scientific work submitted as a manuscript. Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 211 «Veterinary Medicine». State Biotechnological University, Kharkiv, 2026.

Malabsorption syndrome in dogs is a complex multifactorial pathological condition that develops in chronic enteropathies of various origins and is accompanied by impaired digestion and absorption of nutrients, metabolic disturbances, and progressive deterioration of the nutritional status of animals.

The relevance of the problem is associated with the widespread occurrence of gastrointestinal diseases in dogs and the need to improve approaches to their comprehensive diagnosis and treatment.

The aim of the study was to provide a clinical and experimental substantiation for improving the effectiveness of comprehensive diagnosis and nutritional correction in dogs with malabsorption syndrome of various origins through the use of therapeutic diets enriched with functional ingredients, including hydrolyzed protein, prebiotic components (FOS, MOS), butyrate, and omega-3 polyunsaturated fatty acids.

To achieve this aim, a complex of clinical, laboratory, and instrumental research methods was used. Clinical examination of animals, hematological and biochemical blood tests, coprological analysis, ultrasonographic and radiographic examination of the abdominal organs, endoscopic examination of the stomach and duodenum, as well as morphological evaluation of small intestinal mucosal biopsy specimens were performed.

The study was conducted in dogs with malabsorption syndrome of various origins using a comprehensive approach that included assessment of clinical, laboratory, and instrumental indicators of the functional state of the digestive system before and after nutritional correction.

It was established that malabsorption syndrome in dogs is accompanied by a characteristic complex of clinical manifestations reflecting impaired digestive function and deterioration of the nutritional status of the organism.

Defecation disorders were recorded in 100% of animals, chronic or intermittent diarrhea in 90–100%, flatulence in 80–83%, mucus in feces in 70–88.9%, and steatorrhea in 30% of dogs. Body weight loss was identified in 50–100% of dogs, muscle weakness in 55.6–70%, and poor body condition (BCS score 2–3) in 80–100% of cases, indicating the development of nutritional deficiency.

Morphological examination of peripheral blood confirmed the development of anemic syndrome and systemic inflammatory response. Dogs with malabsorption syndrome demonstrated decreased hemoglobin concentration ($p \leq 0.05$), increased leukocyte count and erythrocyte sedimentation rate, as well as alterations in the leukocyte profile ($p \leq 0.05$ – 0.001).

Biochemical blood analysis revealed systemic metabolic disturbances manifested by a significant decrease in cobalamin concentration and increased levels of C-reactive protein, cholesterol, and alkaline phosphatase activity ($p < 0.05$). A tendency toward decreased total protein, albumin, and 25(OH)D concentrations was also observed ($p > 0.05$).

Coprological studies in dogs revealed impaired digestive processes and intestinal absorption characterized by altered fecal consistency, steatorrhea, amylopoorrhea, the presence of undigested muscle and plant fibers, and signs of dysbiosis.

Instrumental diagnostic methods confirmed morphofunctional changes in the digestive system. In 80–100% of dogs, ultrasonographic signs of small intestinal lesions were detected, characterized by intestinal wall thickening and disturbances

in mucosal structure and motility. Mesenteric lymphadenopathy was identified in 50–100% of cases, impaired intestinal motility in 60%, and disturbances of motor-evacuation function without signs of mechanical obstruction in 100% of dogs.

Endoscopic and histomorphological examination of the duodenal mucosa revealed villous atrophy, crypt hyperplasia, and lymphoplasmacytic infiltration, indicating a chronic inflammatory process in the small intestine.

The expediency of using therapeutic gastrointestinal diets enriched with functional ingredients in the comprehensive treatment of dogs with malabsorption syndrome was demonstrated. After treatment, normalization of clinical condition was observed in 83.3% of dogs in the experimental group and in 50.0% of animals in the control group, while restoration of normal defecation was achieved in 100% and 66.7% of dogs, respectively.

Complete normalization of digestive processes was observed in 100% of dogs in the experimental group and in 60% of dogs in the control group.

Improvement of nutritional status was established in 100% of dogs, while pronounced positive dynamics were observed in 66.7% of animals in the experimental group. A significant increase in total protein and glucose concentrations and a decrease in bilirubin level were established ($p < 0.05$ – 0.001). Normalization of coprological parameters was observed in 100% of dogs in the experimental group and in 60% of dogs in the control group, accompanied by a reduction in pathological impurities.

The obtained results expand current understanding of the pathogenetic mechanisms of malabsorption syndrome in dogs and substantiate the expediency of using functionally enriched therapeutic diets in the system of comprehensive therapy of gastroenterological diseases in veterinary medicine.

Keywords: internal diseases, animals, dogs, digestive system, gastroenterology, metabolism, biochemical markers, intestinal inflammation, short-chain fatty acids, diagnostics, treatment.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних:

1. **Хілобок О. С.** Ефективність сухого гіпоалергенного беззернового корму Nature's Protection Superior Care за целиакії у собак. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2024. № 10. С. 135–146. URL: https://repo.btu.kharkiv.ua/items/cf736a62-a95d-4398-845d-28c8796faa60?utm_source=chatgpt.com
2. **Хілобок О. С.** Комплексне лікування собак за шлунково-кишкових хвороб із симптомом мальабсорбції. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2025. № 12. С. 148–159. DOI: <https://doi.org/10.31890/vttp.2025.12.13>
3. **Хілобок О. С.** Функціональний стан кишечника у собак за синдрому мальабсорбції різного генезу на тлі бутират-вмісного лікувального корму. Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety. 2026. Vol. 12, № 1. DOI: 10.36016/JVMBBS-2026-12-1-4. URL: <https://jymbbs.kharkov.ua/archive/2026/volume12/issue1/article4.php>

Наукові праці у виданнях держав Європейського союзу:

1. **Стаття у періодичному науковому виданні (Болгарія):**
Хілобок О., Маценко О. Ефективність використання дієтичних кормів при аліментарній дистрофії у собак. SWorldJournal. 2023. № 1(21-01). С. 107–115. DOI: <https://doi.org/10.30888/2663-5712.2023-21-01-013>

Тези наукових доповідей

1. **Хілобок О. С.** Біохімічні показники сироватки крові собак за целиакії / О. С. Хілобок ; наук. керівник О. В. Маценко. Репродуктивна патологія тварин: сучасні методи діагностики, лікування та профілактики : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 85-річчю від дня народження д-ра біол.

наук, проф. Кошевого Віктора Павловича (1939–2016) (м. Харків, 09–10 жовт. 2024 р.). Харків : ДБТУ, 2024. С. 140. URL: <https://biotechuniv.edu.ua/wp-content/uploads/2024/11/conf-09-10-10-24-tezy.pdf>

2. Хілобок О. С. Ефективність гіпоалергенних беззернових кормів за захворювань з синдромом мальабсорбції (огляд літератури). Біобезпека, захист та благополуччя тварин : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. Київ : НМЦ ВФПО, 2024. С. 89–92.

3. Хілобок О. С. Комплексна діагностика та лікування собак за хронічного панкреатиту, ускладненого синдромом мальабсорбції. Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025 : збірник тез доповідей Міжнар. наук.-практ. конф. науковців, викладачів та аспірантів (м. Харків, 15 трав. 2025 р.) / Держ. біотехнол. ун-т. Харків : ДБТУ, 2025. С. 38–40. URL: <https://biotechuniv.edu.ua/wp-content/uploads/2025/06/Zbirnyk-tez-15.05.2025.pdf>

4. Хілобок О. С. Використання постбіотиків у комплексному лікуванні собак за синдрому мальабсорбції (огляд літератури). Біобезпека, захист та благополуччя тварин : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 25 листоп. 2025 р., м. Київ / Наук.-метод. центр ВФПО. Київ : ДУ «НМЦ ВФПО», 2025. С. 72–75.

Науково-методичні рекомендації

1. Методичні рекомендації з діагностики та комплексної нутритивної корекції клінічних проявів синдрому мальабсорбції у собак : навч.-метод. посіб. для здобувачів вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» / Держ. біотехнол. ун-т ; уклад.: **О. С. Хілобок**, О. В. Маценко, Д. С. Махотіна. Харків : ДБТУ, 2026. 29 с. (Здобувачем систематизовано та узагальнено сучасні підходи до поетапної діагностики й комплексного лікування собак за синдрому мальабсорбції, обґрунтовано застосування дієтотерапії з використанням функціональних інгредієнтів (гідролізованих

білків, пребіотиків, ферментованих волокон, постбіотиків —
бутиратів/трибутирину, омега-3 жирних кислот), а також визначено критерії
клінічного, лабораторного та інструментального моніторингу ефективності й
безпеки лікувально-профілактичних заходів.

ЗМІСТ

	Стор.
АНОТАЦІЇ	2
Список публікацій здобувача за темою дисертації	8
ЗМІСТ	11
Глосарій умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів	13
ВСТУП	14
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	23
1.1. Синдром мальабсорбції собак: сучасний стан проблеми	23
1.1.2. Захворювання собак, що супроводжуються синдромом мальабсорбції	26
1.1.3. Хронічні ентеропатії та хронічне запалення кишечника	31
1.1.4. Екзокринна недостатність підшлункової залози (EPI)	35
1.1.5. Хронічний панкреатит та вторинні порушення процесів травлення і всмоктування	38
1.1.6. Аліментарні порушення та їх роль у розвитку нутритивної недостатності й мальабсорбції в собак	40
1.1.7. Інфекційні та паразитарні ураження кишечника	43
1.2. Патогенез синдрому мальабсорбції в собак	45
1.3. Дієтотерапія як основа комплексного лікування	48
1.3.1. Обґрунтування застосування безглютенкових раціонів	50
1.3.2. Механізми покращення травлення та відновлення кишечника на тлі дієтотерапії	52
1.4. Узагальнена оцінка сучасних підходів до комплексної нутритивної підтримки за синдрому мальабсорбції різного генезу в собак та обґрунтування напряму дослідження	59
Висновки з огляду літератури	61
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	64
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	93

3.1. Нутритивна корекція в комплексному лікуванні собак за аліментарної дистрофії з проявами мальабсорбції	93
3.2 Ефективність безглютенової нутритивної корекції в собак за глютен-асоційованої ентеропатії	109
3.3 Клініко-діагностичне обґрунтування комплексного лікування собак за синдрому мальабсорбції	132
3.4 Оцінка функціонального стану травної системи в собак за синдрому мальабсорбції різного генезу за нутритивної корекції	157
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	179
ВИСНОВКИ	201
ПРОПОЗИЦІЇ	204
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	206
ДОДАТКИ	227

ГЛОСАРІЙ УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

- 25(OH)D — 25-гідроксिवітамін D (основна циркулююча форма вітаміну D)
- ARE — антибіотик-чутлива ентеропатія
- CE — хронічні ентеропатії собак
- FRE — харчово-чутлива ентеропатія
- IRE — імуносупресивно-чутлива ентеропатія
- NRE — ентеропатія, нечутлива до лікування
- АлАТ — аланінамінотрансфераза (ALT)
- АсАТ — аспартатамінотрансфераза (AST)
- Body Condition Score (BCS) — стандартизована шкала оцінки кондиції тіла
- Muscle Condition Score (MCS) — стандартизована шкала оцінки м'язового стану
- CIBDAI, CCECAI — клінічні індекси активності хронічних ентеропатій
- CRP — С-реактивний білок
- EPA, DHA — омега-3 поліненасичені жирні кислоти
- EPI — екзокринна недостатність підшлункової залози
- HGB (Hb) — гемоглобін
- NLR — нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення
- PLE — протеїн-втрачаюча ентеропатія
- RBC — еритроцити
- SCFA — коротколанцюгові жирні кислоти
- SIBO — синдром надлишкового бактеріального росту в тонкому кишечнику
- WBC — лейкоцити
- КЖК — коротколанцюгові жирні кислоти
- М — середнє арифметичне
- n — кількість спостережень
- $p < 0,05$ — статистично значуща різниця

ВСТУП

Актуальність теми. Захворювання шлунково-кишкового тракту посідають важливе місце у структурі внутрішньої патології дрібних домашніх тварин і часто є причиною звернення власників до ветеринарних клінік. За даними Allenspach K., Mochel J. P. хронічні гастроінтестинальні розлади, зокрема ентеропатії різного генезу, характеризуються тривалим перебігом, схильністю до рецидивів та складністю діагностики і лікування [4].

Синдром мальабсорбції в собак є важливим патогенетичним синдромом, що характеризується порушенням процесів перетравлення та всмоктування нутрієнтів у кишечнику, розвитком дефіциту макро- та мікронутрієнтів і формуванням системних метаболічних порушень. Як зазначають Miel D. та ін., ці зміни пов'язані з імунозапальними процесами та порушенням бар'єрної функції слизової оболонки кишечнику [85].

Незалежно від етіологічного чинника, мальабсорбція призводить до розвитку нутритивної недостатності та погіршення загального стану тварин. За даними Kathrani A. важливу роль у цьому відіграють порушення засвоєння поживних речовин і зміни метаболічних процесів [63].

Синдром мальабсорбції не є самостійною нозологічною формою і може виникати за різних патологічних станів травної системи. Cridge H., Suchodolski J. S. [19] і Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. [23] зазначають, що хронічні ентеропатії мають поліетіологічний характер і супроводжуються подібними клінічними проявами. У зв'язку з цим у межах дослідження синдром мальабсорбції розглядали як клініко-патофізіологічний синдром, що формується за різних нозологічних форм гастроінтестинальної патології.

Досліджувана вибірка включала тварин із різними етіопатогенетичними варіантами синдрому мальабсорбції (зокрема, аліментарного, запального, панкреатогенного та асоційованого з харчовою гіперчутливістю), що зумовлює її гетерогенний характер. Отримані

результати інтерпретували з урахуванням цієї гетерогенності, без узагальнення як для однорідної нозологічної групи, а як для сукупності клінічних форм синдрому мальабсорбції у собак.

Спільною патогенетичною ланкою цих процесів є ушкодження слизової оболонки кишечника, порушення ферментативної активності та зміни складу кишкової мікробіоти. За даними Barko P. C. та ін. [7], а також AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], такі зміни супроводжуються розвитком дисбіозу та порушенням функціонального стану кишечника.

Одним із важливих наслідків мальабсорбції є дефіцит білка, кобаламіну та інших нутрієнтів. Kather S. та ін. [61] вказують, що порушення метаболізму кобаламіну є характерною ознакою патології тонкого кишечника, а Hung M. та ін. [59] підтверджують його діагностичне значення.

Міжнародні клінічні рекомендації підкреслюють важливу роль нутритивної корекції в лікуванні собак із хронічними гастроінтестинальними захворюваннями. Як зазначають Neilmann R. M. та ін. [52], а також Kathrani A. [63], склад раціону безпосередньо впливає на перебіг захворювання та ефективність лікування.

Доведено, що у значної частини собак із хронічними ентеропатіями клінічне покращення може бути досягнуте завдяки застосуванню лікувальних дієт. Fritsch D. A. та ін. [42] встановили ефективність дієтичних втручань при хронічній діареї, а Коуама К. та ін. [67] показали позитивний вплив раціонів із пребіотиками на стан кишечника.

Важливу роль у підтриманні функціонального стану кишечника відіграє кишковий мікробіом. За даними Matheus V. A. та ін. [81], коротколанцюгові жирні кислоти, зокрема бутират, забезпечують енергетичну підтримку ентероцитів, а Louis P., Flint H. J. [77] підкреслюють їх значення у регуляції кишкового гомеостазу.

Порушення складу мікробіоти супроводжується розвитком дисбіозу та запальних процесів. Minamoto Y. та ін. [86; 87], Nagata N. та ін. [88], а також

Allaway D. та ін. [1] встановили зв'язок між змінами мікробіоти та клінічними проявами хронічних ентеропатій у собак.

Сучасні дослідження свідчать, що використання лікувальних раціонів, збагачених функціональними інгредієнтами, сприяє відновленню кишкової мікробіоти та зменшенню запалення, що підтверджують Oba P. M. та ін. [91], Dominguez T. E., Kaur K., Burri L. [31], а також Berlanda M. та ін. [9].

Незважаючи на значний обсяг наукових даних, питання патогенетичного обґрунтування нутритивної корекції у собак із синдромом мальабсорбції потребують подальшого вивчення з урахуванням його поліетіологічної природи.

У зв'язку з цим проведення комплексних клінічних досліджень, спрямованих на оцінку ефективності застосування лікувальних раціонів у собак із гастроінтестинальною патологією, є актуальним і має важливе теоретичне та практичне значення для ветеринарної медицини.

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

Представлені в дисертації результати є частиною наукових досліджень кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету «Вдосконалення лікувально-профілактичних заходів за внутрішньої патології у тварин», зареєстрованих у ДРНДР № 0121U10991 від 18.03.2021.

Мета та завдання дослідження.

Мета досліджень— клінічно та експериментально обґрунтувати ефективність нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції на підставі комплексної оцінки клінічних, лабораторних та інструментальних показників функціонального стану травної системи.

З урахуванням поставленої мети сформульовано такі *завдання*:

1. Охарактеризувати клінічні прояви та особливості перебігу синдрому мальабсорбції в собак;
2. Оцінити стан нутритивного статусу та встановити ступінь трофологічних порушень у собак;

3. Дослідити гематологічні та біохімічні показники крові та визначити системні метаболічні зміни в організмі;
4. Оцінити копрологічні показники та встановити порушення процесів травлення і всмоктування поживних речовин;
5. Встановити морфофункціональні зміни органів шлунково-кишкового тракту за даними інструментальних методів дослідження;
6. Оцінити ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки кишечника;
7. Оцінити ефективність застосування лікувальних раціонів у собак із синдромом мальабсорбції;
8. Провести порівняльний аналіз ефективності різних схем дієтотерапії.
9. Визначити динаміку клінічних, лабораторних та копрологічних показників у процесі лікування;
10. Обґрунтувати доцільність нутритивної корекції в комплексному лікуванні собак за синдрому мальабсорбції.

Об'єкт дослідження — синдром мальабсорбції в собак як клініко-патофізіологічний синдром, що формується за різних нозологічних форм гастроінтестинальної патології.

Предмет дослідження — клінічні, лабораторні, копрологічні та інструментальні показники функціонального стану травної системи в собак із різними клінічними формами синдрому мальабсорбції та їх динаміка під впливом нутритивної корекції.

Методи дослідження. Для вирішення поставлених у роботі завдань застосовано комплекс клінічних, лабораторних, копрологічних, інструментальних, морфологічних, дієтологічних та статистичних методів дослідження. Інструментальні та морфологічні дослідження (ультразвукові, рентгенологічні, ендоскопічні та гістологічні) виконували відповідно до загальноприйнятих методик.

Клінічні дослідження передбачали проведення комплексного обстеження собак із послідовною оцінкою загального стану тварин,

поведінкових реакцій, апетиту, маси тіла, стану шкірно-волосяного покриву та видимих слизових оболонок. Функціональний стан шлунково-кишкового тракту оцінювали за частотою дефекації, консистенцією випорожнень, наявністю патологічних домішок у фекаліях та іншими клінічними ознаками гастроінтестинальних розладів. Ступінь вгодованості тварин визначали за дев'ятибальною шкалою Body Condition Score (BCS).

Гематологічні дослідження проводили з використанням автоматичного гематологічного аналізатора з визначенням концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), а також показників лейкоцитарної формули.

Біохімічні дослідження сироватки крові включали визначення показників білкового, ліпідного та вітамінного обміну (загальний білок, альбумін, холестерин, кобаламін, 25(OH)D), активності ферментів (ALT, AST, лужна фосфатаза), концентрації глюкози, сечовини та креатиніну, показників мінерального обміну, а також С-реактивного білка (CRP) як маркера системної запальної відповіді.

Копрологічні дослідження проводили шляхом макроскопічного та мікроскопічного аналізу калу з оцінкою його консистенції, наявності слизу, нейтрального жиру, крохмалю, м'язових волокон, клітинних елементів запалення та неперетравлених залишків корму.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини здійснювали з оцінкою товщини та шарової структури стінки тонкого кишечника, а також стану печінки, підшлункової залози та мезентеріальних лімфатичних вузлів.

Контрастну рентгенографію шлунково-кишкового тракту із застосуванням барієвої суспензії використовували для оцінки моторно-евакуаторної функції шлунка та тонкого кишечника, а також для виключення механічної обструкції травного каналу.

Ендоскопічні дослідження передбачали відбір біоптатів слизової оболонки тонкого кишечника з подальшим гістологічним дослідженням.

Морфологічні дослідження проводили на базі кафедри нормальної та

патологічної морфології Державного біотехнологічного університету з оцінкою ступеня запальної інфільтрації, стану ворсинок і крипт.

Дієтологічні методи передбачали проведення лікувальної дієтотерапії із застосуванням гастроентерологічних лікувальних раціонів, що відрізнялися складом функціональних нутрієнтів, та оцінку їх впливу на клінічні, лабораторні та інструментальні показники в динаміці лікування.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили із застосуванням методів варіаційної статистики з використанням описових показників та оцінкою достовірності міжгрупових відмінностей. Отримані результати аналізували з урахуванням рівня статистичної значущості ($p < 0,05$) та довірчих інтервалів.

Наукова новизна одержаних результатів. На підставі комплексних клінічних, лабораторних, копрологічних та інструментальних досліджень уточнено наукові уявлення про клініко-патогенетичні особливості перебігу синдрому мальабсорбції в собак та розширено підходи до застосування нутритивної корекції у складі комплексного лікування цієї патології. Встановлено особливості клінічного перебігу синдрому мальабсорбції в собак, що проявляються гастроінтестинальними розладами, пов'язаними з порушенням процесів травлення і кишкового всмоктування.

Виявлено зміни гематологічних і біохімічних показників крові, зокрема зниження концентрації кобаламіну, альбуміну та холестерину, що свідчить про розвиток нутритивної недостатності. Показано високу інформативність копрологічних показників для оцінки порушень травлення та кишкового всмоктування в собак.

Визначено динаміку клінічних, лабораторних, копрологічних та інструментальних показників функціонального стану травної системи в собак за синдрому мальабсорбції різного генезу у процесі комплексного лікування із застосуванням нутритивної корекції, що дозволило об'єктивно оцінити ефективність лікувальних заходів.

Показано, що застосування лікувальних раціонів, збагачених

функціональними інгредієнтами (гідролізованими білками, пребіотиками, ферментованими волокнами, джерелами коротколанцюгових жирних кислот, зокрема бутирату, а також омега-3 жирними кислотами), супроводжується покращенням клінічного стану тварин, нормалізацією процесів травлення та всмоктування і відновленням метаболічного статусу собак.

Удосконалено підходи до комплексної оцінки функціонального стану травної системи в собак за синдрому мальабсорбції різного генезу з урахуванням клінічних, лабораторних, копрологічних та інструментальних критеріїв.

Набули подальшого розвитку наукові уявлення щодо ролі нутритивної корекції у відновленні функціонального стану травної системи та оптимізації клінічного перебігу гастроінтестинальних захворювань у собак.

Практичне значення отриманих результатів і ступінь їх використання полягає в розширенні наукових уявлень про клінічні та патогенетичні особливості перебігу синдрому мальабсорбції у собак, що має прикладне значення для ветеринарної практики під час діагностики та лікування тварин із гастроінтестинальними порушеннями.

Встановлені клінічні, лабораторні та копрологічні показники можуть бути використані як додаткові діагностичні критерії оцінки функціонального стану травної системи у собак за синдрому мальабсорбції різного генезу, а також для моніторингу ефективності проведеної терапії.

Удосконалено підходи до комплексної клініко-діагностичної оцінки функціонального стану травної системи, що базуються на поєднанні клінічних, лабораторних, копрологічних та інструментальних методів і забезпечують виявлення порушень травлення, оцінку метаболічного статусу організму та контроль ефективності нутритивної корекції.

Обґрунтовано доцільність застосування лікувальних дієтичних раціонів, збагачених функціональними інгредієнтами (гідролізованими білками, пре- і пробіотиками, постбіотиками, ферментованими харчовими волокнами та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами), у складі

комплексної терапії собак за синдрому мальабсорбції. Їх використання сприяє покращенню клінічного стану тварин, нормалізації процесів травлення та відновленню метаболічних показників.

Отримані результати можуть бути використані при розробленні клінічних рекомендацій щодо діагностики та лікування собак за синдрому мальабсорбції, а також для оптимізації підходів до нутритивної підтримки тварин із гастроінтестинальними захворюваннями.

Окремі результати дослідження впроваджено у вигляді методичних рекомендацій щодо діагностики та нутритивної корекції синдрому мальабсорбції у собак. Матеріали дисертаційної роботи використовуються в навчальному процесі під час викладання дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» у закладах вищої освіти ветеринарного профілю.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем самостійно здійснено пошук, систематизацію та критичний аналіз сучасних наукових джерел з питань діагностики, лікування та нутритивної корекції синдрому мальабсорбції в собак, сформульовано мету і завдання дослідження, розроблено програму та дизайн експериментальної роботи.

Здобувач організував і виконав основний обсяг клінічних спостережень, провів клінічні, гематологічні, біохімічні та копрологічні дослідження.

Інструментальні дослідження (ультразвукові, рентгенологічні, ендоскопічні) та відбір біоптатів слизової оболонки кишечника виконували на базі ветеринарної клініки відповідно до загальноприйнятих методик. Морфологічний аналіз біоптатів та інтерпретацію отриманих результатів здійснював здобувач.

Здобувач безпосередньо здійснював підбір і застосування лікувальних гастроентерологічних раціонів різного складу функціональних інгредієнтів, контроль перебігу нутритивної корекції та оцінку її ефективності.

Здобувачем самостійно виконано статистичну обробку, аналіз та узагальнення отриманих результатів. На основі проведених досліджень

сформульовано основні наукові положення, висновки та практичні рекомендації дисертаційної роботи.

Особистий внесок здобувача у співавторських публікаціях відображено у переліку наукових праць за темою дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідалися й обговорювалися на міжнародних науково-практичних конференціях: «Репродуктивна патологія тварин: сучасні методи діагностики, лікування та профілактики» (м. Харків, 2024); II Міжнародній науково-практичній конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (м. Одеса, 2024); «Біобезпека, захист та благополуччя тварин» (м. Київ, 2024); «Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025» (м. Харків, 2025); «Біобезпека та “Єдине здоров’я» (м. Київ, 2025).

Публікації

Основні результати дисертаційного дослідження опубліковано у 9 наукових працях, з них:

- 3 статті у фахових виданнях України;
- 1 публікація у закордонному науковому виданні;
- 4 тез доповідей у матеріалах наукових конференцій;
- 1 методичні рекомендації.

Матеріали дослідження неодноразово доповідалися та обговорювалися на наукових форумах різного рівня.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Синдром мальабсорбції в собак: сучасний стан проблеми

Синдром мальабсорбції в собак розглядають як клінічно значущий патологічний стан, що характеризується порушенням процесів травлення та/або всмоктування поживних речовин у тонкому кишечнику і супроводжується хронічними гастроінтестинальними проявами, прогресуючою втратою маси тіла та розвитком нутритивної недостатності [20; 24; 128].

Мальабсорбція в собак не розглядається як самостійна нозологічна одиниця, а формується як комплекс клінічних і патофізіологічних змін, що супроводжують широкий спектр захворювань травної системи, насамперед хронічні ентеропатії [20; 109]. Подібні висновки наведені і в сучасних оглядах гастроінтестинальних захворювань у собак [20; 24].

Хронічні ентеропатії характеризуються персистуючою або рецидивуючою діареєю тривалістю понад три тижні та включають харчово-реактивні, антибіотик-реактивні й імунно-опосередковані форми. Як встановлено Allenspach K. та ін. [3], саме ці патології найчастіше асоціюються з порушенням функції тонкого кишечника, морфологічними змінами слизової оболонки та зниженням ефективності всмоктування макро- і мікронутрієнтів.

Морфологічні критерії ураження слизової оболонки детально описані [26]. У собак із хронічними ентеропатіями виявляють зміни кишкових біомаркерів, які відображають ступінь ушкодження слизової оболонки та функціональні порушення абсорбції [62]. Морфологічні та гістопатологічні зміни слизової оболонки кишечника за хронічних ентеропатій також детально стандартизовані в роботах Day M. J. та ін. [25], що дозволяє об'єктивно оцінювати ступінь запалення та ушкодження тканин, що також підтверджується сучасними дослідженнями протеїн-втрачаючих ентеропатій [101].

У патофізіологічному аспекті порушення засвоєння поживних речовин може

бути зумовлене як недостатністю процесів травлення (мальдигестією), так і безпосереднім порушенням абсорбційної функції слизової оболонки тонкого кишечника (мальабсорбцією), що часто поєднуються за хронічних ентеропатій [20; 26].

Сучасні уявлення про патогенез синдрому мальабсорбції ґрунтуються на концепції порушення кишкового бар'єра, імунної дисрегуляції та змін кишкового мікробіому. Як показано Barko P. C. та ін. [7], зміни складу кишкової мікробіоти супроводжуються порушенням метаболічних процесів у кишечнику та підтриманням хронічного запального процесу, що узгоджується з даними сучасних досліджень мікробіому у собак [97; 98]. Подібні механізми пов'язані з підвищенням проникності епітеліального бар'єра, транслокацією антигенів і розвитком запальної реакції [45; 96].

Додатково встановлено, що склад і функціональна активність мікробіоти змінюються вздовж різних відділів травного тракту, що впливає на процеси травлення та абсорбції, як показано Honneffer J. B. та ін. [58].

Важливою патогенетичною ланкою синдрому мальабсорбції є дисбіоз та зниження продукції метаболітів мікробної ферментації. Коротколанцюгові жирні кислоти, зокрема бутират, є основним джерелом енергії для ентероцитів і забезпечують підтримання інтактності кишкового бар'єра [37; 47; 127]. Як показано Liu H. та ін. [74] та Liu X.-F. та ін. [75], коротколанцюгові жирні кислоти відіграють ключову роль у регуляції імунної відповіді та підтриманні цілісності слизової оболонки кишечника, що також підтверджено сучасними експериментальними дослідженнями щодо ролі бутирату [96; 132]. Як встановлено AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], у собак із хронічними ентеропатіями спостерігаються порушення складу кишкової мікробіоти, що відображає розвиток дисбіозу. Крім того, зміни структури мікробіому тісно пов'язані з розвитком хронічних гастроінтестинальних захворювань у собак [29].

Клінічна картина синдрому мальабсорбції в собак є варіабельною. Найхарактернішими клінічними проявами є хронічна або рецидивуюча діарея, збільшення об'єму калових мас, стеаторея, а також прогресуюча втрата маси тіла

або неможливість її відновлення навіть за збереженого чи підвищеного апетиту [20]. Крім того, клінічні прояви можуть варіювати залежно від ступеня активності захворювання, що відображено в роботах Maufras T. та ін. [82], а також у клінічних дослідженнях перебігу хронічної діареї у собак [128].

Тривалий перебіг синдрому мальабсорбції призводить до розвитку нутритивної недостатності та метаболічних порушень. Одним із найбільш інформативних лабораторних маркерів функціонального стану тонкого кишечника у собак є концентрація кобаламіну (вітаміну B₁₂).

Як показано Kathrani A. та ін. [64], зниження рівня кобаламіну пов'язують із порушенням всмоктування у клубовій кишці та тяжчим перебігом ентеропатій. Додатково встановлено, що зміни рівня кобаламіну можуть супроводжуватися порушенням метаболізму метилмалонової кислоти, що підтверджено Hung M. та ін. [59], а також клінічними дослідженнями корекції кобаламінової недостатності в собак [122].

Крім кобаламіну, важливим є контроль загального вітамінного статусу. Як встановлено Allenspach K. та ін. [5], дефіцит окремих вітамінів у собак із хронічними ентеропатіями може поглиблювати порушення регенерації слизової оболонки кишечника та негативно впливати на прогноз, що також підтверджується сучасними дослідженнями вітамінного статусу за СЕ [108; 116; 118].

Сучасні підходи до ведення собак із синдромом мальабсорбції передбачають комплексну оцінку клінічного стану, нутритивного забезпечення та функціонального стану кишечника. Нутритивна корекція є одним із ключових патогенетично обґрунтованих компонентів лікування хронічних ентеропатій [63], що підтверджено клінічними дослідженнями ефективності дієтотерапії [99; 110; 117].

Таким чином, синдром мальабсорбції в собак розглядають як багатofакторний клінічний стан, тісно пов'язаний із хронічними ентеропатіями, порушенням кишкового бар'єра, дисбіозом та розвитком нутритивних дефіцитів, що обґрунтовує необхідність комплексного діагностичного й терапевтичного підходу [7; 20; 45; 97; 98].

1.1.2. Захворювання собак, що супроводжуються синдромом мальабсорбції

Синдром мальабсорбції в собак розглядають як клінічно значущий патологічний стан, що характеризується порушенням процесів травлення та/або всмоктування поживних речовин у тонкому кишечнику і супроводжується хронічними гастроінтестинальними проявами, прогресуючою втратою маси тіла та розвитком нутритивної недостатності [20; 24].

Мальабсорбція в собак не розглядається як самостійна нозологічна одиниця, а формується як комплекс клінічних і патофізіологічних змін, що супроводжують широкий спектр захворювань травної системи, насамперед хронічні ентеропатії [20]. Подібні висновки наведені і в сучасних оглядах гастроінтестинальних захворювань у собак [20; 24; 19; 57].

Хронічні ентеропатії характеризуються персистуючою або рецидивуючою діареєю тривалістю понад три тижні та включають харчово-реактивні, антибіотик-реактивні й імунно-опосередковані форми. Як встановлено Allenspach K. та ін. [3], саме ці патології найчастіше асоціюються з порушенням функції тонкого кишечника, морфологічними змінами слизової оболонки та зниженням ефективності всмоктування макро- і мікронутрієнтів.

Морфологічні критерії ураження слизової оболонки детально описані [26; 25]. У собак із хронічними ентеропатіями виявляють зміни кишкових біомаркерів, які відображають ступінь ушкодження слизової оболонки та функціональні порушення абсорбції [62; 52]. Додатково встановлено, що клінічні прояви та тяжкість перебігу ентеропатій можуть варіювати залежно від індивідуальних особливостей тварин, що відображено в роботах Holmberg J. та ін. [57].

У патофізіологічному аспекті порушення засвоєння поживних речовин може бути зумовлене як недостатністю процесів травлення (мальдигестією), так і безпосереднім порушенням абсорбційної функції слизової оболонки тонкого кишечника (мальабсорбцією), що часто поєднуються за хронічних ентеропатій [20; 26].

Сучасні уявлення щодо патогенезу синдрому мальабсорбції ґрунтуються на концепції порушення кишкового бар'єра, імунної дисрегуляції та змін кишкового мікробіому. Як показано Bako P. C. та ін. [7], зміни складу кишкової мікробіоти супроводжуються порушенням метаболічних процесів у кишечнику та підтриманням хронічного запального процесу. Подібні механізми пов'язані з підвищенням проникності епітеліального бар'єра, транслокацією антигенів і розвитком запальної реакції [45]. Як показано Gensollen T. та ін. [44], раннє формування мікробіоти має ключове значення для розвитку імунної системи та подальшої регуляції кишкового гомеостазу.

Важливою патогенетичною ланкою синдрому мальабсорбції є дисбіоз та зниження продукції метаболітів мікробної ферментації. Коротколанцюгові жирні кислоти, зокрема бутират, є основним джерелом енергії для ентероцитів і забезпечують підтримання інтактності кишкового бар'єра [37; 47]. Подібні ефекти бутирату та його вплив на морфофункціональний стан кишечнику також описані в роботах Górka P. та ін. [46] та Lin F. та ін. [71]. Як встановлено AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], у собак із хронічними ентеропатіями спостерігаються порушення складу кишкової мікробіоти, що відображає розвиток дисбіозу. Крім того, зміни структури мікробіому тісно пов'язані з розвитком хронічних гастроінтестинальних захворювань у собак [29; 28; 14].

Додатково встановлено, що показники кишкового запалення можуть варіювати залежно від відповіді на терапію, що відображено в роботах Heilmann R. M. та ін. [50; 54].

Клінічна картина синдрому мальабсорбції в собак є варіабельною. Найхарактернішими клінічними проявами є хронічна або рецидивуюча діарея, збільшення об'єму калових мас, стеаторея, а також прогресуюча втрата маси тіла або неможливість її відновлення навіть за збереженого чи підвищеного апетиту [20; 43]. Оцінка якості життя тварин за хронічних гастроінтестинальних захворювань також є важливим клінічним аспектом, що підкреслюють Belshaw Z., Yeates J. [8].

Тривалий перебіг синдрому мальабсорбції призводить до розвитку нутритивної недостатності та метаболічних порушень. Одним із найбільш

інформативних лабораторних маркерів функціонального стану тонкого кишечника у собак є концентрація кобаламіну (вітаміну B₁₂). Як показано Kathrani A. та ін. [64], зниження рівня кобаламіну пов'язують із порушенням всмоктування у клубовій кишці та тяжчим перебігом ентеропатій. Порушення метаболізму кобаламіну та його клінічне значення також детально описані в роботах Kather S. та ін. [61] та Hung M. та ін. [59].

Крім кобаламіну, важливим є контроль загального вітамінного статусу. Як встановлено Allenspach K. та ін. [5], дефіцит окремих вітамінів у собак із хронічними ентеропатіями може поглиблювати порушення регенерації слизової оболонки кишечника та негативно впливати на прогноз. Додатково встановлено, що корекція нутритивного статусу відповідно до рекомендацій FEDIAF [40] є важливим компонентом підтримуючої терапії в собак із гастроінтестинальними захворюваннями.

З огляду на сучасні уявлення ветеринарної гастроентерології, причини розвитку синдрому мальабсорбції в собак доцільно умовно поділяти на три основні групи: кишкові, позакишкові та порушення процесів травлення (мальдигестія).

До кишкових причин відносять хронічні ентеропатії, запальні захворювання кишечника, лімфангієктазію, протеїн-втрачаючу ентеропатію, паразитарні ентерити та неопластичні ураження тонкого кишечника.

До позакишкових факторів належать захворювання печінки, жовчовивідної системи та метаболічні порушення, які можуть впливати на процеси травлення ліпідів. Окрему групу становлять порушення травлення, пов'язані з екзокринною недостатністю підшлункової залози та хронічним панкреатитом.

На підставі аналізу сучасних літературних джерел [21; 58; 61; 63; 70; 85] узагальнено основні групи захворювань, що можуть супроводжуватися розвитком синдрому мальабсорбції в собак. Систематизований перелік таких патологічних станів наведено в таблиці 1.1.

Основні захворювання собак, що супроводжуються синдромом мальабсорбції

Група патологій	Захворювання	Основний механізм розвитку мальабсорбції
Хронічні захворювання кишечника	Хронічні ентеропатії (харчово-реактивні, антибіотик-реактивні, імунно-опосередковані)	Запалення слизової оболонки кишечника, порушення бар'єрної функції та зниження абсорбційної здатності
Запальні та структурні ураження кишечника	Лімфангіектазія тонкого кишечника, протеїн-втрачаюча ентеропатія	Порушення транспорту ліпідів і білків, втрата білка через слизову оболонку
Неопластичні процеси	Кишкова лімфома та інші пухлини тонкого кишечника	Порушення структури слизової оболонки та механічне порушення процесів всмоктування
Порушення травлення (мальдигестія)	Екзокринна недостатність підшлункової залози, хронічний панкреатит	Недостатнє ферментативне розщеплення поживних речовин
Позакишкові захворювання	Хвороби печінки, жовчовивідної системи, портосистемні шунти	Порушення метаболізму жовчних кислот та травлення ліпідів

Примітка: складено за даними Craven M.D., Washabau R.J. (2019); Jablonski S.A. (2022); Cridge H. (2024) [19; 21; 58; 62].

До захворювань, що можуть супроводжуватися розвитком синдрому мальабсорбції в собак, належать не лише запальні, але й інфільтративні патології кишечника. Зокрема, низькодиференційована гастроінтестинальна лімфома може проявлятися хронічною діареєю, втратою маси тіла та порушенням процесів всмоктування поживних речовин [69].

Таким чином, синдром мальабсорбції в собак є поліетіологічним патологічним станом, розвиток якого зумовлений порушеннями різних ланок травно-абсорбційного процесу — від ферментативного розщеплення поживних речовин до їх транспорту через слизову оболонку кишечника [62].

Складність патогенетичних механізмів синдрому мальабсорбції в собак, як зазначають Simpson K. W., Jergens A. E. [109], зумовлена багатокomпонентною

взаємодією імунних, мікробіомних і метаболічних факторів. Водночас, за даними Washabau R. J., Day M. J. [130], різноманітність етіологічних причин гастроінтестинальних захворювань визначає необхідність комплексного підходу до їх діагностики та лікування. Сучасні клінічні дослідження підтверджують доцільність використання поєднаних терапевтичних стратегій при хронічних ентеропатіях у собак [105], у яких важливе місце займає нутритивна підтримка тварин [120].

Водночас ефективність сучасних терапевтичних підходів за хронічних ентеропатій, що супроводжуються синдромом мальабсорбції, підтверджена в дослідженнях Volkmann M. та ін. [128], які встановили клінічну варіабельність перебігу хронічної діареї в собак та залежність відповіді на лікування від етіологічного чинника.

Як показано в роботах Otoni C. C. та ін. [94] і Mehain S. O. та ін. [83], сучасні підходи до оцінки тяжкості хронічних ентеропатій базуються на використанні лабораторних і біомаркерних показників, що дозволяє більш точно прогнозувати перебіг захворювання та ефективність терапії.

Крім того, за даними Walker H. K. та ін. [129], у собак із хронічними ентеропатіями формуються системні метаболічні зміни, які відображають глибину патологічного процесу та можуть використовуватися для оцінки тяжкості синдрому мальабсорбції.

Роль дієтичних факторів у модифікації кишкового мікробіому та перебігу захворювання підтверджується також роботами Sandri M. та ін. [102] і Schauf S. та ін. [103], які показали, що склад раціону безпосередньо впливає на структуру кишкової мікробіоти та продукти ферментації в собак.

Подібні висновки узгоджуються з даними Suchodolski J. S. [113] та Ziese A. L., Suchodolski J. S. [136], які підкреслюють ключову роль мікробіому в розвитку та підтриманні гастроінтестинальних захворювань у собак.

Додатково встановлено, що в собак із хронічними ентеропатіями можуть формуватися порушення мікробіому, асоційовані з дефіцитом кобаламіну, що підтверджено дослідженнями Toresson L. та ін. [123].

1.1.3. Хронічні ентеропатії та хронічне запалення кишечника

Хронічні ентеропатії (chronic enteropathy, CE) у собак розглядають як гетерогенну групу захворювань шлунково-кишкового тракту, що характеризуються персистуючими або рецидивуючими клінічними ознаками (діарея, блювання, зниження апетиту, втрата маси тіла), які тривають, як правило, понад три-чотири тижні, та асоціюються з хронічним запаленням слизової оболонки кишечника. За даними Jergens A. E., Neilmann R. M. [62] та Cridge H., Suchodolski J. S. [21], CE слід розглядати не як окрему нозологію, а як клінічний синдром, що об'єднує різні патогенетичні варіанти гастроінтестинальних захворювань у собак.

Епідеміологічні дослідження також підтверджують значну поширеність цієї патології серед собак різних порід [62; 57].

За сучасними уявленнями CE не є окремою нозологією, а синдромальним поняттям, що об'єднує різні клінічні фенотипи, сформовані внаслідок взаємодії генетичної схильності, харчових антигенів, імунної відповіді слизової оболонки та кишкового мікробіому [21; 62]. Подібну концепцію мультифакторного походження захворювання підтримують також Jablonski S. A., Kathrani A. в сучасному огляді, присвяченому патогенезу хронічних ентеропатій у собак [61; 63; 85].

У контексті синдрому мальабсорбції хронічні ентеропатії мають принципове значення, оскільки тривале запалення слизової оболонки тонкого кишечника призводить до структурно-функціональної неспроможності ентероцитів, порушення моторики та дискоординації процесів мембранного травлення і транспорту нутрієнтів [21; 62; 45].

За даними сучасних клінічних і експериментальних досліджень, мальабсорбція за хронічної ентеропатії формується внаслідок поєднання кількох взаємопов'язаних механізмів: ремоделювання слизової оболонки з редукцією ефективної площі всмоктування, підвищення кишкової проникності з транслокацією антигенів і підтриманням запалення, змін складу та метаболічної активності мікробіому, а також порушення обміну жовчних кислот і ліпідів, що особливо

негативно впливає на засвоєння жирів і жиророзчинних вітамінів [21; 62; 74; 75; 78; 86].

Сучасна клінічна концепція ведення собак із СЕ залишається значною мірою практично-орієнтованою і базується на ретроспективному аналізі відповіді на лікування, що включає дієтичну, антибактеріальну та імуносупресивну терапію, як зазначають Dandrieux J. R. S. [22] та Allenspach K., Mochel J. P. [4].

Додатково встановлено, що оцінка відповіді на лікування та прогноз перебігу хронічних ентеропатій може варіювати залежно від клінічної форми захворювання, що відображено в роботах Hodel S. та ін. [56] та Nakashima K. та ін. [89]. Сучасна клінічна концепція ведення собак із СЕ ґрунтується на фенотипуванні пацієнтів за відповіддю на послідовні терапевтичні втручання [62]. Зокрема, Kathrani A. підкреслює важливість нутритивної терапії як ключового компонента менеджменту хронічних ентеропатій у собак [63].

Високу клінічну значущість дієтотерапії як першого етапу лікування підтверджують клінічні дослідження, що демонструють ефективність елімінаційних дієт у значної частини собак із хронічними ентеропатіями. Зокрема, за даними Kathrani A. [63] та Makielski K. та ін. [79], нутритивна терапія є ключовим компонентом початкового менеджменту таких пацієнтів.

Однією з ключових патогенетичних ланок, що безпосередньо пов'язує СЕ з мальабсорбцією, є дисбіоз кишечника. Як встановили AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], використання кількісного індексу дисбіозу (Dysbiosis Index), сформованого на основі qPCR-панелі бактеріальних таксонів, дозволяє об'єктивізувати мікробні зміни в собак із хронічною ентеропатією. Подібні результати щодо змін мікробного біогеографічного профілю кишечника наведені в роботах Giaretta P. R. та ін. [45].

Клінічне значення дисбіозу полягає не лише в підтриманні запального процесу, але й у зміні профілю ферментації та зниженні продукції коротколанцюгових жирних кислот. Як зазначають Englar R. E. [37] та Harris W. S. та ін. [47], ці метаболіти є критично важливими для трофіки та регенерації епітелію кишечника. Додатково, за даними Liu X.-F. та ін. [75], Ma J. та ін. [78] і Minamoto Y. та ін. [86], зниження рівня коротколанцюгових жирних кислот асоціюється з

прогресуванням запального процесу. Паралельно, як показали Cridge H. та Suchodolski J. S. [21] і Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], важливу роль у патогенезі відіграє бар'єрна дисфункція кишечника, тоді як Gensollen T. та ін. [44] і Matheus V. A. та ін. [81] підкреслюють її значення у підтриманні імунного гомеостазу.

Нутритивні порушення за СЕ розглядаються як інтегральні діагностично-прогностичні маркери глибини кишкового ураження. За даними Kathrani A. [62] і Kathrani A. та ін. [64], найбільш відтворюваними є зміни статусу кобаламіну (вітаміну B₁₂) та вітаміну D. Додатково Hung M. та ін. [59] і Kurzbard R. A. та ін. [68] показали, що ці показники тісно пов'язані з функціональним станом тонкого кишечника.

Щодо вітаміну D, як встановили Kathrani A. та ін. [64] і Kurzbard R. A. та ін. [68], його зниження асоціюється з тяжчим перебігом СЕ, особливо за фенотипу PLE.

Найбільш несприятливим фенотипом хронічної ентеропатії в собак вважають ентеропатію з втратою білка (PLE). Як зазначають Cridge H., Suchodolski J. S. [21] та Nonneffer J. B. та ін. [58], цей стан характеризується поєднанням хронічного запалення слизової оболонки кишечника, порушення лімфатичного відтоку та значної втрати білка через кишкову стінку. Додатково Jablonski S. A. [60] підкреслює роль кишкової лімфангієктазії в розвитку цього синдрому, що також підтверджується даними Wennogle S. A. та ін. [131], які встановили наявність морфологічних змін лімфатичних судин кишечника в собак із хронічними ентеропатіями.

Узагальнюючи сучасні дані, можна констатувати, що хронічні ентеропатії в собак формують чітку причинно-наслідкову модель розвитку синдрому мальабсорбції. Як показали Cridge H. та Suchodolski J. S. [21], а також Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], ключовими ланками цього процесу є хронічне запалення слизової оболонки, дисбіоз і бар'єрна дисфункція, тоді як Miel D. та ін. [85] додатково акцентують на ролі імунних механізмів.

Протеїн-втрачаюча ентеропатія (protein-losing enteropathy, PLE) у собак розглядається як тяжкий клінічний синдром. За даними Craven M. D., Washabau R. J. [17] і Cridge H., Suchodolski J. S. [21], PLE найчастіше формується як ускладнення

хронічних ентеропатій, однак може виникати і при інших патологіях кишечника. Як зазначають Honneffer J. B. та ін. [58] і Jablonski S. A. [60], до таких належать кишкова лімфангіектазія, інфільтративні захворювання та неопластичні процеси.

Ключовим патогенетичним механізмом розвитку PLE є підвищена проникність слизової оболонки кишечника. Як показали Cridge H. та Suchodolski J. S. [21] і Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], це супроводжується втратою білків плазми через кишкову стінку, тоді як Miel D. та ін. [85] підкреслюють роль імунзапальних процесів у підтриманні цього стану.

Однією з найбільш поширених причин розвитку PLE у собак є кишкова лімфангіектазія. За даними Honneffer J. B. та ін. [58] і Jablonski S. A. [60], вона супроводжується порушенням відтоку лімфи та її втратою через кишкову стінку, що узгоджується з морфологічними дослідженнями Wennogle S. A. та ін. [131].

Втрата лімфи через кишкову стінку, як встановили Honneffer J. B. та ін. [58] і Kurzbard R. A. та ін. [68], призводить не лише до гіпоальбумінемії, але й до зниження концентрації імуноглобулінів, холестерину та жиророзчинних вітамінів.

Клінічна картина протеїн-втрачаючих ентеропатій у собак включає хронічну діарею, втрату маси тіла, гіпопротеїнемію, периферичні набряки та асцит. Як зазначають Craven M. D., Washabau R. J. [17] і Honneffer J. B. та ін. [58], ці прояви є типовими для даного синдрому.

Особливе значення в патогенезі PLE має порушення ліпідного обміну та всмоктування жирів. За даними De Albuquerque P. та ін. [26], зміни ліпідного профілю можуть відображати глибину метаболічних порушень за ентеропатій.

Сучасні дослідження також свідчать про роль дисбіозу у прогресуванні CE та PLE. Зокрема, як показали AlShawaqfeh M. K. та ін. [6] і Díaz-Regañón D. та ін. [29], зміни складу кишкового мікробіому супроводжуються посиленням запального процесу та погіршенням функціонального стану кишечника.

Діагностика протеїн-втрачаючих ентеропатій у собак базується на комплексній оцінці клінічних ознак, лабораторних показників та інструментальних методів дослідження. Як зазначають Cridge H., Suchodolski J. S. [21] і Honneffer J. B. та ін. [58], поєднання клінічних, біохімічних і морфологічних критеріїв дозволяє

об'єктивно встановити наявність PLE та оцінити ступінь ураження кишечника.

У клінічній практиці важливе значення має диференціальна діагностика PLE з іншими причинами гіпопротеїнемії. За даними Honneffer J. B. та ін. [58], до таких станів належать захворювання печінки, нирок та інші системні патології, що супроводжуються втратою білка.

Перспективним напрямом удосконалення діагностики хронічних ентеропатій у собак є застосування протеомних підходів. Зокрема, аналіз білкового складу фекалій дозволяє ідентифікувати потенційні біомаркери, що можуть використовуватися для диференціації форм захворювання та оцінки їх перебігу [90].

Таким чином, протеїн-втрачаючі ентеропатії та кишкова лімфангіектазія в собак є важливими клінічними формами гастроінтестинальної патології, що супроводжуються значною втратою білка, метаболічними порушеннями та розвитком синдрому мальабсорбції. Як узагальнюють Cridge H., Suchodolski J. S. [21] і Honneffer J. B. та ін. [58], ці стани формують складний патогенетичний комплекс, який потребує своєчасної діагностики та комплексного підходу до лікування.

1.1.4 Екзокринна недостатність підшлункової залози (EPI)

Екзокринна недостатність підшлункової залози (exocrine pancreatic insufficiency, EPI) у собак є одним із найважливіших позакишкових факторів розвитку синдрому мальабсорбції. Цей патологічний стан характеризується недостатньою секрецією панкреатичних ферментів, що забезпечують травлення білків, жирів і вуглеводів у тонкому кишечнику. Унаслідок цього порушується ферментативне розщеплення поживних речовин, що призводить до розвитку мальдигестії та вторинної мальабсорбції. Як зазначають Cridge H., Suchodolski J. S. [21] та Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. [26], EPI є важливим патогенетичним фактором гастроінтестинальних порушень у собак.

Основною причиною розвитку EPI у собак є атрофія ацинарної тканини підшлункової залози, яка має імунно-опосередкований характер і супроводжується

прогресуючим зменшенням кількості функціонально активних екзокринних клітин. У меншій частині випадків екзокринна недостатність формується внаслідок хронічного панкреатиту, неопластичних процесів або обструкції панкреатичних проток. Як показали Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20] та Cridge H., Scott N., Steiner J. M. [18], клінічні прояви панкреатичних порушень можуть варіювати залежно від ступеня ураження тканини підшлункової залози, що узгоджується з даними Xenoulis P. G. [133] щодо діагностики та перебігу панкреатичних захворювань у собак [21; 26].

Порушення секреції панкреатичних ферментів призводить до значного зниження ефективності травлення жирів, білків і вуглеводів у проксимальному відділі тонкого кишечника. Найбільш виражені зміни стосуються гідролізу ліпідів, оскільки саме ліпаза підшлункової залози відіграє ключову роль у перетравленні жирів. Унаслідок цього в собак із ЕРІ розвивається стеаторея, що є одним із характерних клінічних проявів цього захворювання [21].

Крім безпосереднього порушення травлення, ЕРІ супроводжується змінами складу кишкового мікробіому. Як зазначають Harris W. S. та ін. [47] і Kieler I. N. та ін. [66], надходження неперетравлених нутрієнтів у дистальні відділи кишечника створює сприятливі умови для розвитку синдрому надлишкового бактеріального росту (SIBO). Дисбіотичні зміни посилюють запалення слизової оболонки кишечника та додатково поглиблюють синдром мальабсорбції, що узгоджується з даними Suchodolski J. S. [113] та Ziese A. L., Suchodolski J. S. [136] щодо полі кишкового мікробіому в розвитку гастроінтестинальних захворювань.

Клінічна картина ЕРІ в собак є досить характерною і включає поліфагію, хронічну або інтермітуючу діарею, значне збільшення об'єму калових мас, втрату маси тіла та погіршення загального стану тварини. Кал у таких собак часто має світле забарвлення, жирну консистенцію та різкий запах, що зумовлено порушенням перетравлення ліпідів [21].

Тривалий перебіг екзокринної недостатності підшлункової залози призводить до розвитку виражених нутритивних дефіцитів. У собак із ЕРІ часто виявляють зниження концентрації кобаламіну (вітаміну B₁₂), що пов'язано як із порушенням

його всмоктування, так і зі змінами кишкового мікробіому. Як показали Hung M. та ін. [59] і Kathrani A. та ін. [64], дефіцит кобаламіну асоціюється з тяжчим перебігом захворювання та гіршим клінічним прогнозом, що також підтверджується дослідженнями Steiner J. M. та ін. [112].

Діагностика ЕРІ в собак ґрунтується на поєднанні клінічних ознак, лабораторних показників та спеціалізованих тестів. Як зазначають Cridge H., Suchodolski J. S. [21] та Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. [26], найбільш інформативним методом є визначення концентрації трипсиноподібної імунореактивності (TLI) в сироватці крові, що дозволяє оцінити функціональний стан екзокринної частини підшлункової залози. Зниження показника TLI є діагностичним критерієм екзокринної недостатності.

Порушення кишкового мікробіому також впливає на процеси метаболізму поживних речовин. Як зазначають Barko P. C. та ін. [7], зміни складу мікробіоти супроводжуються порушенням метаболічної активності кишечника та системними метаболічними змінами [7], що узгоджується з сучасними уявленнями про функціональну роль мікробіому в регуляції обміну речовин [80]. Як показано в дослідженні Vecchiato C. G. та ін. [125], у собак із хронічними ентеропатіями зміни складу кишкової мікробіоти та профілю метаболітів (жовчних кислот, стеролів і жирних кислот) безпосередньо пов'язані з порушенням процесів всмоктування поживних речовин, що є важливим механізмом розвитку синдрому мальабсорбції.

Основою лікування ЕРІ є ферментозамісна терапія, спрямована на компенсацію дефіциту панкреатичних ферментів. Як встановили Cridge H. та ін. [20], застосування панкреатичних ферментних препаратів у поєднанні з високоперетравною дієтою дозволяє значно покращити травлення, зменшити клінічні прояви мальдигестії та стабілізувати масу тіла тварин.

Важливим компонентом комплексної терапії є також корекція супутніх нутритивних порушень, зокрема дефіциту кобаламіну, а також нормалізація кишкового мікробіому. Як зазначають Kathrani A. та ін. [64] і Suchodolski J. S. [113], ці підходи сприяють покращенню клінічного перебігу захворювання.

Таким чином, екзокринна недостатність підшлункової залози в собак є

важливим етіологічним чинником розвитку синдрому мальабсорбції, що поєднує порушення ферментативного травлення, зміни кишкового мікробіому та формування нутритивних дефіцитів. Своєчасна діагностика і комплексна терапія дозволяють значно покращити клінічний стан тварин і запобігти розвитку тяжких метаболічних ускладнень [21; 64].

1.1.5 Хронічний панкреатит та вторинні порушення процесів травлення і всмоктування

Екзокринна недостатність підшлункової залози (exocrine pancreatic insufficiency, EPI) у собак є одним із найважливіших позакишкових факторів розвитку синдрому мальабсорбції. Цей патологічний стан характеризується недостатньою секрецією панкреатичних ферментів, що забезпечують травлення білків, жирів і вуглеводів у тонкому кишечнику. Унаслідок цього порушується ферментативне розщеплення поживних речовин, що призводить до розвитку мальдигестії та вторинної мальабсорбції. Як зазначають Cridge H., Suchodolski J. S. [21] та Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. [26], EPI є важливим патогенетичним фактором гастроінтестинальних порушень у собак.

Основною причиною розвитку EPI в собак є атрофія ацинарної тканини підшлункової залози, яка має імунно-опосередкований характер і супроводжується прогресуючим зменшенням кількості функціонально активних екзокринних клітин. У меншій частині випадків екзокринна недостатність формується внаслідок хронічного панкреатиту, неопластичних процесів або обструкції панкреатичних проток. Як показали Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20] та Cridge H., Scott N., Steiner J. M. [18], клінічні прояви панкреатичних порушень можуть варіювати залежно від ступеня ураження тканини підшлункової залози [21; 26].

Порушення секреції панкреатичних ферментів призводить до значного зниження ефективності травлення жирів, білків і вуглеводів у проксимальному відділі тонкого кишечника. Найбільш виражені зміни стосуються гідролізу ліпідів, оскільки саме ліпаза підшлункової залози відіграє ключову роль у перетравленні жирів. Унаслідок цього в собак із EPI розвивається стеаторея, що є одним із

характерних клінічних проявів цього захворювання [21].

Крім безпосереднього порушення травлення, ЕРІ супроводжується змінами складу кишкового мікробіому. Як зазначають Harris W. S. та ін. [47] і Kieler I. N. та ін. [66], надходження неперетравлених нутрієнтів у дистальні відділи кишечника створює сприятливі умови для розвитку синдрому надлишкового бактеріального росту (SIBO). Дисбіотичні зміни посилюють запалення слизової оболонки кишечника та додатково поглиблюють синдром мальабсорбції.

Клінічна картина ЕРІ в собак є досить характерною і включає поліфагію, хронічну або інтермітуючу діарею, значне збільшення об'єму калових мас, втрату маси тіла та погіршення загального стану тварини. Кал у таких собак часто має світле забарвлення, жирну консистенцію та різкий запах, що зумовлено порушенням перетравлення ліпідів [21].

Тривалий перебіг екзокринної недостатності підшлункової залози призводить до розвитку виражених нутритивних дефіцитів. У собак із ЕРІ часто виявляють зниження концентрації кобаламіну (вітаміну B₁₂), що пов'язано як із порушенням його всмоктування, так і зі змінами кишкового мікробіому. Як показали Hung M. та ін. [59] і Kathrani A. та ін. [64], дефіцит кобаламіну асоціюється з тяжчим перебігом захворювання та гіршим клінічним прогнозом.

Діагностика ЕРІ в собак ґрунтується на поєднанні клінічних ознак, лабораторних показників та спеціалізованих тестів. Як зазначають Cridge H., Suchodolski J. S. [21] та Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. [26], найбільш інформативним методом є визначення концентрації трипсиноподібної імунореактивності (TLI) в сироватці крові, що дозволяє оцінити функціональний стан екзокринної частини підшлункової залози. Зниження показника TLI є діагностичним критерієм екзокринної недостатності.

У патогенезі ЕРІ важливу роль відіграє також порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів та інших мікронутрієнтів. Як показали Kurzbard R. A. та ін. [68] і De Albuquerque P. та ін. [26], унаслідок тривалої мальдигестії в собак можуть формуватися дефіцити вітамінів А, D, Е та К, що призводить до розвитку метаболічних порушень і погіршення загального стану організму.

Основою лікування ЕРІ є ферментозамісна терапія, спрямована на компенсацію дефіциту панкреатичних ферментів. Як встановили Cridge H. та ін. [20], застосування панкреатичних ферментних препаратів у поєднанні з високоперетравною дієтою дозволяє значно покращити травлення, зменшити клінічні прояви мальдигестії та стабілізувати масу тіла тварин.

Важливим компонентом комплексної терапії є також корекція супутніх нутритивних порушень, зокрема дефіциту кобаламіну, а також нормалізація кишкового мікробіому.

Як зазначають Kathrani A. та ін. [64] і Suchodolski J. S. та ін., ці підходи сприяють покращенню клінічного перебігу захворювання.

Таким чином, екзокринна недостатність підшлункової залози в собак є важливим етіологічним чинником розвитку синдрому мальабсорбції, що поєднує порушення ферментативного травлення, зміни кишкового мікробіому та формування нутритивних дефіцитів.

Своєчасна діагностика і комплексна терапія дозволяють значно покращити клінічний стан тварин і запобігти розвитку тяжких метаболічних ускладнень [21; 64].

1.1.6 Аліментарні порушення та їх роль у розвитку нутритивної недостатності й мальабсорбції в собак

Аліментарна дистрофія в собак розглядається як первинний патологічний стан, що формується внаслідок тривалого недостатнього або неадекватного надходження поживних речовин і супроводжується розвитком системних метаболічних порушень. За даними Erdmann C., Neilmann R. M. [38] та Gensollen T. та ін. [44], такі зміни характеризуються втратою маси тіла, зниженням кондиції, зменшенням м'язової маси та підвищенням вразливості організму до супутніх захворювань.

Як зазначають Freeman L. M. та співавт. [44], тривала нутритивна недостатність призводить до структурно-функціональних змін травної системи, що, у свою чергу, може супроводжуватися порушенням процесів травлення та

всмоктування поживних речовин у кишечнику. Це узгоджується з даними Cridge H. та ін. [20] і Kathrani A. [62], які вказують, що за тривалого дефіциту нутрієнтів формуються вторинні зміни слизової оболонки кишечника та функціональні порушення, що лежать в основі розвитку синдрому мальабсорбції.

Оцінка нутритивного статусу собак у клінічній практиці базується на використанні стандартизованих показників кондиції тіла (Body Condition Score, BCS) та м'язового стану (Muscle Condition Score, MCS). За даними Freeman L. M. та співавт. [44], ці індикатори дозволяють об'єктивно оцінити ступінь втрати жирової та м'язової маси. Подібну діагностичну значущість цих показників підтверджують Erdmann C., Neilmann R. M. [38], які зазначають, що зниження BCS і MCS є чутливими маркерами нутритивної недостатності, що формується, зокрема, внаслідок синдрому мальабсорбції, що узгоджується з результатами Kathrani A. [62].

У клінічній практиці аліментарна дистрофія в собак може проявлятися клінічними ознаками, подібними до синдрому мальабсорбції, зокрема втратою маси тіла, м'язовою атрофією, слабкістю та погіршенням стану шкіри й волосяного покриву. Як підкреслює Eirmann L. A. [38], тривала нутритивна недостатність може бути не лише наслідком порушень травлення та всмоктування, але й фактором, що поглиблює функціональні розлади травної системи, що узгоджується з даними Freeman L. M. та співавт. [44].

Ризик розвитку нутритивної недостатності значно зростає у тварин із гастроінтестинальними захворюваннями, які супроводжуються блюванням, діареєю або зниженням апетиту. За даними Eirmann L. A. [38], за таких умов формується стан прогресуючого виснаження організму, пов'язаний із порушенням енергетичного та білкового обміну. Це узгоджується з результатами Cridge H. та ін. [20] і Kathrani A. [62], які показали, що в собак із хронічними захворюваннями кишечника ключовим механізмом розвитку нутритивних порушень є саме мальабсорбція.

Особливо високий ризик мальнутриції спостерігається в собак із тривалими гастроінтестинальними розладами, коли зниження надходження поживних речовин поєднується з порушенням їх абсорбції в кишечнику. Як зазначають Erdmann C.,

Heilmann R. M. [38] і Kathrani A. [62], у таких випадках формується замкнене патогенетичне коло, в якому мальабсорбція сприяє розвитку нутритивної недостатності, а нутритивна недостатність, у свою чергу, погіршує функціональний стан травної системи.

Окреме значення має повноцінність і збалансованість раціону. Згідно з рекомендаціями FEDIAF [43], корми для собак повинні відповідати встановленим нормам щодо вмісту енергії, білка, жирів, вітамінів і мінеральних речовин. Як підкреслюють Fritsch D. A. та ін. [42], за умов синдрому мальабсорбції навіть збалансований раціон може не забезпечувати адекватного засвоєння нутрієнтів, що підкреслює необхідність спеціалізованої дієтотерапії.

За даними Erdmann C., Heilmann R. M. [38] та Freeman L. M. та співавт. [44], тривала нутритивна недостатність, асоційована із синдромом мальабсорбції, супроводжується розвитком катаболічного стану, що характеризується втратою жирової та м'язової тканини і зниженням адаптаційних можливостей організму.

Важливим компонентом цього патологічного процесу є зміни кишкової мікробіоти. Як показали Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], дисбіоз кишечника в собак асоційований із гастроінтестинальними захворюваннями та супроводжується порушенням бар'єрної функції слизової оболонки. Подібні результати отримані Martinez-Guryn K. та ін. [80] і Lopez-Siles M. та ін. [76], які встановили, що зміни структури мікробіому відіграють важливу роль у розвитку порушень всмоктування. Це узгоджується з даними Díaz-Regañón D. та ін. [29], які показали, що за хронічних ентеропатій у собак змінюється не лише склад, а й функціональна активність мікробіому, що безпосередньо впливає на процеси абсорбції.

Сучасні підходи у ветеринарній медицині розглядають оцінку нутритивного статусу як обов'язковий компонент комплексного ведення собак із гастроінтестинальними захворюваннями. Як зазначає Kathrani A. [63], своєчасне виявлення порушень нутритивного статусу та проведення індивідуалізованої нутритивної корекції є важливою складовою терапії тварин із гастроінтестинальною патологією. Подібну клінічну значущість оцінки нутритивного статусу

підкреслюють також Freeman L. M. та співавт. [44] і Makielski K. та ін. [79], які вказують на необхідність раннього втручання для попередження прогресування метаболічних порушень.

Як встановили Cridge H. та Suchodolski J. S. [21] і Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], порушення нутритивного забезпечення організму супроводжується змінами структури та функції слизової оболонки кишечника, що може призводити до вторинного порушення процесів всмоктування. Додатково, за даними Miel D. та ін. [85], імунозапальні механізми відіграють важливу роль у підтриманні цих змін і формуванні функціональної недостатності кишечника.

Отже, аліментарна дистрофія в собак є не лише наслідком недостатнього надходження поживних речовин, але й важливим патогенетичним фактором, що сприяє розвитку порушень травлення та всмоктування поживних речовин. Як показали Erdmann C., Heilmann R. M. [38] і Kathrani A. [62], тривала нутритивна недостатність призводить до системних метаболічних змін і підтримує патологічні процеси у травному тракті, створюючи умови для розвитку вторинного синдрому мальабсорбції.

1.1.7 Інфекційні та паразитарні ураження кишечника

Інфекційні та паразитарні ураження кишечника в собак розглядаються як важливі етіологічні чинники розвитку хронічної діареї, мальдигестії та вторинного синдрому мальабсорбції, особливо за умов тривалого або рецидивуючого перебігу. За даними Traversa [129] та Deplazes P., van Knapen F., Schweiger A., Overgaauw P. A. M. [27], на відміну від первинно імунно-обумовлених або функціональних ентеропатій, паразитарні інвазії можуть тривалий час перебігати субклінічно або супроводжуватися мінімально вираженими неспецифічними клінічними проявами, що зумовлює їх недооцінку в диференційній діагностиці хронічних гастроінтестинальних розладів у собак, що також підтверджується даними щодо поширеності хронічної діареї в собак [128].

Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що кишкові паразити

залишаються поширеною проблемою навіть у популяціях собак, які перебувають під регулярним ветеринарним наглядом. Як зазначає Traversa [129], нематоди (*Toxocara canis*, *Ancylostoma* spp.), цестоди та протозойні паразити можуть тривалий час персистувати в організмі тварини та спричиняти гастроінтестинальні розлади різного ступеня вираженості, включно з хронічною діареєю та порушенням травлення.

Паразитарні агенти здатні спричиняти порушення травлення і всмоктування через низку взаємопов'язаних патогенетичних механізмів. До них належать ушкодження ентероцитів і мікроворсинок, індукція локального запального процесу, порушення функції міжклітинних щільних контактів, зміни секреторної та моторної активності кишечника, а також опосередкований вплив на склад і метаболічну активність кишкового мікробіому. Такі зміни створюють умови для розвитку мальдигестії та вторинної мальабсорбції [100; 113; 136].

Подібні механізми ушкодження слизової оболонки кишечника під час гастроінтестинальних захворювань описані в роботах, присвячених патогенезу хронічної діареї в собак [70; 108].

Особливе місце серед протозойних інфекцій у собак займає лямбліоз. *Giardia intestinalis* є одним із найпоширеніших кишкових паразитів у собак і може бути асоційована як із гострими, так і з хронічними гастроінтестинальними проявами [93; 100]. Паразит адгезує до поверхні ентероцитів, спричиняє ушкодження мікроворсинок, змінює проникність слизової оболонки кишечника та індукує осмотичну діарею, що призводить до зниження ефективності абсорбції поживних речовин [70].

Клінічні спостереження свідчать, що лямбліоз у собак може проявлятися як гострим гастроентеритом, так і тривалими рецидивами діареї, що супроводжуються зниженням маси тіла, метеоризмом та нестабільною консистенцією калу. Порушення бар'єрної функції кишечника та зміни складу кишкової мікробіоти відіграють важливу роль у підтриманні запального процесу [103; 104; 136].

Зміни структури кишкового мікробіому під час гастроінтестинальних захворювань супроводжуються порушенням метаболітів мікробної ферментації та

підтримують запальний процес у кишечнику [93], що також пов'язано зі зниженням продукції коротколанцюгових жирних кислот і порушенням бар'єрної функції кишечника [81; 127].

Окрім *Giardia*, важливу роль у розвитку вторинних порушень травлення та всмоктування відіграють інші паразитарні інвазії, зокрема нематодози, цестодози та кокцидіози. Ці паразити здатні підтримувати хронічне запалення слизової оболонки кишечника, порушувати її регенерацію та сприяти розвитку нутритивних дефіцитів [27; 129].

Саме тому сучасні діагностичні алгоритми за хронічної діареї та синдрому мальабсорбції в собак передбачають обов'язкове виключення паразитарної етіології. Зокрема, рекомендується проведення багаторазових копрологічних досліджень і визначення антигенів паразитів з урахуванням інтермітуючого їх виділення [93; 100].

Таким чином, інфекційні та паразитарні ураження кишечника в собак є важливими чинниками порушення бар'єрної функції слизової оболонки, формування хронічної діареї та вторинної мальабсорбції.

Ці процеси пов'язані з ушкодженням ентероцитів, дисбіозом і змінами метаболічної активності мікробіоти кишечника [70; 108; 113; 136].

З огляду на високу поширеність паразитарних інвазій у популяціях собак, їх систематичне виключення повинно розглядатися як обов'язковий етап діагностичного пошуку за синдромом мальабсорбції.

1.2 Патогенез синдрому мальабсорбції в собак

Важливим патогенетичним компонентом синдрому мальабсорбції в собак є порушення функціонального стану слизового бар'єра кишечника. За даними Jergens A. E. та Neilmann R. M. [62], за хронічних ентеропатій відбуваються структурні зміни міжклітинних контактів епітеліальних клітин, що призводить до підвищення проникності кишкового бар'єра [62]. Унаслідок цього бактеріальні антигени та компоненти кишкової мікробіоти можуть проникати в підслизовий шар і підтримувати локальну імунозапальну реакцію, що узгоджується з даними Martinez-

Guryn K., Leone V., Chang E. B. [80] щодо регіональної функціональної організації мікробіому та його взаємодії зі слизовим бар'єром.

Як зазначає Suchodolski J. S. [7], підвищена проникність епітеліального бар'єра супроводжується активацією запальних механізмів і порушенням функціональної активності ентероцитів, що безпосередньо впливає на ефективність транспорту поживних речовин через кишковий епітелій [7].

Подібні зміни слизової оболонки кишечника є характерними для собак із хронічними гастроінтестинальними захворюваннями [20; 62], що також підтверджується результатами Lee J. H. та ін. [70], які встановили зв'язок між морфологічними змінами слизової оболонки та клінічними проявами ентеропатій.

Важливу роль у формуванні цих змін відіграє дисбіоз кишечника. Як показано Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], у собак із хронічними ентеропатіями спостерігаються зміни складу кишкової мікробіоти, що супроводжуються порушенням метаболічних процесів і підтриманням запального процесу [6; 7], що узгоджується з даними Suchodolski J. S. [114], який підкреслює ключову роль кишкового мікробіому в підтриманні гомеостазу травної системи.

Коротколанцюгові жирні кислоти є основним джерелом енергії для ентероцитів і беруть участь у підтримці цілісності слизового бар'єра кишечника [37; 47]. Це узгоджується з даними Matheus V. A., Monteiro L. M., Oliveira R. B. та ін. [81], які показали ключову роль бутирату в підтриманні інтактності епітеліального бар'єра, а також із висновками Louis P., Flint H. J. [77] щодо значення коротколанцюгових жирних кислот у регуляції кишкового гомеостазу, що підтверджується результатами дослідження Vecchiato C. G. та ін. [125], де встановлено зв'язок між змінами мікробіоти, метаболітів (жовчні кислоти, жирні кислоти) та клінічним станом собак із хронічними ентеропатіями.

Крім того, дисбіоз може супроводжуватися зростанням кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, що сприяє утворенню токсичних бактеріальних метаболітів. Як показано в дослідженнях Díaz-Regañón D. та ін. [29], у собак із хронічними ентеропатіями зміни складу кишкової мікробіоти пов'язані з тяжкістю гастроінтестинальних проявів і функціональними порушеннями травлення та

всмоктування поживних речовин [29]. Порухення кишкового мікробіому також впливає на процеси метаболізму поживних речовин. Як зазначають Barko P. C. та ін. [7], зміни складу мікробіоти супроводжуються порушенням метаболічної активності кишечника та системними метаболічними змінами, що узгоджується з сучасними уявленнями про функціональну роль мікробіому в регуляції обміну речовин [80]. Це також підтверджується результатами досліджень із застосування трансплантації фекальної мікробіоти, де продемонстровано вплив на склад мікробіому та метаболізм кишечника в собак із рефрактерними хронічними ентеропатіями [126].

Суттєвим компонентом патогенезу мальабсорбції є розвиток вторинних нутритивних дефіцитів. Як підкреслює Kathrani A. [64], тривале порушення всмоктування поживних речовин у кишечнику може призводити до дефіциту кобаламіну та інших мікронутрієнтів [64]. Такі зміни здатні погіршувати регенерацію слизової оболонки кишечника та підтримувати патологічний процес.

Водночас сучасні дослідження свідчать, що важливу роль у клінічній характеристиці хронічних ентеропатій відіграє і статус вітаміну D, який корелює з тяжкістю перебігу захворювання, що показано в роботі Vecchiato C. G. та ін. [124].

Особливо важливим клінічним маркером мальабсорбції в собак є гіпокобаламінемія. За даними Jergens A. E. та Neilmann R. M. [62], зниження концентрації кобаламіну у сироватці крові часто асоціюється з більш тяжким перебігом хронічних ентеропатій та може використовуватися як показник вираженості порушень всмоктування [62].

Таким чином, за даними сучасних досліджень, розвиток синдрому мальабсорбції в собак зумовлений комплексною взаємодією морфологічних, імунологічних та мікробіомних порушень.

Ушкодження слизової оболонки кишечника, порушення бар'єрної функції епітелію, дисбіоз та вторинні метаболічні зміни формують взаємопов'язані патогенетичні механізми, що підтримують хронічний перебіг гастроінтестинальних захворювань і призводять до порушення всмоктування поживних речовин [6; 7; 62; 64], що також підтверджується результатами досліджень із застосування трансплантації фекальної мікробіоти, де показано вплив на мікробіом і метаболізм

кишечнику в собак із рефрактерними ентеропатіями [126].

1.3 Дієтотерапія як основа комплексного лікування

У контексті встановлених патогенетичних механізмів синдрому мальабсорбції в собак особливу увагу привертає роль раціону як чинника, здатного безпосередньо впливати на стан слизової оболонки кишечника, бар'єрну функцію, імунну активацію та метаболічну активність мікробіому. За даними Jergens A. E. та Heilmann R. M. [62], а також Suchodolski J. S. [7], харчові компоненти можуть не лише модулювати перебіг хронічних ентеропатій, а й виступати пусковими або підтримуючими факторами запального процесу в кишечнику. Подібні висновки наведені також у клінічних оглядах гастроентерологічних захворювань у собак [20; 62], що узгоджується з результатами досліджень впливу раціону на кишковий мікробіом у собак, представленими в роботі Oba P. M. та ін. [91], де показано, що тип дієти безпосередньо визначає структуру мікробіоти та її метаболічну активність.

У цьому зв'язку безглузтові та беззернові раціони розглядаються як один із потенційно доцільних напрямів нутритивної корекції в собак із синдромом мальабсорбції. Як зазначають Jergens A. E. та Heilmann R. M. [62], харчові білки можуть виступати антигенними факторами, що підвищують імунну реактивність слизової оболонки кишечника та посилюють запальний процес у тварин із хронічними ентеропатіями. У клінічних дослідженнях показано, що застосування спеціалізованих лікувальних дієт, зокрема раціонів із гідролізованими білками, може сприяти зменшенню клінічних проявів хронічних ентеропатій у собак [63], що підтверджується результатами Bresciani F. та ін. [12] щодо впливу елімінаційних дієт на кишковий мікробіом і узгоджується з даними Suchodolski J. та ін. [115], які встановили зміну складу та метаболічної активності мікробіоти під впливом гідролізованого раціону.

Водночас, як підкреслюють дослідники в галузі ветеринарної гастроентерології, клінічний ефект нутритивної підтримки значною мірою залежить не лише від виключення потенційно проблемних компонентів раціону, але й від

його функціонального складу. Як зазначають Kathrani A. [63] та Barko P. C. та ін. [7], використання лікувальних раціонів, збагачених функціональними інгредієнтами — пробіотиками, пребіотиками, омега-3 поліненасиченими жирними кислотами, гідролізованими білками та постбіотиками — може позитивно впливати на перебіг гастроінтестинальних захворювань у собак [7; 63], що узгоджується з даними Dominguez T. E. та ін. [31] щодо впливу омега-3 жирних кислот на метаболічні процеси в організмі собак. Водночас у клінічній практиці поряд із дієтотерапією можуть застосовуватися допоміжні медикаментозні засоби, зокрема антисекреторні препарати, і, як показано Tolbert M. K. [119], за повторного застосування блокаторів H_2 -рецепторів можливе зниження їх ефективності, що слід враховувати під час тривалого лікування.

Встановлено, що зміни складу раціону можуть суттєво впливати на структуру та метаболічну активність кишкового мікробіому. Як показано Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], у собак із хронічними ентеропатіями відбуваються зміни бактеріальних популяцій кишечника та порушення метаболічних процесів, пов'язаних із мікробіотою [6; 7], що також підтверджується сучасними метагеномними дослідженнями мікробіому собак [14].

Одним із важливих механізмів взаємодії між раціоном та слизовою оболонкою кишечника є продукція коротколанцюгових жирних кислот (short-chain fatty acids, SCFA) мікробіотою товстого кишечника. До найбільш біологічно значущих SCFA належать ацетат, пропіонат і бутират, які утворюються внаслідок бактеріальної ферментації харчових волокон. Як зазначають Barko P. C. та ін. [7], коротколанцюгові жирні кислоти є важливими метаболітами, що підтримують енергетичний обмін ентероцитів і бар'єрну функцію кишечника [7]. Це узгоджується з даними Lopez-Siles M. та ін. [76] та Louis P., Flint H. J. [77], які підкреслюють ключову роль SCFA в підтриманні інтактності кишкового епітелію та регуляції запальних процесів.

Крім того, встановлено, що за хронічних ентеропатій у собак дисбіоз супроводжується порушенням метаболічної активності мікробіоти [6; 7].

Крім того, результати досліджень свідчать, що в собак із хронічними

ентеропатіями формуються системні метаболічні зміни, що відображають наслідки тривалого порушення травлення та абсорбції поживних речовин [7; 62].

Таким чином, сучасні наукові дані свідчать, що дієтотерапія є одним із ключових компонентів комплексного лікування собак із синдромом мальабсорбції. Як зазначають Jergens A. E. та Heilmann R. M. [62], Suchodolski J. S. [7] та Kathrani A. [63], корекція раціону дозволяє зменшити антигенне навантаження на слизову оболонку кишечника, модулювати склад кишкової мікробіоти, знижувати вираженість запального процесу та покращувати метаболічний статус організму тварини [7; 62; 63].

З огляду на наведені патогенетичні механізми особливого значення набуває вибір складу раціону, спрямованого на зниження антигенного навантаження на слизову оболонку кишечника, стабілізацію мікробіому та відновлення бар'єрної функції епітелію. У сучасній ветеринарній гастроентерології одним із підходів до реалізації цього принципу є застосування раціонів із обмеженим антигенним потенціалом, зокрема безглютенових або беззернових дієт, які можуть зменшувати стимуляцію слизового імунітету та сприяти зниженню запальної реакції кишечника [62; 63].

У зв'язку з цим доцільним є більш детальний аналіз ролі безглютенових (беззернових) раціонів у системі нутритивної підтримки собак із синдромом мальабсорбції.

1.3.1. Обґрунтування застосування безглютенових раціонів

Таким чином, сучасні підходи до ведення собак із хронічними ентеропатіями передбачають поєднання медикаментозної терапії з раціональною дієтичною корекцією. За даними Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], модифікація раціону часто є першим етапом лікування гастроінтестинальних захворювань у собак і може забезпечувати клінічне покращення навіть без застосування імуносупресивних препаратів. Подібні висновки наведені також у сучасних клінічних оглядах хронічних ентеропатій у собак [20; 62].

Важливою перевагою дієтотерапії є її здатність одночасно впливати на кілька ключових ланок патогенезу гастроінтестинальних порушень. Як зазначають Suchodolski J. S. [7] та AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], зміна складу раціону може зменшувати антигенне навантаження на слизову оболонку кишечника, модулювати склад кишкового мікробіому та знижувати вираженість запального процесу [6; 7]. У контексті синдрому мальабсорбції такі ефекти мають особливе значення, оскільки сприяють відновленню бар'єрної функції кишечника та покращенню процесів всмоктування поживних речовин. Подібні механізми взаємодії між раціоном і кишковою мікробіотою, як встановлено Lopez-Siles M. та ін. [76], пов'язані зі змінами функціональної активності ключових бактеріальних таксонів кишечника.

У сучасній ветеринарній гастроентерології описано кілька основних стратегій дієтичної корекції хронічних ентеропатій у собак. До них належать раціони з гідролізованими білками, дієти з новими (альтернативними) джерелами білка, а також раціони з обмеженим антигенним потенціалом. Як підкреслює Kathrani A. [63], ефективність таких дієт пов'язана зі зниженням імунної стимуляції слизової оболонки кишечника та покращенням клінічного перебігу захворювання [63].

Серед різних варіантів елімінаційної дієтотерапії окрему увагу привертають безглютенові або беззернові раціони, які можуть застосовуватися з метою зменшення харчового антигенного навантаження. Як зазначають Suchodolski J. S. [7] та AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], виключення окремих компонентів раціону здатне змінювати склад кишкової мікробіоти та сприяти зменшенню проявів дисбіозу [6; 7].

Крім того, у сучасних оглядових роботах підкреслюється значення функціональних компонентів раціону в підтриманні кишкового гомеостазу та регуляції імунної відповіді. Як показано Dominguez T. E., Kaur K., Burri L. [31], збагачення раціону омега-3 жирними кислотами може позитивно впливати на метаболічний статус і запальні процеси в собак.

Разом з тим у літературі наголошується, що ефективність таких дієт не є універсальною та залежить від індивідуальних особливостей організму тварини, характеру гастроінтестинальної патології та складу раціону. Jergens A. E., Heilmann

R. M. [62] підкреслюють, що вибір дієтичної стратегії повинен здійснюватися з урахуванням клінічної картини, результатів лабораторних досліджень та ймовірних патогенетичних механізмів захворювання [62].

З огляду на це, особливого значення набуває детальний аналіз ролі безглютенових (беззернових) раціонів у системі нутритивної підтримки собак із гастроінтестинальними захворюваннями. У науковій літературі обговорюється їх можливий вплив на зменшення антигенного навантаження на слизову оболонку кишечника, стабілізацію кишкового мікробіому та покращення процесів травлення і всмоктування поживних речовин [6; 7; 63; 76].

У зв'язку з цим доцільним є більш детальний розгляд сучасних наукових даних щодо використання безглютенових раціонів у комплексному лікуванні собак із синдромом мальабсорбції.

1.3.2 Механізми покращення травлення та відновлення кишечника на тлі дієтотерапії

Дієтотерапія за синдрому мальабсорбції різного генезу різного генезу реалізує терапевтичний ефект через комплекс взаємопов'язаних механізмів, які охоплюють зменшення антигенного навантаження, оптимізацію перетравності нутрієнтів, модуляцію кишкового мікробіому та корекцію вторинних нутритивних дефіцитів. Як зазначають Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], а також Suchodolski J. S. [7], саме багатовекторний вплив раціону визначає його провідну роль у менеджменті хронічних ентеропатій у собак. Подібні висновки наведені також у сучасних клінічних оглядах гастроінтестинальних розладів у собак [20; 62].

Елімінаційні дієти з використанням нових джерел білка (novel protein) або раціони на основі гідролізованих білків знижують імовірність імунного розпізнавання харчових антигенів і, відповідно, інтенсивність запальної відповіді слизової оболонки кишечника. За даними Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], у собак із харчовочутливою ентеропатією дієтотерапію розглядають як метод лікування першої лінії, і в багатьох випадках вона забезпечує досягнення клінічної ремісії без

застосування імуносупресивних препаратів. Як підкреслює Kathrani A. [63], застосування спеціалізованих лікувальних дієт, зокрема раціонів із гідролізованими білками, сприяє зменшенню клінічних проявів хронічних ентеропатій у собак [63].

Харчовочутлива ентеропатія належить до клінічних підтипів хронічної ентеропатії собак, які класифікують за відповіддю на лікування. Jergens A. E., Neilmann R. M. [62] зазначають, що серед них виділяють ентеропатію, чутливу до дієтотерапії, антибіотик-реактивну та імуносупресивно-реактивну форми.

Подібні підходи до класифікації та лікування хронічних ентеропатій описані також у сучасних оглядах ветеринарної гастроентерології [20; 62]. У цьому контексті дієтотерапію розглядають не лише як елімінацію потенційних харчових антигенів, але й як важливий інструмент впливу на функціональний стан травної системи. Як зазначають Suchodolski J. S. [7] та AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], раціон здатний впливати на перетравність нутрієнтів, склад кишкового мікробіому та метаболічну активність кишечника [6; 7]. Крім антигенного компонента, важливе значення має перетравність раціону. Використання високоперетравних білків та контроль вмісту жирів зменшують осмотичне навантаження у просвіті кишечника, що сприяє зниженню вираженості діареї та покращенню консистенції фекалій. Як підкреслює Suchodolski J. S. [7], склад раціону та його перетравність можуть суттєво впливати на клінічну відповідь під час гастроінтестинальних захворювань у собак [7].

Баланс клітковини в раціоні визначає швидкість кишкового транзиту, структуру фекалій та характер мікробної ферментації. Ключовим наслідком такої ферментації є утворення коротколанцюгових жирних кислот, зокрема бутирату. Як зазначають Barco P. C. та ін. [7], ці метаболіти є важливим джерелом енергії для ентероцитів і беруть участь у підтриманні цілісності кишкового бар'єра [7; 37; 47]. Водночас, за даними Liu H. та ін. [74], коротколанцюгові жирні кислоти можуть мати багатофакторний вплив на метаболічні та імунні процеси, що визначає їх роль у регуляції функціонального стану кишечника. Додатково встановлено, що бутират сприяє покращенню морфології кишкового епітелію, стимулює регенерацію ентероцитів і знижує інтенсивність запального процесу, що підтверджено

експериментальними дослідженнями на тваринах [36, 49, 100].

Експериментальні дослідження також свідчать, що використання функціональних компонентів раціону може позитивно впливати на функціональний стан кишечника та метаболічні показники в собак [7; 63].

Зокрема, за даними Dominguez T. E., Kaur K., Burri L. [31], застосування омега-3 поліненасичених жирних кислот сприяє покращенню метаболічного профілю та може модулювати запальні процеси в організмі собак. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти (EPA і DHA) мають виражені протизапальні властивості та здатні модифікувати синтез медіаторів запалення, що підтверджується клінічними дослідженнями [63, 84].

Додатково встановлено, що рівень омега-3 жирних кислот в організмі собак може бути об'єктивно оцінений за допомогою омега-3 індексу, який відображає їх біологічну доступність і метаболічний вплив [47]. Ефективність його підвищення залежить від джерела жирних кислот у раціоні [72]. Зміни у складі кишкового мікробіому та метаболічній активності мікробіоти можуть супроводжуватися системними метаболічними порушеннями. Як зазначають Barko P. C. та ін. [7], такі зміни відображають системний вплив хронічного гастроінтестинального запалення [7; 62]. Крім того, окремі представники кишкової мікробіоти відіграють ключову роль у підтриманні протизапального середовища та метаболічного гомеостазу кишечника [76].

Окремим компонентом дієтотерапії є корекція нутритивних дефіцитів, які часто супроводжують синдром мальабсорбції, з яких найбільш поширеним є дефіцит кобаламіну, що пов'язаний із порушенням його всмоктування та змінами кишкового мікробіому [62; 64].

Для стандартизації нутритивної оцінки та підбору раціону у клінічній практиці використовують WSAVA Global Nutrition Guidelines [44], які передбачають оцінку кондиції тіла, енергетичних потреб, переносимості корму та наявності супутніх захворювань.

Отже, дієтотерапія є ключовим компонентом лікування синдрому мальабсорбції в собак, оскільки впливає на антигенне навантаження, перетравність

нутрієнтів, склад кишкового мікробіому та метаболічний статус організму [6; 7; 62; 63].

Таким чином, раціонально підібрана дієтотерапія забезпечує патогенетично обґрунтований вплив на основні механізми розвитку синдрому мальабсорбції, сприяючи нормалізації травлення, відновленню функціонального стану кишечника та покращенню клінічного стану тварини.

Патогенез синдрому мальабсорбції в собак є багатофакторним і включає порушення імунних, мікробіомних, бар'єрних та метаболічних механізмів, що обумовлює необхідність комплексного підходу до нутритивної корекції. З урахуванням сучасних уявлень про роль функціональних компонентів раціону в регуляції цих процесів узагальнено основні механізми їх впливу на функціональний стан травної системи в собак за синдрому мальабсорбції різного генезу (табл. 1.2).

Таким чином, використання функціональних компонентів у складі лікувальних раціонів дозволяє комплексно впливати на ключові ланки патогенезу синдрому мальабсорбції, включаючи антигенне навантаження, склад і метаболічну активність кишкового мікробіому, бар'єрну функцію слизової оболонки кишечника та метаболічні процеси травної системи. Як зазначають Jergens A. E., Heilmann R. M. [62], а також Suchodolski J. S. [7], саме багатокомпонентний вплив раціону визначає його ключову роль у менеджменті хронічних ентеропатій у собак [7; 62].

Гідролізовані білки є фундаментальним компонентом дієтотерапії в собак із харчовочутливою ентеропатією та синдромом мальабсорбції. Їх застосування ґрунтується на зменшенні молекулярної маси білкових фрагментів до рівня, який не розпізнається імунною системою слизової оболонки кишечника. Як підкреслює Kathrani A. [63], застосування гідролізованих раціонів може забезпечувати клінічну ремісію та покращення стану собак із хронічними ентеропатіями [63].

Пробіотики розглядають як функціональні компоненти раціону, здатні впливати на кишковий гомеостаз шляхом конкурентного витіснення умовно-патогенних мікроорганізмів, модифікації метаболічної активності мікробіоти та регуляції локальної імунної відповіді слизової оболонки кишечника.

**Механізми впливу функціональних компонентів раціону за синдрому
мальабсорбції різного генезу різного генезу в собак**

Патогенетичний механізм	Основні порушення за синдрому мальабсорбції	Функціональні компоненти раціону	Біологічний ефект
Антигенний	Підвищена імунна реактивність слизової оболонки кишечника; гіперчутливість до кормових білків	гідролізовані білки; елімінаційні дієти	зниження антигенного навантаження; зменшення імунної активації слизової оболонки
Мікробіомний	дисбіоз кишечника; зміни складу та метаболічної активності мікробіоти	пробіотики; пребіотики; ферментовані волокна	нормалізація складу мікробіоти; стимуляція синтезу коротколанцюгових жирних кислот; покращення мікробного метаболізму
Бар'єрний	підвищена проникність кишечника; порушення міжклітинних контактів ентероцитів	постбіотики (бутират); пребіотики	підвищення експресії білків щільних контактів; зміцнення бар'єрної функції кишечника
Метаболічний	порушення перетравності нутрієнтів; дефіцит енергії ентероцитів	легко перетравні білки; омега-3 поліненасичені жирні кислоти; постбіотики	покращення перетравності поживних речовин; зменшення запальної реакції; підтримка енергетичного метаболізму ентероцитів

Як показано Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], зміни кишкового мікробіому тісно пов'язані з гастроінтестинальними захворюваннями у собак і можуть супроводжуватися змінами імунної відповіді [6; 7]. Це підтверджується даними досліджень, у яких встановлено формування гуморальної

імунної відповіді до компонентів кишкової мікробіоти у собак із запальними захворюваннями кишечника [111]. Водночас, за даними D'Angelo S. та ін. [21], застосування пробіотичних штамів (зокрема *Saccharomyces boulardii*) у собак із хронічними ентеропатіями сприяє покращенню клінічного стану та модифікації функціональної активності кишкового мікробіому.

Водночас сучасні дослідження свідчать, що позитивний ефект пробіотиків може реалізовуватися через модифікацію функціонального метаболізму кишкової мікробіоти, навіть без значних змін її таксономічного складу [7].

Як зазначає Schmitz S. [104], пробіотики є важливим компонентом сучасної ветеринарної гастроентерології та можуть впливати на перебіг хронічних ентеропатій у собак. Це узгоджується з даними Schmitz S. та Suchodolski J. S. [106], які підкреслюють роль про-, пре- та синбіотиків у модифікації кишкового мікробіому та регуляції кишкового гомеостазу. Ефективність застосування пробіотиків у собак із хронічними ентеропатіями підтверджена у клінічних дослідженнях, де встановлено покращення клінічного стану та змін експресії генів слизової оболонки кишечника [105]. Крім того, встановлено, що комбіноване застосування пробіотиків і постбіотиків, зокрема бутирату, сприяє покращенню показників травлення, метаболічного статусу та антиоксидантного захисту організму собак [107].

Пребіотики визначають як селективно ферментовані субстрати, що стимулюють ріст і метаболічну активність корисної мікробіоти кишечника. Як зазначають Suchodolski J. S. [7] та Barko P. C. та ін. [7], порушення складу кишкового мікробіому в собак із хронічними ентеропатіями супроводжується змінами метаболічної активності мікробіоти та продукції коротколанцюгових жирних кислот [7; 37; 47]. Як встановлено Liu X.-F. та ін. [75], коротколанцюгові жирні кислоти беруть участь у регуляції імунної відповіді та підтриманні функціонального стану слизової оболонки кишечника.

Омега-3 поліненасичені жирні кислоти (EPA і DHA) мають виражені протизапальні властивості та здатні модифікувати синтез медіаторів запалення. Як зазначає Kathrani A. [63], їх застосування може сприяти зниженню інтенсивності

запального процесу у слизовій оболонці кишечника при гастроінтестинальних захворюваннях у собак [63]. Додатково, за даними Dominguez T. E., Kaur K., Burri L. [31], омега-3 жирні кислоти здатні покращувати метаболічні показники та впливати на системний запальний фон.

Перспективним напрямом сучасної ветеринарної нутриціології є застосування постбіотиків — метаболітів мікробної ферментації. Серед них особливу увагу привертає бутират, який відіграє ключову роль у підтриманні енергетичного метаболізму ентероцитів і стабілізації бар'єрної функції кишечника [37; 47]. Як показано в сучасних дослідженнях, бутират здатний зміцнювати міжклітинні контакти епітелію та знижувати проникність слизової оболонки, а також проявляє протизапальні властивості [7; 37]. За даними Matheus V. A. та ін. [81], бутират безпосередньо бере участь у регуляції бар'єрної функції кишечника та процесів відновлення епітелію.

Важливими продуцентами бутирату в кишечнику є представники нормальної мікробіоти, які відіграють роль у підтриманні протизапального середовища кишечника [7]. Як встановлено Lopez-Siles M. та ін. [76], окремі бактерії, зокрема *Faecalibacterium prausnitzii*, мають виражені протизапальні властивості та сприяють стабілізації кишкового гомеостазу.

Отже, аналіз сучасних наукових джерел свідчить, що застосування функціональних компонентів раціону — гідролізованих білків, пробіотиків, пребіотиків, омега-3 жирних кислот та постбіотиків — є важливим елементом патогенетично обґрунтованої нутритивної корекції в собак за синдрому мальабсорбції. Їх використання забезпечує багатокомпонентний вплив на ключові механізми патологічного процесу, зокрема зниження антигенного навантаження, модуляцію кишкового мікробіому, зміцнення бар'єрної функції та оптимізацію процесів травлення і всмоктування поживних речовин [6; 7; 37; 47; 62; 63].

1.4. Узагальнена оцінка сучасних підходів до комплексної нутритивної підтримки за синдрому мальабсорбції різного генезу різного генезу в собак та обґрунтування напряму дослідження

Синдром мальабсорбції в собак є складним клініко-патофізіологічним станом, що формується внаслідок порушення процесів травлення, транспорту та/або всмоктування поживних речовин у кишечнику. Цей синдром супроводжується хронічною діареєю, втратою маси тіла, розвитком нутритивних дефіцитів (зокрема кобаламіну), змінами білкового обміну та вторинними метаболічними порушеннями.

У більшості клінічних випадків синдром мальабсорбції асоціюється з хронічними ентеропатіями собак (chronic enteropathy, CE), для яких характерне поєднання бар'єрної дисфункції слизової оболонки кишечника, дисбіозу та хронічного імунзапального ушкодження. Як зазначають Jergens A. E., Neilmann R. M. [62], ці механізми зумовлюють тривалий або рецидивуючий перебіг патологічного процесу [62].

Хронічні ентеропатії розглядають як гетерогенну групу захворювань травного тракту, що характеризуються персистуючими або рецидивуючими клінічними ознаками з боку шлунково-кишкового тракту. Як підкреслюють Suchodolski J. S. [7] та Jergens A. E., Neilmann R. M. [62], патогенез цих патологій є мультифакторним і пов'язаний зі складною взаємодією імунної відповіді, складу кишкової мікробіоти та чинників довкілля [7; 62]. Як показано Neilmann R. M., Suchodolski J. S. [53], імунна відповідь слизової оболонки кишечника за хронічних ентеропатій має складний характер і включає дисбаланс прозапальних та протизапальних механізмів [53].

У сучасній ветеринарній гастроентерології хронічні ентеропатії собак класифікують відповідно до відповіді на терапію. Виділяють харчово-чутливу, антибіотик-чутливу та імуносупресивно-чутливу форми. Такий підхід дозволяє індивідуалізувати лікувальну тактику, що підкреслюють Allenspach K. та співавт. [8].

Для оцінки тяжкості клінічного перебігу хронічних ентеропатій у собак

широко застосовують клінічні індекси активності захворювання — CIBDAI та CCECAI. Індекс CIBDAI був запропонований Jergens A. E. та співавт. [60] і базується на оцінці клінічних параметрів. Використання цього індексу дозволяє об'єктивно оцінити тяжкість запального процесу в кишечнику та динаміку захворювання під час лікування [60].

Розширений індекс CCECAI, запропонований Allenspach K. та співавт. [2], включає додаткові клінічні та лабораторні показники, що підвищує його прогностичну цінність. Сучасні дослідження підтверджують, що ці індекси залишаються важливими інструментами клінічного моніторингу перебігу захворювання [2; 60]. Як встановлено Heilmann R. M. та співавт. [54], біомаркери запалення (зокрема S100A12) можуть доповнювати клінічні індекси та підвищувати точність оцінки відповіді на терапію [54].

Важливу роль у патогенезі хронічних ентеропатій відіграють зміни кишкової мікробіоти. Як показано Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], у собак із СЕ спостерігається зниження різноманіття мікробіоти та зміни її метаболічної активності, що супроводжується порушенням бар'єрної функції кишечника та активацією імунозапальних реакцій [6; 7]. Як встановлено Castillo-Fernandez J. та ін. [14], функціональні зміни мікробіому також включають перебудову метаболічних шляхів, що впливають на травлення та імунну регуляцію [14].

Клінічний перебіг хронічних ентеропатій характеризується значною варіабельністю. За результатами клінічних досліджень показано, що в частини тварин можлива тривала ремісія за умови адекватної терапії та корекції раціону, що зазначають Allenspach K. та співавт. [8]. Як встановлено Hodel S. та ін. [56], відповідь на терапію та тривалість ремісії можуть суттєво відрізнятися залежно від клінічного фенотипу захворювання [56].

Окрему клінічну проблему становлять ентеропатії, що супроводжуються втратою білка (PLE). Як підкреслюють Craven M. D., Washabau R. J. [17] і Jablonski S. A. [58], прогноз захворювання значною мірою залежить від рівня альбуміну та ступеня порушення білкового обміну [17; 58]. Як показано Donnini E. K. та ін. [32], генетичні та індивідуальні фактори також можуть впливати на розвиток і перебіг

протеїн-втрачаючих ентеропатій [32].

Крім локальних патологічних змін, у собак із хронічними ентеропатіями можуть спостерігатися системні порушення, пов'язані з нутритивною недостатністю та метаболічними змінами [62; 64].

Узагальнення сучасних літературних даних свідчить, що ключовим елементом ведення собак із синдромом мальабсорбції є поетапна, патогенетично обґрунтована дієтотерапія. Як зазначають Jergens A. E., Heilmann R. M. [62] і Kathrani A. [63], застосування лікувальних раціонів дозволяє знизити антигенне навантаження, модулювати мікробіом та покращити функціональний стан кишечника [62; 63]. Водночас сучасні підходи до терапії гастроінтестинальних захворювань дедалі частіше включають методи, спрямовані на безпосередню корекцію кишкового мікробіому. Як показали Toresson L. та ін. [121], застосування трансплантації фекальної мікробіоти (FMT) у собак із хронічними ентеропатіями може сприяти покращенню клінічного стану та нормалізації мікробіомного профілю, що підтверджує перспективність мікробіом-орієнтованих підходів у лікуванні синдрому мальабсорбції.

Таким чином, синдром мальабсорбції в собак є мультифакторним патологічним станом, формування якого пов'язане з порушенням взаємодії між раціоном, кишковим мікробіомом та імунною системою слизової оболонки кишечника. Ефективна терапевтична стратегія повинна ґрунтуватися на індивідуалізованому поєднанні дієтотерапії та нутритивної підтримки [6; 7; 62; 63].

Висновки з огляду літератури

Проведений аналіз наукових джерел свідчить, що синдром мальабсорбції в собак є складним багатокомпонентним клініко-патофізіологічним станом, розвиток якого зумовлений поєднанням порушень бар'єрної функції кишечника, хронічного запалення слизової оболонки та змін складу і метаболічної активності кишкового мікробіому. Вказані механізми формують взаємопов'язаний патогенетичний

комплекс, що визначає тривалий, рецидивуючий перебіг гастроінтестинальних розладів і обмежує ефективність виключно медикаментозних підходів до лікування.

Сучасні уявлення про патогенез хронічних ентеропатій підкреслюють ключову роль взаємодії між імунною системою слизової оболонки кишечника, кишковою мікробіотою та компонентами раціону тварини.

Узагальнення літературних даних свідчить, що дієтотерапія є ключовою складовою патогенетично обґрунтованого менеджменту собак із синдромом мальабсорбції. Застосування високоперетравних елімінаційних або гідролізованих раціонів розглядається як базова стратегія зниження антигенного навантаження на слизову оболонку кишечника та створення умов для її структурно-функціонального відновлення. Встановлено, що корекція раціону може забезпечувати досягнення клінічної ремісії у значної частини собак із хронічними ентеропатіями.

Сучасні підходи до нутритивної підтримки виходять за межі традиційного забезпечення енергетичних і нутрієнтних потреб організму та передбачають таргетований вплив на ключові ланки патогенезу.

Функціональні компоненти раціону — пробіотики, пребіотики, омега-3 поліненасичені жирні кислоти та постбіотики — розглядаються як важливі інструменти модуляції кишкового мікробіому, регуляції імунозапальної відповіді та підтримки бар'єрної функції епітелію кишечника. Їх застосування в комплексі з базовою дієтотерапією сприяє відновленню регенераторних процесів слизової оболонки та покращенню всмоктувальної здатності кишечника.

Особливу наукову зацікавленість становлять постбіотики, зокрема бутират і його похідні, з огляду на їхню роль у підтриманні енергетичного метаболізму ентероцитів, стабілізації міжклітинних контактів та регуляції запальних процесів у слизовій оболонці кишечника. Наявність експериментальних даних щодо ефективності бутиратів у продуктивних тварин і відносно обмежена кількість стандартизованих досліджень у собак обґрунтовують доцільність подальшого вивчення цих сполук у контексті синдрому мальабсорбції.

Таким чином, синдром мальабсорбції в собак є мультифакторним патологічним станом, формування якого пов'язане з порушенням взаємодії між

раціоном, кишковим мікробіомом та імунною системою слизової оболонки кишечника. Ефективна терапевтична стратегія повинна ґрунтуватися на індивідуалізованому поєднанні дієтотерапії та нутритивної підтримки, спрямованої на відновлення бар'єрної функції кишечника, корекцію дисбіозу та зниження інтенсивності запального процесу.

Отже, аналіз сучасних наукових даних обґрунтовує необхідність подальших експериментальних і клінічних досліджень, спрямованих на оцінку ефективності різних підходів до дієтотерапії та використання функціональних компонентів раціону в собак із синдромом мальабсорбції. Зазначені положення формують теоретичне підґрунтя для розробки та наукового обґрунтування ефективних підходів до комплексної нутритивної корекції в собак за даної патології.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальна схема виконання дисертаційного дослідження

Дослідження виконано у форматі послідовних клінічних етапів, спрямованих на оцінку ефективності дієтичної годівлі як складової комплексного лікування собак за патологій, що супроводжуються синдромом мальабсорбції.

Загальна схема роботи передбачала формування концепції дослідження та визначення його мети і завдань, відбір тварин і проведення первинного клінічного скринінгу, підтвердження синдрому мальабсорбції із застосуванням комплексу лабораторних та інструментальних методів, виконання дієтичних інтервенцій у межах окремих етапів дослідження, подальший динамічний клінічний, лабораторний та інструментальний моніторинг, а також статистичну обробку й узагальнення отриманих результатів (рис. 2.1).

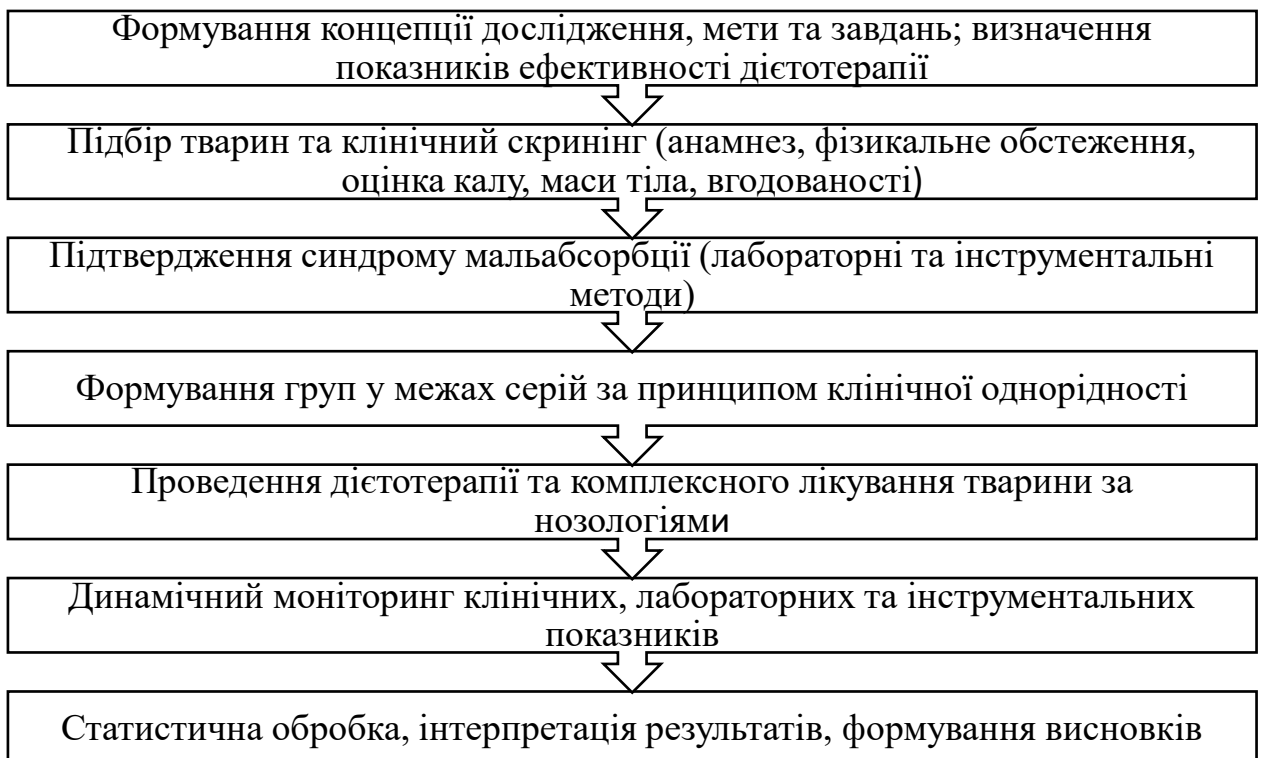


Рис. 2. 1 Загальна схема дисертаційного дослідження

2.2. Умови проведення досліджень та об'єкт дослідження

Дослідження виконано упродовж 2023–2025 років на базі кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету та у співпраці з ветеринарними клініками «SOS» (м. Харків), «Ветексперт» (м. Охтирка, Сумська область) та «Ковчег» (м. Горішні Плавні, Полтавська область). Об'єктом дослідження були собаки (*Canis familiaris*) різних порід із хронічними гастроінтестинальними розладами, асоційованими із синдромом мальабсорбції, зокрема за аліментарної дистрофії, глютен-асоційованої ентеропатії та інших патологічних станів тонкого кишечника, що перебігають із порушенням процесів травлення та всмоктування поживних речовин.

Загалом до клінічних серій дослідження було включено 45 собак, яких об'єднували у групи відповідно до мети та завдань окремих етапів роботи.

У дослідженні застосовували повнораціонні ветеринарні дієтичні корми гастроентерологічного спрямування промислового виробництва, які відбирали з урахуванням їхньої підвищеної перетравності, оптимізованого білково-жирового складу, наявності функціональних компонентів (розчинна клітковина, пребіотики, пробіотики) та відповідності сучасним підходам до нутритивної підтримки собак за патологій тонкого кишечника, що супроводжуються порушенням процесів травлення та всмоктування поживних речовин.

2.3. Загальні методи досліджень

Клінічне обстеження тварин проводили за загальноприйнятою схемою, що включала збір анамнезу, оцінку загального стану, визначення температури тіла, частоти серцевих скорочень і дихання, а також дослідження органів і систем за допомогою огляду, пальпації, перкусії та

аускультції [137; 142; 157].

Оцінку нутритивного статусу собак здійснювали з використанням стандартизованої шкали кондиції тіла (Body Condition Score, BCS) за 9-бальною системою та шкали м'язового стану (Muscle Condition Score, MCS) відповідно до рекомендацій WSAVA [41].

Для лабораторних досліджень у тварин відбирали венозну кров із вени передпліччя з дотриманням правил асептики та антисептики, використовуючи вакуумні системи (Vacutainer). Отримання сироватки крові здійснювали шляхом центрифугування зразків відповідно до загальноприйнятих лабораторних стандартів [139; 144; 156].

Гематологічні дослідження проводили із застосуванням класичних та автоматизованих методів. Підрахунок кількості еритроцитів і лейкоцитів здійснювали в камері з сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну визначали гемоглобінціанідним методом, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — методом Панченкова. Лейкоцитарну формулу визначали шляхом мікроскопії мазків крові, забарвлених за Романовським–Гімзою. Поряд із цим основні гематологічні показники додатково визначали з використанням автоматичного гематологічного аналізатора Mindray BC-2800 Vet.

Біохімічні дослідження крові передбачали визначення концентрації загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, глюкози, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, а також рівня загального кальцію і неорганічного фосфору [143; 144; 156]. Дослідження проводили з використанням напівавтоматичних та автоматичних біохімічних аналізаторів (RT-1904, VetTest 8008, VetScan Abaxis) із застосуванням ветеринарно-адаптованих та стандартизованих тест-систем. У межах біохімічного аналізу додатково визначали рівень С-реактивного білка імунотурбідиметричним методом як маркера системного запалення [13].

Серологічні дослідження проводили методом імуноферментного аналізу (ІФА) із застосуванням стандартизованих тест-систем відповідно до інструкцій виробника з метою визначення маркерів глютен-асоційованої ентеропатії у собак. Оцінювали співвідношення антитіл гліадин IgG / tTG-2 IgA, при цьому значення $> 0,8$ інтерпретували як позитивний результат.

Копрологічні дослідження проводили в умовах клінічної лабораторії з метою оцінки процесів травлення та всмоктування поживних речовин. Оцінку фекалій здійснювали за макроскопічними та мікроскопічними показниками. При макроскопічному дослідженні враховували консистенцію, колір, запах, наявність слизу, крові та неперетравлених залишків корму. Мікроскопічне дослідження включало аналіз нативних мазків фекалій, забарвлених розчином Люголя або метиленовим синім, з визначенням вмісту крохмалю, м'язових волокон, клітинних елементів запалення (зокрема нейтрофілів), а також крапель нейтрального жиру (з використанням барвника Sudan III). Додатково визначали рН фекалій за допомогою індикаторного паперу. Отримані результати використовували для комплексної оцінки стану травлення та ступеня порушення всмоктування поживних речовин [139; 144; 145].

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, зокрема кишечника, у собак проводили в умовах ветеринарної клініки з використанням апарата Mindray DC-40 Vet із застосуванням конвексного та лінійного датчиків частотою 5–10 МГц. Дослідження виконували з метою оцінки стану стінки кишечника, структури печінки, підшлункової залози, а також виявлення можливих структурних змін і наявності вільної рідини в черевній порожнині. Оцінювали товщину стінки кишечника, ехогенність та збереженість шарової структури слизової оболонки, наявність рідини в кишкових петлях, а також стан мезентеріальних лімфатичних вузлів (зокрема їх можливе збільшення) [95; 146].

Рентгенологічне дослідження проводили з використанням контрастних

речовин для оцінки прохідності шлунково-кишкового тракту та виключення механічних перешкод. Рентгенографію з барієвим контрастом виконували шляхом перорального введення барієвої суспензії в дозі 20 мл/кг маси тіла. Серію знімків здійснювали у вентродорсальній та бічній проекціях у динаміці через 0, 15, 30 та 60 хв після введення контрастної речовини [138].

Ендоскопічне дослідження виконували з метою візуальної оцінки слизової оболонки шлунка та кишечника у собак із використанням відеоендоскопічної системи Olympus. Дослідження проводили для виявлення запальних змін і відбору біоптатів для подальшого гістологічного аналізу [25; 30].

Гістоморфологічні дослідження слизової оболонки тонкого кишечника здійснювали за загальноприйнятими гістологічними методами в умовах кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету (м. Харків). Дослідження біоптатів слизової оболонки кишечника проводили за стандартними методиками. Отриманий матеріал фіксували у 10 % нейтральному формаліні, після чого здійснювали стандартну гістологічну обробку з виготовленням парафінових зрізів та їх подальшим фарбуванням гематоксиліном та еозином. Мікроскопічну оцінку проводили з урахуванням структурної організації слизової оболонки, стану ворсинок і крипт, а також клітинного складу власної пластинки слизової оболонки [140; 141].

Усі дослідження проводили з дотриманням біоетичних принципів роботи з тваринами відповідно до чинних нормативних документів і рекомендацій [147].

Кожен етап дослідження передбачав застосування визначеного комплексу клінічних, лабораторних та інструментальних методів, обсяг яких варіював залежно від клінічного стану тварин і діагностичних завдань (Рис.2.3). Кількість застосованих методів на різних етапах дослідження наведено на рис. 2.2, а їх узагальнену характеристику — у табл. 2.1.

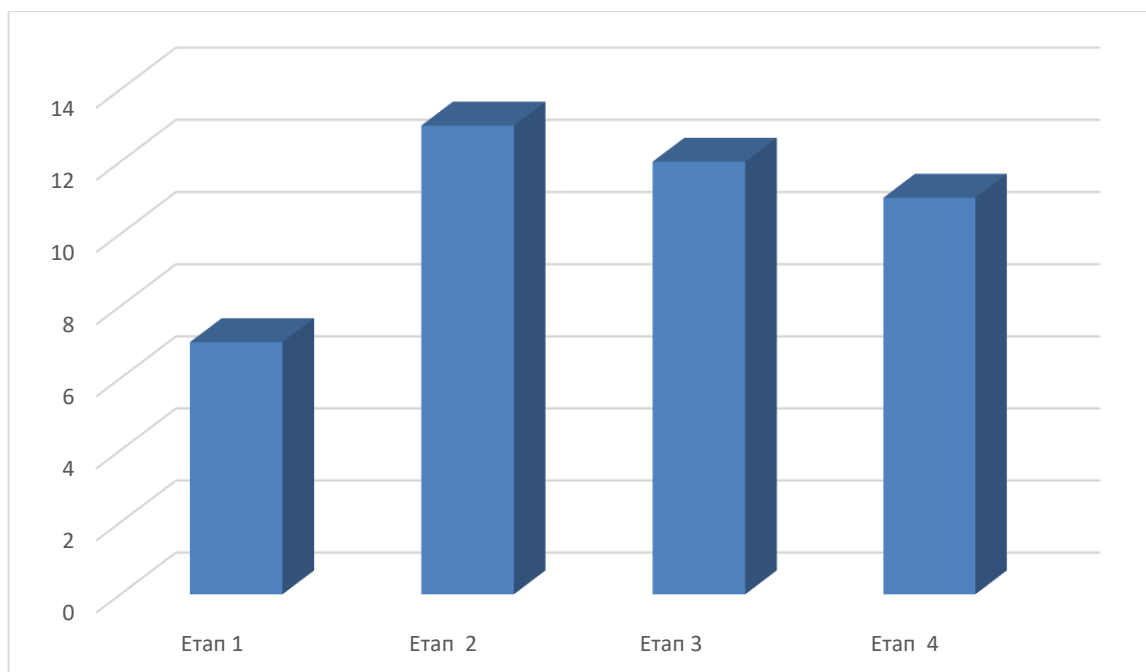


Рис. 2.2 Кількість застосованих методів дослідження на різних етапах дослідження (I–IV)

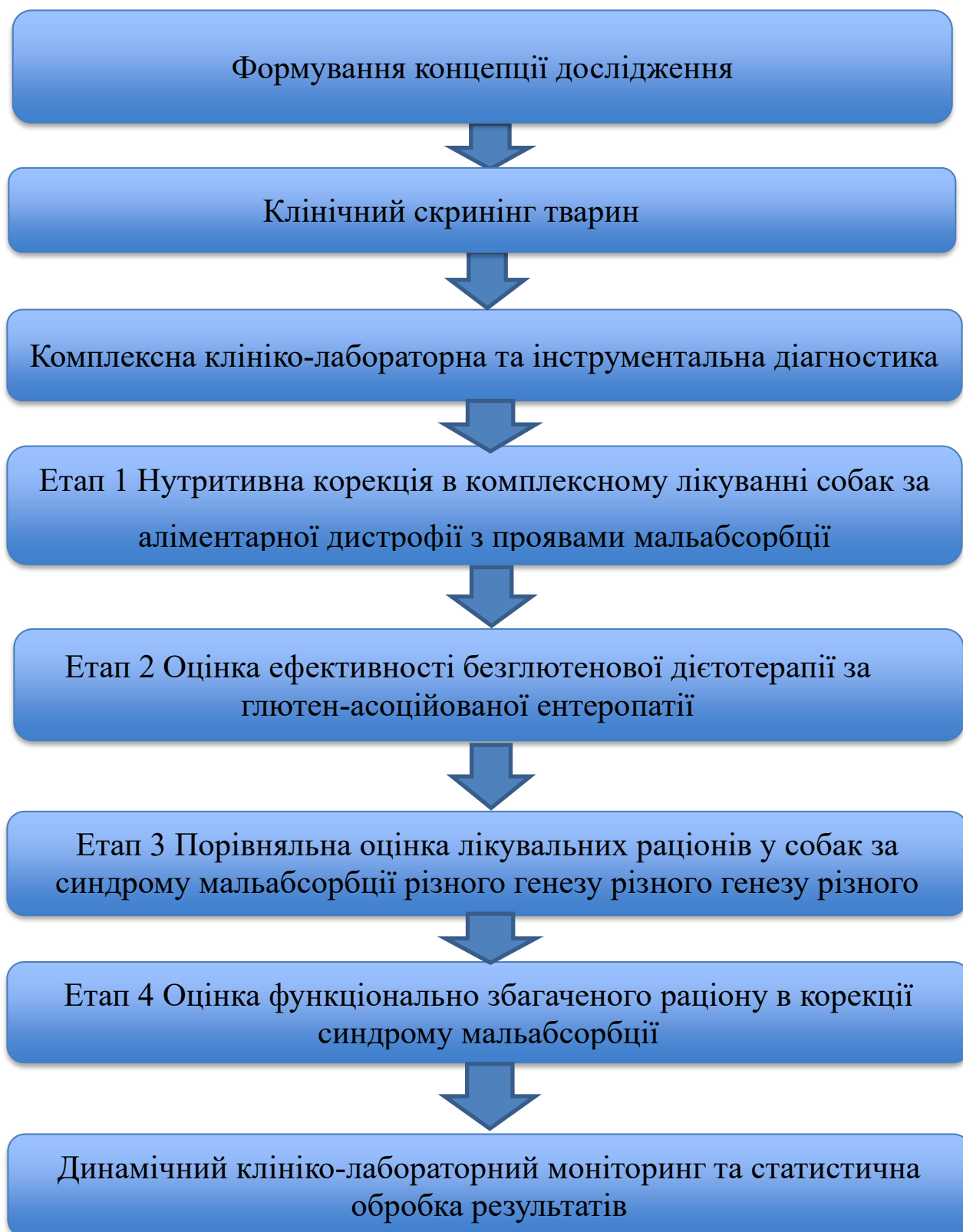


Рис. 2.3 — Схеми дослідження та етапи оцінки ефективності нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції

Таблиця 2.1

Застосовані методи дослідження та їх використання на різних етапах дослідження

Метод дослідження	Етап 1	Етап 2	Етап 3	Етап 4
Клінічне обстеження, анамнез	+	+	+	+
Оцінка маси тіла та вгодованості (BCS)	+	+	+	+
Оцінка характеру випорожнень	+	+	+	+
Гематологічні дослідження крові	+	+	+	+
Біохімічні показники крові	+	+	+	+
Визначення кобаламіну (В ₁₂)	-	-	+	+
Визначення 25(ОН)D	-	-	+	-
Визначення С-реактивного білка (CRP)	-	-	+	+
Копрологічні дослідження	-	+	+	+
Ультразвукове дослідження	-	+	+	+
Рентгенографія з контрастуванням	-	-	+/-	-
Ендоскопія (ЕГДС) з біопсією	-	+	-	-
Гістоморфологічні дослідження	-	+	-	-
Серологічна діагностика (IgG, IgA)	-	+	-	-

Примітка: «+» — метод застосовували на відповідному етапі дослідження;
«-» — метод не застосовували.

2.4 Обґрунтування вибору методів та дизайну дослідження

Таким чином, використання функціональних компонентів у складі лікувальних раціонів дозволяє комплексно впливати на ключові ланки патогенезу синдрому мальабсорбції, включаючи антигенне навантаження,

склад і метаболічну активність кишкового мікробіому, бар'єрну функцію слизової оболонки кишечника та метаболічні процеси травної системи. Як зазначають Jergens A. E., Heilmann R. M. [51], а також Suchodolski J. S. [7], саме багатокomпонентний вплив раціону визначає його ключову роль у менеджменті хронічних ентеропатій у собак [7; 51].

Гідролізовані білки є фундаментальним компонентом дієтотерапії у собак із харчовочутливою ентеропатією та синдромом мальабсорбції. Їх застосування ґрунтується на зменшенні молекулярної маси білкових фрагментів до рівня, який не розпізнається імунною системою слизової оболонки кишечника.

Як підкреслює Kathrani A. [63], застосування гідролізованих раціонів може забезпечувати клінічну ремісію та покращення стану собак із хронічними ентеропатіями [62; 65]. Крім того, показано, що така дієтотерапія супроводжується змінами складу кишкового мікробіому та його метаболічної активності [115].

Пробіотики розглядають як функціональні компоненти раціону, здатні впливати на кишковий гомеостаз шляхом конкурентного витіснення умовно-патогенних мікроорганізмів, модифікації метаболічної активності мікробіоти та регуляції локальної імунної відповіді слизової оболонки кишечника. Як показано Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], зміни кишкового мікробіому тісно пов'язані з гастроінтестинальними захворюваннями у собак і можуть супроводжуватися змінами імунної відповіді [6; 7; 86].

Водночас сучасні дослідження свідчать, що позитивний ефект пробіотиків може реалізовуватися через модифікацію функціонального метаболізму кишкової мікробіоти, навіть без значних змін її таксономічного складу [7; 91].

Пребіотики визначають як селективно ферментовані субстрати, що стимулюють ріст і метаболічну активність корисної мікробіоти кишечника. Як зазначають Suchodolski J. S. [7] та Barko P. C. та ін. [7], порушення складу

кишкового мікробіому в собак із хронічними ентеропатіями супроводжується змінами метаболічної активності мікробіоти та продукції коротколанцюгових жирних кислот [7; 37; 77; 78].

Омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ЕРА і ДНА) мають виражені протизапальні властивості та здатні модифікувати синтез медіаторів запалення. Як зазначає Kathrani A. [62], їх застосування може сприяти зниженню інтенсивності запального процесу у слизовій оболонці кишечника при гастроінтестинальних захворюваннях у собак [62; 31; 47].

Перспективним напрямом сучасної ветеринарної нутриціології є застосування постбіотиків — метаболітів мікробної ферментації. Серед них особливу увагу привертає бутират, який відіграє ключову роль у підтриманні енергетичного метаболізму ентероцитів і стабілізації бар'єрної функції кишечника [37; 77; 81]. Як показано в сучасних дослідженнях, бутират здатний зміцнювати міжклітинні контакти епітелію та знижувати проникність слизової оболонки, а також проявляє протизапальні властивості [74; 81].

Важливими продуцентами бутирату в кишечнику є представники нормальної мікробіоти, які відіграють роль у підтриманні протизапального середовища кишечника [78].

Отже, аналіз сучасних наукових джерел свідчить, що застосування функціональних компонентів раціону — гідролізованих білків, пробіотиків, пребіотиків, омега-3 жирних кислот та постбіотиків — є важливим елементом патогенетично обґрунтованої нутритивної корекції в собак за синдрому мальабсорбції. Їх використання забезпечує багатокомпонентний вплив на ключові механізми патологічного процесу, зокрема зниження антигенного навантаження, модуляцію кишкового мікробіому, зміцнення бар'єрної функції та оптимізацію процесів травлення і всмоктування поживних речовин [6; 7; 37; 47; 51; 62; 77; 81].

Основними критеріями включення були:

- тривалі гастроінтестинальні розлади (понад 3 тижні);
- зниження маси тіла або порушення вгодованості;
- зміни консистенції фекалій;
- лабораторні ознаки порушення обміну речовин (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпокобаламінемія тощо).

Критеріями виключення були:

- гострі інфекційні захворювання;
- паразитарні інвазії;
- новоутворення травного тракту;
- тяжкі системні патології, що могли впливати на результати дослідження.

Формування груп здійснювали за принципом клінічної порівнянності з урахуванням віку, маси тіла, породи та вираженості клінічних проявів. Розподіл тварин проводили таким чином, щоб забезпечити максимально однорідні вихідні показники між групами.

З огляду на обмежену кількість клінічних випадків повноцінну рандомізацію у дослідженні не застосовували. Розподіл тварин здійснювали за принципом аналогів.

Засліплення дослідження не проводили, що обумовлено особливостями клінічної практики та необхідністю постійного моніторингу стану тварин.

У всіх тварин застосовували уніфіковану медикаментозну терапію, сформовану за принципами патогенетично обґрунтованого лікування. Склад і схема медикаментозної терапії були ідентичними у межах відповідних клінічних етапів дослідження, тоді як варіабельним фактором виступала нутритивна корекція.

Таким чином, тип лікувального раціону розглядали як основний дослідний фактор, що дозволяло проводити контрольоване порівняння ефективності різних підходів до нутритивної корекції.

Контроль дотримання призначеного раціону (комплаєнс) здійснювали шляхом аналізу харчового анамнезу, опитування власників тварин або персоналу, а також виключення сторонніх кормових компонентів із раціону.

З метою мінімізації впливу сторонніх факторів (bias) у дослідженні забезпечували максимально можливу уніфікацію умов утримання, режиму годівлі та ветеринарного супроводу тварин у межах кожного клінічного етапу. Усі тварини отримували стандартизований догляд, а відмінності між групами обмежувалися виключно типом застосованого лікувального раціону.

Таким чином, дослідження було побудоване за принципом контрольованого порівняння, де єдиною змінною виступала нутритивна корекція, що дозволяло об'єктивно оцінити її вплив на клінічний перебіг синдрому мальабсорбції.

Синдром мальабсорбції в собак не є окремою нозологічною одиницею, а розглядається як клініко-патогенетичний синдром, що розвивається за різних захворювань травної системи. У зв'язку з цим у дослідженні об'єднано тварин із різною етіологією патологічного процесу (аліментарна дистрофія, глютен-асоційована ентеропатія, хронічні ентеропатії та інші гастроінтестинальні захворювання), що супроводжувалися розвитком синдрому мальабсорбції.

Такий підхід дозволяє розглядати синдром мальабсорбції як узагальнену клінічну модель порушення процесів травлення та всмоктування, а також оцінити ефективність нутритивної корекції незалежно від етіологічного чинника.

Етап 1. Нутритивна корекція в комплексному лікуванні собак за аліментарної дистрофії з проявами мальабсорбції

Клінічну серію дослідження виконано у два послідовні етапи. На першому етапі проведено пілотне клінічне дослідження, метою якого була

первинна оцінка переносимості та клінічної доцільності застосування гастроентерологічних лікувальних раціонів у складі комплексного лікування собак за аліментарної дистрофії з проявами мальабсорбції.

До пілотного етапу включено 6 собак (табл. 2.2) із клінічними ознаками нутритивної недостатності, яких розподілили на дві групи залежно від типу застосованого дієтичного раціону (група I і група II). Тварини були різного віку — від 6 місяців до 12 років, порід і статі та характеризувалися типовими проявами тривалого дефіциту повноцінної годівлі, зокрема зниженням маси тіла, погіршенням стану шерстного покриву, розладами травлення та загальною слабкістю.

Таблиця 2.2

**Характеристика собак пілотного етапу дослідження
(аліментарна дистрофія, n = 6)**

Показник	I група (n=3)	II група (n=3)
Породний склад	безпородні та породисті собаки	безпородні собаки
Стать	2 самці, 1 самка	2 самці, 1 самка
Умови утримання	тварини без власників	тварини без власників
Загальний стан	виснаження різного ступеня	виражене виснаження
Основні клінічні прояви	дефіцит маси тіла, поліфекалія, метеоризм, нестійкий апетит, тьмяність шерсті	кахексія, анорексія, порушення травлення, пригнічення

У групі I застосовували лікувальний раціон Hill's Prescription Diet i/d Digestive Care, тоді як у групі 2 — Royal Canin Gastrointestinal (у добовій нормі відповідно до маси тіла тварин). Обидва раціони належать до

гастроентерологічних дієт, однак відрізняються складом і механізмами впливу на травну систему.

Раціон Hill's Prescription Diet i/d характеризується високою перетравністю компонентів, помірним вмістом жиру та наявністю пребіотичних волокон, що сприяють підтриманню кишкової мікробіоти та зменшенню функціонального навантаження на травний тракт.

Натомість раціон Royal Canin Gastrointestinal відрізняється підвищеною енергетичною щільністю, адаптованим співвідношенням нутрієнтів і збалансованим вмістом розчинних та нерозчинних харчових волокон, що забезпечує регуляцію моторно-евакуаторної функції кишечника, нормалізацію консистенції калу та покращення процесів абсорбції поживних речовин.

Таким чином, застосовані раціони відрізнялися за складом функціональних компонентів і механізмами дії, що дозволяло оцінити ефективність різних підходів до нутритивної корекції в собак із проявами мальабсорбції.

Результати пілотного етапу дослідження дозволили уточнити клінічні критерії відбору тварин і оцінити доцільність застосування досліджуваних лікувальних раціонів. З урахуванням отриманих даних вибірку було розширено, що дало можливість сформулювати клінічну серію дослідження з більш репрезентативною кількістю тварин. До подальшого дослідження включали собак із аналогічними клінічними характеристиками, зокрема за ступенем нутритивної недостатності, вираженістю гастроінтестинальних розладів та загальним станом. Такий підхід забезпечував клінічну співставність груп і дозволяв об'єктивно оцінювати ефективність нутритивної корекції. Загальну характеристику собак клінічної серії дослідження наведено в табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Загальна характеристика собак клінічної серії (n = 6)

Показник	I група (n=3)	II група (n=3)
Породний склад	безпородні та породисті собаки	безпородні та метиси
Стать	2 самці, 1 самки	2 самці, 1 самки
Умови утримання	тварини без власників, врятовані з вулиці	тварини без власників, врятовані з вулиці
Ступінь вгодованості	дефіцит маси тіла, гіпотрофія різного ступеня, кахексія	дефіцит маси тіла, гіпотрофія та кахексія
Типові клінічні прояви	поліфекалія, метеоризм, нестійкий апетит, тьмяність шерсті, знижена активність	поліфекалія, анорексія, порушення консистенції калу, загальна слабкість

З урахуванням розширення вибірки проведено порівняльну оцінку ефективності двох гастроентерологічних лікувальних раціонів як складової комплексного лікування собак за аліментарної дистрофії.

Медикаментозна терапія в обох групах була ідентичною, тоді як відмінним компонентом була нутритивна корекція.

Комплексну терапію формували за принципами патогенетично обґрунтованого лікування, спрямованого на відновлення процесів травлення, корекцію енергетичного та білкового дефіциту, підтримку функціонального стану печінки, нормалізацію обміну речовин і забезпечення організму необхідними мікронутрієнтами (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Схема лікування собак за аліментарної дистрофії

Компонент терапії	I група	II група
Нутритивна корекція	Hill's Prescription Diet i/d Digestive Care (добова норма відповідно до маси тіла)	Royal Canin Gastrointestinal (добова норма відповідно до маси тіла)
Натрію сульфат	1,5 г/кг per os натще, 1–3 доби	1,5 г/кг per os натще, 1–3 доби
Тіотріазолін	5–10 мг/кг per os 2–3 рази/добу, 30 діб	5–10 мг/кг per os 2–3 рази/добу, 30 діб
Продевіт Тетра	1,0–1,2 мл в/м або п/ш 1 раз на 7 діб	1,0–1,2 мл в/м або п/ш 1 раз на 7 діб
Energy-Start (амінокислотно-енергетичний розчин)	1–2 мл/кг в/м, п/ш або в/в 1 раз/добу, 3–5 діб	1–2 мл/кг в/м, п/ш або в/в 1 раз/добу, 3–5 діб
Розчин глюкози 40%	0,5–1,0 мл/кг в/в 1–2 рази/добу	0,5–1,0 мл/кг в/в 1–2 рази/добу

Отже, протокол лікування включав дієтичну корекцію раціону (гастроентерологічні лікувальні корми), стимуляцію евакуаційної функції кишечника (натрію сульфат), метаболічну та антиоксидантну підтримку (тіотріазолін), вітамінну корекцію (Продевіт Тетра), парентеральну нутритивну підтримку (амінокислотно-енергетичний розчин Energy-Start), а також інфузійну терапію з метою енергетичної та дезінтоксикаційної підтримки (розчин глюкози 40 %). Єдиною варіабельною складовою протоколу лікування між групами була дієтична корекція раціону.

Проводили клінічне обстеження собак із оцінкою загального стану, маси тіла, ступеня вгодованості (за 9-бальною шкалою Body Condition Score, BCS), характеру випорожнень та стану шкірно-волосяного покриву. У дослідження включали тварин із ознаками аліментарної дистрофії, перебіг якої ускладнювався розвитком синдрому мальабсорбції.

Виконували загальноклінічне дослідження крові з визначенням кількості еритроцитів і лейкоцитів, концентрації гемоглобіну та швидкості осідання еритроцитів.

У сироватці крові визначали концентрацію загального білка, глюкози, холестеролу, загального білірубіну, загального Кальцію та неорганічного Фосфору. Оцінку показників проводили до початку лікування та через 30 діб після його завершення.

Вибір зазначених біохімічних показників зумовлений необхідністю оцінки основних метаболічних порушень за аліментарної дистрофії, ускладненої синдромом мальабсорбції. До переліку досліджуваних показників входили загальний білок, глюкоза, холестерол, загальний білірубін, загальний Кальцій та неорганічний Фосфор.

Визначення загального білка та холестеролу відображає стан білкового і ліпідного обміну та ступінь нутритивної недостатності; глюкози — рівень енергетичного забезпечення організму; загального білірубіну — функціональний стан гепатобіліарної системи; загального Кальцію та неорганічного Фосфору — порушення мінерального обміну, характерні для тривалих розладів кишкового всмоктування.

Після встановлення діагнозу тваринам призначали комплексне лікування, що включало медикаментозну терапію та нутритивну корекцію із застосуванням гастроентерологічних лікувальних раціонів.

Таким чином, у межах першого клінічного етапу сформовано репрезентативну вибірку собак за аліментарної дистрофії, ускладненої синдромом мальабсорбції, та реалізовано протокол комплексного лікування,

що забезпечило можливість динамічного клініко-лабораторного контролю перебігу відновлення тварин.

Етап 2. Комплексне лікування собак за глютен-асоційованої ентеропатії

До дослідження включено собак різних порід віком до 2 років із клінічними проявами хронічних гастроінтестинальних розладів, асоційованих із глютен-індукованою ентеропатією (целиакією), що супроводжувалися розвитком синдрому мальабсорбції. Відбір тварин здійснювали на підставі комплексу клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Клінічна характеристика собак за глютен-асоційованої ентеропатії (n = 5)

Показник	Характеристика
Породний склад	м'якошерстий пшеничний тер'єр, німецька вівчарка, метис тер'єра, самоїд, французький бульдог
Стать	3 самці, 2 самки
Вік	9 міс – 1 рік 9 міс
Маса тіла	8–20 кг
Умови утримання	домашні тварини
Характер перебігу	хронічний, із періодами ремісії та загострення

Діагноз встановлювали на підставі результатів копрологічного дослідження, біохімічних показників крові, зокрема визначення концентрації кобаламіну та 25(OH)D, рівня С-реактивного білка, а також даних ультразвукового дослідження органів черевної порожнини з урахуванням виключення інших причин хронічних ентеропатій. Додатковим

діагностичним критерієм була позитивна клінічна відповідь на безглютенову дієту.

Діагностичний протокол. У межах клінічної серії застосовували комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Проводили клінічне обстеження тварин із оцінкою загального стану, маси тіла, ступеня вгодованості та характеру випорожнень.

Гематологічні дослідження передбачали визначення кількості еритроцитів і лейкоцитів, концентрації гемоглобіну та швидкості осідання еритроцитів.

У сироватці крові визначали концентрацію загального білка, холестеролу, загального білірубіну, активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) і аланінамінотрансферази (АлАТ), а також вміст кальцію та фосфору. З метою оцінки функціонального стану тонкого кишечника та вираженості системної запальної відповіді додатково визначали концентрацію кобаламіну, рівень 25-гідроксिवітаміну D (25(OH)D) та С-реактивного білка.

Для підтвердження глютен-асоційованої ентеропатії проводили серологічні дослідження методом імуноферментного аналізу (ІФА) з визначенням антитіл до гліадину класу IgG та антитіл до тканинної трансглютамінази-2 класу IgA. Результати інтерпретували таким чином: позитивні — $>0,8$; сумнівні — $0,6-0,8$; негативні — $<0,6$.

Інструментальна діагностика включала ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, яке виконували з використанням ультразвукового сканера Mindray DC-40 Vet (Mindray Bio-Medical Electronics Co., Китай) із застосуванням конвексного та лінійного датчиків робочою частотою 5–10 МГц.

Дослідження проводили з метою оцінки морфофункціонального стану органів шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози, а також стану мезентеріальних лімфатичних вузлів.

За клінічними показаннями застосовували рентгенографію органів

черевної порожнини з барієвим контрастуванням, яку виконували на цифровому ветеринарному рентгенографічному апараті із використанням стандартних протоколів рентгенологічного дослідження шлунково-кишкового тракту.

Ендоскопічні дослідження проводили із застосуванням гнучкого ветеринарного відеоендоскопа для комплексної візуальної оцінки слизової оболонки травного тракту у собак та прицільного відбору біопсійного матеріалу. Дослідження виконували після попередньої седації тварин з метою забезпечення їх нерухомості та безпечного проведення процедури. СEDAцію здійснювали відповідно до загальноприйнятих ветеринарних протоколів.

Під час ендоскопічного дослідження проводили огляд слизової оболонки стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки. Одночасно здійснювали відбір біопсійного матеріалу слизової оболонки дванадцятипалої кишки для подальшого гістоморфологічного дослідження з метою оцінки структурного стану слизової оболонки та виявлення морфологічних змін, характерних для глютен-асоційованої ентеропатії.

Інструментальні дослідження проводили в умовах ветеринарної клініки, оснащеної сучасним спеціалізованим діагностичним обладнанням для ультразвукової та ендоскопічної діагностики. Обстеження тварин виконували за участю лікарів ветеринарної медицини відповідної спеціалізації з дотриманням загальноприйнятих ветеринарних протоколів проведення діагностичних процедур. Перед проведенням ендоскопічного дослідження тваринам проводили попередню седацію з метою забезпечення їх нерухомості та безпечного виконання процедури, що сприяло отриманню достовірних і об'єктивних результатів дослідження.

Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки тонкого кишечника проводили за загальноприйнятими методиками. Отриманий матеріал фіксували у 10 % нейтральному формаліні, після чого зразки

піддавали стандартній гістологічній обробці з подальшим заливанням у парафін. Із парафінових блоків виготовляли зрізи товщиною 4–5 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином. Отримані гістопрепарати досліджували при збільшенні $\times 200$. Мікроскопічне дослідження здійснювали з використанням світлового мікроскопа з оцінкою структурної організації слизової оболонки, стану ворсинок і крипт, а також клітинного складу власної пластинки слизової оболонки.

Оцінку клінічних і лабораторних показників проводили до початку лікування та в динаміці терапії (Табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Схема лікування собак за глютен-асоційованої ентеропатії

Компонент терапії	Схема застосування
Безглютенова нутритивна корекція	Nature's Protection Superior Care, добова норма відповідно до маси тіла
Преднізолон	1–2 мг/кг/добу в/в або орально з подальшим поступовим зниженням дози
Альбумін 10 %	1–2 мл/кг повільно в/в, 2–3 введення через день
Аскорбінова кислота	50–100 мг/кг у 5 % глюкозі в/в повільно
Кальцію хлорид 4 %	0,5–1 мл/кг повільно в/в, 3–5 діб
Ферровіт 10 %	2 мл в/м 1–2 рази на тиждень
Вікасол	0,5–1 мг/кг в/м, 3–5 діб
Кладакса	12,5 мг/кг орально 2 рази/добу, 7–10 діб

На цьому етапі дослідження у складі комплексного лікування тварин за синдрому мальабсорбції різного генезу застосовували безглютенову нутритивну корекцію із використанням лікувального раціону Nature's Protection Superior Care (у добовій нормі відповідно до маси тіла), який характеризується високою перетравністю інгредієнтів, обмеженим вмістом

потенційно алергенних компонентів, відсутністю глютенвмісних злаків, а також збалансованим вмістом основних нутрієнтів (білків, жирів і вуглеводів), вітамінів і мінеральних речовин, адаптованим до потреб тварин із порушеннями травлення.

Таким чином, на другому клінічному етапі сформовано вибірку собак із глютен-асоційованою ентеропатією та реалізовано протокол комплексного лікування з обов'язковим застосуванням безглютенової нутритивної корекції і динамічним клініко-лабораторним моніторингом.

Етап 3. Комплексне лікування тварин за шлунково-кишкових хвороб із симптомом мальабсорбції

На третьому етапі дослідження до клінічної серії включено 10 собак віком 2–7 років із синдромом мальабсорбції, діагностованим на підставі даних анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень крові, копрологічного аналізу та інструментальних методів діагностики, зокрема ультразвукового дослідження органів черевної порожнини.

Клінічні випадки мали різне етіологічне походження та включали хронічну ентеропатію, харчову гіперчутливість, дисбіоз кишечника, ентеропатію, вторинну до екзокринної недостатності підшлункової залози, глютен-асоційовану ентеропатію, хронічну діарею нез'ясованого генезу, хронічний коліт, синдром надлишкового бактеріального росту (SIBO), постентеритичну та ліпідну мальабсорбцію (табл. 2.7).

У межах клінічного етапу застосовували комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Проводили збір анамнезу та клінічне обстеження собак із оцінкою загального стану, апетиту, маси тіла, ступеня вгодованості, стану шкірно-волосного покриву та характеру випорожнень.

У сироватці крові визначали концентрацію загального білка, альбуміну, кобаламіну (вітаміну B₁₂), загального холестеролу, активність лужної фосфатази (ALP), рівень 25-гідроксिवітаміну D [25(OH)D] та С-реактивного білка (CRP).

Таблиця 2.7

Характеристика собак клінічної серії (синдром мальабсорбції, n = 10)

Показник	Характеристика
Породний склад	бігль, джек-рассел-тер'єр, лабрадор-ретривер, мопс, французький бульдог, коргі, кавалер-кінг-чарльз-спанієль, ши-тцу, акіта-іну, бордер-колі
Стать	5 самців, 5 самок
Вік	2–7 років
Маса тіла	10–32 кг
Умови утримання	домашні тварини
Характер перебігу	хронічний або рецидивуючий перебіг із періодами загострення та ремісії
Етіологічна структура	хронічна ентеропатія, харчова гіперчутливість, дисбіоз кишечника, ентеропатія вторинна до ЕНПЗ, реакція на глютен, хронічна діарея нез'ясованого генезу, хронічний коліт, SIBO, постентеритична та ліпідна мальабсорбція

Біохімічні показники формували з урахуванням патогенетичних механізмів синдрому мальабсорбції та необхідності комплексної оцінки метаболічних порушень у собак із хронічними гастроінтестинальними захворюваннями. До дослідження включено маркери, що відображають ключові ланки патологічного процесу: загальний білок і альбумін — стан білкового обміну; кобаламін (вітамін B₁₂) — функціональний стан тонкого

кишечника; загальний холестерол — ліпідний обмін; активність лужної фосфатази (ALP) — стан гепатобіліарної системи; 25-гідроксивітамін D — забезпеченість жиророзчинними вітамінами; С-реактивний білок — вираженість системної запальної відповіді.

У межах копрологічного дослідження оцінювали консистенцію калу, наявність слизу, стеаторею (ліпідні включення), а також мікроскопічні ознаки порушеного травлення, що включали наявність неперетравлених харчових компонентів.

Додатково проводили копрологічні дослідження та ультразвукове обстеження органів черевної порожнини. За клінічними показаннями застосовували рентгенографію з барієвим контрастуванням.

У межах рентгенографічного дослідження з барієвим контрастуванням оцінювали моторно-евакуаторну функцію шлунка та тонкого кишечника за такими показниками: характер і швидкість просування контрастної речовини шлунково-кишковим трактом, наявність ділянок її затримки, рівномірність заповнення кишкових петель, ступінь дилатації шлунка та окремих сегментів кишечника, а також наявність або відсутність ознак механічної обструкції.

У межах ультразвукового дослідження оцінювали ехоструктуру слизової оболонки тонкого кишечника (ехогенність, однорідність), товщину стінки та збереженість її шарової структури, наявність рідинного та газового вмісту у просвіті кишкових петель, характер і інтенсивність перистальтики, а також ознаки порушення моторно-евакуаторної функції шлунка (ступінь його розширення, характер вмісту, стан слизової оболонки та товщина стінки). Додатково оцінювали розміри, форму, контури та ехогенність мезентеріальних лімфатичних вузлів, ехоструктуру підшлункової залози, а також наявність або відсутність патологічних змін печінки та селезінки.

Після встановлення діагнозу тваринам призначали індивідуалізоване комплексне лікування відповідно до виявленої первинної патології, що включало етіотропну, патогенетичну та замісну терапію.

Нутритивна корекція була обов'язковим компонентом лікування та застосовувалася за принципом контрольованого порівняння: тварини отримували однакову медикаментозну терапію, а відмінність між групами полягала в типі лікувального раціону, що дозволяло оцінити його вплив на перебіг захворювання.

Залежно від призначеного раціону тварин розподілили на дві групи: собаки I групи отримували корм Farmina Vet Life Gastrointestinal, тоді як тварини II групи — Royal Canin Gastrointestinal.

Раціон Farmina Vet Life Gastrointestinal характеризувався наявністю гідролізованого білка, пребіотичних компонентів (FOS, MOS), підвищеним вмістом омега-3 жирних кислот та антиоксидантного комплексу, що забезпечувало зниження антигенного навантаження, модуляцію кишкової мікробіоти та протизапальний ефект.

Натомість раціон Royal Canin Gastrointestinal містив білок у негідролізованій формі та відрізнявся іншим нутрієнтним профілем, зокрема за типом білкового компоненту, складом пребіотичних інгредієнтів і вмістом омега-3 жирних кислот, що могло обумовлювати відмінності у впливі на кишкову мікробіоту та інтенсивність запальних процесів.

Таким чином, відмінності в нутрієнтному складі раціонів забезпечували можливість оцінити роль функціональних компонентів у відновленні процесів травлення, всмоктування та зменшенні запальних змін у шлунково-кишковому тракті. Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічного стану тварин, змінами лабораторних показників і результатами копрологічних досліджень.

Етап 4 Оцінка функціонального стану шлунково-кишкового тракту в собак за синдрому мальабсорбції різного генезу різного генезу за застосування функціонально збагаченого лікувального корму

У дослідження включали 18 собак віком 2–7 років із клінічно встановленим синдромом мальабсорбції, представлених різними породами (коргі, кавалер-кінг-чарльз-спанієль, ши-тцу, мопс, шпіц, бігль, акіта-іну, дог, лайка, сетер та метиси) (табл.2.8).

Таблиця 2.8

Характеристика собак клінічної серії (синдром мальабсорбції, n = 18)

Показник	Характеристика
Породний склад	коргі, кавалер-кінг-чарльз-спанієль, ши-тцу, мопс, шпіц, бігль, акіта-іну, дог, лайка, сетер, метиси
Стать	самці (n=9); самки (n=9);
Вік	2–7 років
Умови утримання	домашні тварини
Характер перебігу	хронічний, рецидивуючий

У всіх тварин реєстрували типові клінічні прояви синдрому мальабсорбції, зокрема рецидивуючу або персистуючу діарею, метеоризм, здуття живота, нестабільність маси тіла, зниження або варіабельність апетиту, а також ознаки порушення травлення та всмоктування. У частини собак додатково відзначали загальну слабкість і зниження фізичної активності.

Собак розподіляли на дві групи по 9 тварин. Собаки І групи отримували лікувальний раціон Virbac HPM G1 Digestive Support (виробник — Virbac, Франція), що містить солі масляної кислоти (бутират), тоді як тварини ІІ (контрольної) групи — корм Brit Veterinary Diet Gastrointestinal

Low Fat Grain-Free (Herring & Pea) (виробник — VAFO Praha, Чехія), який не містить бутирату.

Обидва раціони належали до гастроентерологічних лікувальних дієт, спрямованих на корекцію порушень травлення в собак, і відрізнялися наявністю бутирату у складі дослідного раціону, що дозволяло оцінити його вплив на функціональний стан шлунково-кишкового тракту.

У дослідженні застосовували комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів. Клінічне обстеження включало оцінку загального стану тварин, маси тіла, показника вгодованості (Body Condition Score, BCS), характеру випорожнень, а також аналіз анамнезу та умов утримання.

Гематологічні дослідження передбачали визначення кількості еритроцитів (RBC), лейкоцитів (WBC), концентрації гемоглобіну (Hb) та показників лейкоцитарної формули. Додатково розраховували співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (NLR) як інтегральний маркер системної запальної відповіді.

У сироватці крові визначали концентрацію загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ) і лужної фосфатази, а також рівень кобаламіну (вітаміну B₁₂) і С-реактивного білка (CRP).

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини виконували на апараті Mindray M7 Vet із оцінкою товщини та шарової структури кишкової стінки, характеру перистальтики, стану мезентеріальних лімфатичних вузлів, наявності вільної рідини, а також морфофункціонального стану печінки, підшлункової залози та жовчовивідної системи.

Копрологічні дослідження включали оцінку консистенції фекалій, наявності слизу, нейтрального жиру, мікроскопічних ознак порушеного травлення та мікробних компонентів.

Тваринам призначали індивідуалізовану комплексну терапію відповідно до виявленої первинної патології, що включала етіотропне, патогенетичне та замісне лікування. Обов'язковою складовою протоколу була нутритивна корекція.

Статистичну обробку результатів виконували методами варіаційної статистики із застосуванням t-критерію Стьюдента і визначення довірчого інтервалу (ДІ). Рівень статистичної значущості приймали за $p < 0,05$.

Біоетичні аспекти дослідження:

Проведення всіх етапів дослідження здійснювали з дотриманням загальноприйнятих біоетичних принципів поводження з тваринами та відповідно до міжнародних рекомендацій щодо проведення клінічних досліджень у ветеринарній медицині.

Усі діагностичні та лікувальні заходи виконували з урахуванням принципів гуманного ставлення до тварин, мінімізації стресу, больових відчуттів і ризиків для здоров'я. Інвазивні методи дослідження, зокрема ендоскопічні обстеження та відбір біопсійного матеріалу, застосовували виключно за клінічними показаннями та проводили із використанням адекватної седації відповідно до загальноприйнятих ветеринарних протоколів.

Під час проведення дослідження забезпечували належні умови утримання тварин, контроль їх фізіологічного стану та динамічне клінічне спостереження, що дозволяло своєчасно коригувати лікувальні заходи та запобігати розвитку ускладнень.

Проведення дослідження було погоджено комісією з біоетики ДБТУ, протокол № 9 від «3» квітня 2026 року.

Перед включенням тварин у дослідження власники або відповідальні особи (у випадку тварин без власників) були поінформовані про мету, обсяг та можливі ризики діагностичних і лікувальних процедур. Після цього отримували письмову інформовану згоду на участь тварини в дослідженні.

Усі процедури відповідали принципу «користь/ризик», згідно якого потенційна клінічна користь для тварини переважала можливі ризики, а застосовані втручання не перевищували обґрунтованого рівня інвазивності.

3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Нутритивна корекція в комплексному лікуванні собак за аліментарної дистрофії з проявами мальабсорбції

До дослідження включали собак із клінічними ознаками виснаження та метаболічних порушень за відсутності достовірних даних щодо якості та тривалості попередньої годівлі.

За результатами клінічного обстеження встановлено, що перебіг патологічного процесу характеризувався різною вираженістю клініко-метаболічних змін. У 8-и собак із 12-ти (66,7 %) реєстрували помірний ступінь тяжкості без ознак системної декомпенсації, тоді як у 4-х тварин (33,3 %) встановлено більш тяжкий варіант перебігу з вираженим виснаженням, гіпотермією, брадикардією, стійкими порушеннями кишкової моторики та лабораторними ознаками глибших розладів білкового й енергетичного обміну.

Метою цього етапу дослідження було: оцінити клінічну ефективність застосування зазначених раціонів у складі комплексної терапії собак за аліментарної дистрофії, ускладненої вторинним синдромом мальабсорбції, з урахуванням клінічної динаміки та змін морфологічних і біохімічних показників крові.

До початку лікування у всіх собак ($n = 12$), незалежно від групової належності, під час клінічного обстеження відзначали пригнічення загального стану та зменшення маси тіла різного ступеня вираженості (табл. 3.1). У 10-и тварин реєстрували зниження рухової активності, у 9-и—ослаблення реакції на зовнішні подразники та зниження апетиту.

У всіх собак (100%) встановлено зменшення маси тіла та ступеня вгодованості, що супроводжувалося западінням голодних ямок, чітким окресленням маклаків і останньої пари ребер, що свідчило про тривалий

нутритивний дефіцит.

Таблиця 3.1

**Структура та частота клінічних проявів у собак за аліментарної
дистрофії до проведення терапії (n = 12)**

Клінічна ознака	Кількість тварин,	%
Пригнічення загального стану	12	100
Зниження рухової активності	10	83,3
Ослаблення реакції на зовнішні подразники	9	75,0
Зниження апетиту	9	75,0
Зменшення маси тіла та ступеня вгодованості	12	100
Анемічний відтінок слизових оболонок	7	58,3
Помірна іктеричність слизових оболонок	3	25,0
Порушення трофіки шкірно-волосяного покриву	10	83,3
Зниження температури тіла до нижніх меж норми	4	33,3
Брадикардія та брадипное	4	33,3
Послаблення серцевих тонів і серцевого поштовху	5	41,7
Зниження моторної активності кишечника	8	66,7
Затримка дефекації / зміна характеру випорожнень	8	66,7
Болючість при пальпації черевної стінки	5	41,7

Під час огляду слизових оболонок у 7-и собак (58,3 %) виявляли анемічний відтінок, у 3-х тварин (25,0 %) — помірну іктеричність. У 10-ти собак спостерігали порушення трофіки шкірно-волосяного покриву (тьмяність, скуйовдженість, злущення епітелію), що вказувало на хронічний дефіцит білково-енергетичних ресурсів. У 4-х тварин відзначали зниження температури тіла до нижніх меж фізіологічних показників, яке поєднувалося з брадикардією та брадипное. У 5-и собак аускультативно реєстрували послаблення серцевих тонів і серцевого поштовху.

Порушення моторної функції кишечника встановлено у 8-и тварин, що

проявлялося зниженням перистальтики, затримкою дефекації або зміною характеру випорожнень. У 5-ти собак під час пальпації черевної стінки відзначали помірну болючість.

За результатами комплексної клініко-лабораторної оцінки встановлено, що перебіг аліментарної дистрофії в досліджуваних собак характеризувався різною глибиною метаболічних порушень. У 8-и тварин (66,7 %) патологічний процес перебігав у формі помірно виражених клініко-метаболічних змін без ознак системної декомпенсації. У 4-х собак (33,3 %) реєстрували більш тяжкий варіант перебігу з вираженим виснаженням, зниженням температури тіла, брадикардією, порушеннями кишкової моторики та лабораторними ознаками глибших метаболічних розладів.

Отримані дані свідчили, що в більшості собак (66,7 %) перебіг аліментарної дистрофії відповідав I ступеню тяжкості, тоді як у 33,3 % тварин реєстрували ознаки II ступеня з проявами системної декомпенсації та глибшими метаболічними порушеннями (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Розподіл собак за тяжкістю перебігу аліментарної дистрофії (n = 12)

Варіант перебігу	Кількість тварин, n	%
Помірно виражений (I ступінь)	8	66,7
Тяжкий (II ступінь)	4	33,3

З метою об'єктивізації клінічних змін наступним етапом дослідження було проведено морфологічний аналіз крові. Оцінка показників системи крові дозволила встановити ступінь вираженості білково-енергетичного дефіциту та його зв'язок з показниками еритропоезу і загальним гематологічним статусом тварин.

Узагальнені результати морфологічного дослідження крові собак за аліментарної дистрофії наведено в таблиці 3.3. На початку досліджу

встановлено тенденцію до зниження середніх значень кількості еритроцитів, а середній показник вмісту гемоглобіну був достовірно зниженим.. Так, 75 % тварин рівень гемоглобіну був нижче меж фізіологічного діапазону.

Кількість лейкоцитів у середньому відповідала референтним значенням, однак у 33,3 % собак показник наближався до нижньої межі норми. Швидкість осідання у 58 % тварин виходила за межі норми.

Таблиця 3.3

Морфологічні показники крові собак за аліментарної дистрофії до початку лікування (n = 12)

Показник	Референтні значення	$M \pm m$	Ді	p
Еритроцити, Т/л	5,6–7,4	$5,43 \pm 0,62$	4,1 - 6,8	$\geq 0,05$
Лейкоцити, Г/л	6–12	$7,09 \pm 1,45$	3,9 – 10,3	$\geq 0,05$
Гемоглобін, г/л	108–150	$90,9 \pm 6,68^*$	76 – 106	$\leq 0,05$
ШОЕ, мм/год	2–5	$5,25 \pm 1,77$	1,3 – 9,1	$\geq 0,05$

Примітка. * — відмінності статистично значущі при $p \leq 0,05$.

Біохімічне дослідження сироватки крові собак до початку лікування дозволило оцінити стан основних показників білкового, вуглеводного, ліпідного та мінерального обміну (табл. 3.4). Аналіз отриманих результатів засвідчив наявність змін окремих біохімічних параметрів відносно середніх фізіологічних значень.

Отже, показники білкового обміну характеризувалися тенденцією до зниження концентрації загального білка, вміст якого перебував у більшості тварин поблизу нижньої межі референтного інтервалу. У частини собак (16,7 %) цей показник був нижчим за мінімальне референтне значення та наближався до низьких фізіологічних значень.

Зміни вуглеводного обміну також проявлялися тенденцією до зниження концентрації глюкози, рівень якої був у частини собак (58,3 %) нижчим мінімального референтного значення.

Таблиця 3.4

**Середні значення біохімічних показників сироватки крові собак за
аліментарної дистрофії до початку лікування (n = 12)**

Показник	Референтні значення	$M \pm m$	ДІ	p
Загальний білок, г/л	40–73	$55,2 \pm 3,8$	47 – 64	$\geq 0,05$
Глюкоза, ммоль/л	4,4–7,3	$4,30 \pm 0,17$	3,9 – 4,7	$\geq 0,05$
Холестерин, ммоль/л	2,9–6,5	$3,65 \pm 0,20$	3,2 – 4,1	$\geq 0,05$
Загальний білірубін, мкмоль/л	3,0–13,5	$13,62 \pm 0,42$	12,7 – 13,7	$\geq 0,05$
Загальний Кальцій, ммоль/л	2,3–3,3	$2,48 \pm 0,12$	2,2 – 2,7	$\geq 0,05$
Неорганічний Фосфор, ммоль/л	1,13–3,00	$1,49 \pm 0,14$	1,18 – 1,80	$\geq 0,05$

Показник ліпідного обміну — рівень холестерину, хоча достовірно не відрізнявся від значень норми, але в більшості собак був ближче до нижньої її межі, і лише у 8,3 % тварини відмічали зниження нижче референтного інтервалу.

Водночас концентрація загального білірубину, навпаки, майже в більшості собак (58,3 %) мала тенденцію до збільшення, адже довірчий інтервал коливався в дуже вузькому діапазоні на верхніх межах норми і навіть перевищував її — 12,7–13,7 мкмоль/л.

Рівень загального Кальцію достовірно не відрізнявся від норми в більшості собак, тоді як концентрація неорганічного Фосфору в більшості тварин була ближче до нижньої межі норми, а у 25 % тварин цей показник був нижчим за референтні значення, що може призвести до зниження кальцій-фосфорного співвідношення.

Виявлені особливості рівня біохімічних показників, хоча не є достовірними, але відображають системний характер метаболічних порушень за аліментарної дистрофії та є наслідком недостатнього надходження органічних і мінеральних речовин із кормом у поєднанні з порушенням їх кишкової абсорбції.

Після 30-денного курсу комплексної терапії в собак обох груп відзначено позитивну клінічну динаміку. У собак I-ї групи стабілізацію соматичного статусу реєстрували у 5-и (83,3 %) тварин, тоді як у II-й групі — у 4-х (66,7 %) тварин.

Реакція на зовнішні подразники у 5-и (83,3 %) собак I-ї групи відповідала фізіологічному рівню, тоді як у II-й групі цей показник у 4-х (66,7 %) тварин лише наближався до норми. Повну нормалізацію апетиту встановлено у 5-и (83,3 %) собак I-ї групи та у 4-х (66,7 %) тварин II-ї групи. У собак I-ї групи більш суттєве збільшення маси тіла відзначено у 4-х з 6-ти тварин (66,7 %), тоді як у решти 2 собак (33,3%) приріст був менш вираженим. У тварин II-ї групи збільшення маси тіла мало переважно помірний характер: у 4-х із 6-ти собак (66,7%) відзначали помірне підвищення маси тіла, а у 2-х (33,3%) — незначні зміни. Зменшення вираженості кісткових виступів також частіше реєстрували у тварин I-ї групи. Таким чином, у собак I-ї групи відзначено більш інтенсивну позитивну динаміку маси тіла та ступеня вгодованості, ніж у II-ї групі.

Динаміка маси тіла та ступеня вгодованості в собак після 30-денного курсу терапії характеризувалася позитивними змінами (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Показника вгодованості (BCS) у собак після 30-денного курсу терапії

Показник	I група, n=6	II група, n=6
Підвищення BCS (загалом)	6 (100%)	6 (100%)
Значне покращення ($\geq +2$ бали)	4 (66,7%)	–
Помірне покращення (+1 бал)	2 (33,3%)	4 (66,7%)
Незначне покращення (+0,5 бала)	–	2 (33,3%)

Примітка: Оцінку ступеня вгодованості проводили за 9-бальною шкалою Body Condition Score (BCS).

Результати оцінки динаміки клінічних показників у собак за аліментарної дистрофії після 30-денного курсу комплексної терапії наведено в табл. 3.6. За даними таблиці, у тварин обох груп відзначено позитивну клінічну динаміку, що проявлялася покращенням загального стану, відновленням рухової активності та нормалізацією функціональних показників організму.

Водночас у собак I-ї групи позитивні зміни були більш вираженими: частіше реєстрували нормалізацію загального стану, реакції на зовнішні подразники, апетиту, а також повне відновлення кишкової моторики та дефекації (рис. 3.1).

У тварин II-ї групи також спостерігали покращення клінічних показників, однак у більшості випадків вони мали менш виражений або частковий характер.

Отримані результати свідчили про вищу ефективність застосованої терапії у собак I-ї групи порівняно з тваринами II-ї групи.

Таблиця 3.6

**Динаміка клінічних показників у собак за аліментарної дистрофії після
30-денного курсу комплексної терапії (n = 12)**

Клінічний показник	До лікування (n = 12)	I група n (%)	II група n (%)
Загальний стан, активність	Пригнічення 12 (100)	Нормалізація — 5 (83,3) Помірне покращення — 1 (16,7)	Нормалізація — 3 (50,0) Помірне покращення — 2 (33,3) Мінімальні зміни — 1 (16,7)
Реакція на подразники	Ослаблена 9 (75,0)	Нормалізація — 5 (83,3) Покращення — 1 (16,7)	Нормалізація — 3 (50,0) Покращення — 2 (33,3) Без змін — 1 (16,7)
Апетит	Знижений 9 (75,0)	Повна нормалізація — 5 (83,3) Часткове покращення — 1 (16,7)	Повна нормалізація — 3 (50,0) Часткове покращення — 2 (33,3) Без змін — 1 (16,7)
Маса тіла, вгодованість	Дефіцит маси 12 (100)	Виражений приріст — 4 (66,7) Помірний приріст — 2 (33,3)	Помірний приріст — 4 (66,7) Мінімальний приріст — 2 (33,3)
Слизові оболонки	Анемічність 7 (58,3) Іктеричність 3 (25,0)	Фізіологічно рожеві — 5 (83,3) Анемічність — 1 (16,7)	Фізіологічно рожеві — 3 (50,0) Світло-рожеві — 2 (33,3) Анемічність — 1 (16,7)
Шкіра та шерсть	Порушення трофіки 10 (83,3)	Відновлення еластичності шкіри — 5 (83,3) Часткове відновлення — 1 (16,7)	Поліпшення стану шерсті — 4 (66,7) Часткове відновлення — 2 (33,3)
Кишкова моторика	Знижена 8 (66,7)	Відновлення — 6 (100)	Відновлення — 4 (66,7) Часткова стабілізація — 2 (33,3)
Дефекація	Порушена 8 (66,7)	Нормалізація — 6 (100)	Нормалізація — 4 (66,7) Періодична нестабільність — 2 (33,3)
Болючість живота	Реєструвалась 5 (41,7)	Відсутня — 6 (100)	Відсутня — 4 (66,7) Мінімальна — 2 (33,3)
Ознаки прогресування	Ризик декомпенсації	Не встановлено — 6 (100)	Не встановлено — 6 (100)
Переносимість терапії	—	Побічні реакції відсутні — 6 (100)	Побічні реакції відсутні — 6 (100)

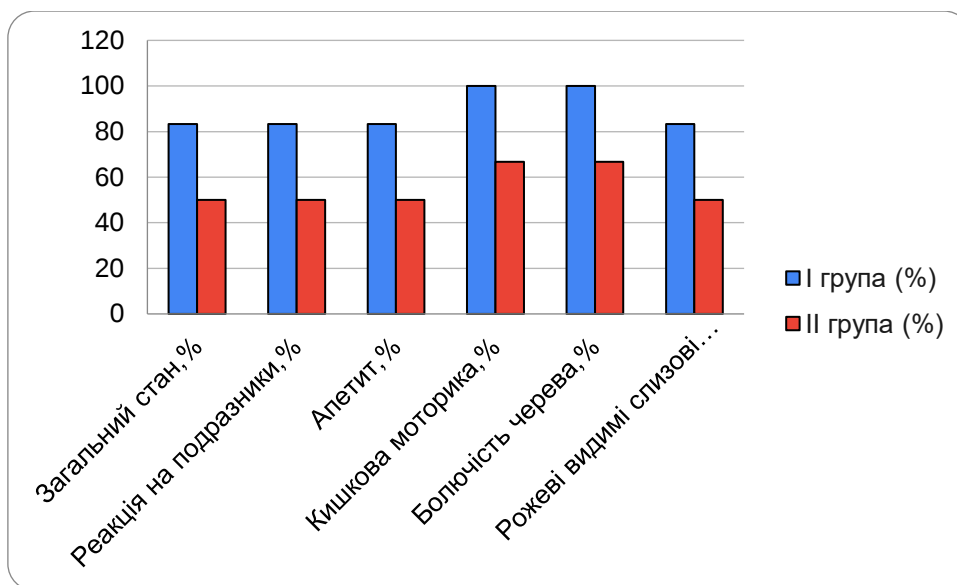


Рисунок 3.1— Відносна кількість собак I-ї та II-ї групи із повною нормалізацією загального клінічного стану за аліментарної дистрофії після 30-денного курсу лікування

Аналіз отриманих даних засвідчив позитивну динаміку основних показників гемопоезу. Після проведеної терапії в собак обох груп відзначали позитивну динаміку морфологічних показників крові, однак ступінь їх нормалізації був різним (табл.3.7).

Після проведеного лікування у тварин обох груп морфологічні показники крові перебували в межах референтних інтервалів норми, що свідчило про позитивну динаміку показників порівняно з вихідними даними. Разом із тим між досліджуваними групами I та II, а також між показниками на початку лікування і через 30 діб виникали певні кількісні відмінності.

Рівень лейкоцитів у собак II-ї групи був достовірно вищим порівняно з I-ю групою на 6,4 %, але достовірно не відрізнявся від норми і показника на початку лікування.

Таблиця 3.7

**Порівняльна характеристика морфологічних показників крові
собак через 30 діб після проведеної терапії**

Показники	Норма	Початок лікування(n=12)		I-а група (n=6)		II-а група (n=6)	
		М ± m	ДІ	М ± m	ДІ	М ± m	ДІ
Еритроцити, Г/л	5,6–7,4	5,43±0,62	4,1 - 6,8	7,37±0,50	6,1 – 8,6	6,8 ± 0,26	6,1 – 7,5
Лейкоцити, Г/л	6–12	7,09 ± 1,45	3,9-10,3	8,7 ± 0,04	7,8 - 8,8	9,3 ± 0,08	9,1 – 9,5"
Гемоглобін, г/л	108–150	90,9 ± 6,68	76-106*	114 ± 3,2	106-122 °	110 ± 2,8	102 - 118
ШОЕ, мм/год	2–5	5,25 ±1,77	1,3 - 9,1	4,28±0,03	4,2 – 4,4	4,90 ±0,13	4,6 – 5,2"

Примітка: — $p < 0,05$ за порівняння: * - з нормою, ° - з початком лікування; " - між I та II групами

Показник швидкості осідання еритроцитів у собак II-ї групи також достовірно перевищував такий у I-й групі на 14,5 %.

Вміст гемоглобіну на початку лікування у собак I-ї групи був достовірно нижчим порівняно з референтною нормою. Після 30-денного застосування лікарських засобів і дієти показник достовірно зріс на 25,4 % порівняно з початком лікування; у II-й групі спостерігалася аналогічна тенденція. Таким чином, після 30-денного курсу терапії у тварин обох груп морфологічні показники крові відповідали фізіологічному діапазону, однак зберігалися деякі достовірні міжгрупові кількісні відмінності. Візуалізація розподілу показників представлена на рис. 3.2. Рівень еритроцитів у собак I-ї та II-ї груп перебував у межах фізіологічного діапазону. Міжгрупова різниця за цим показником статистично значущою не була ($p > 0,05$).

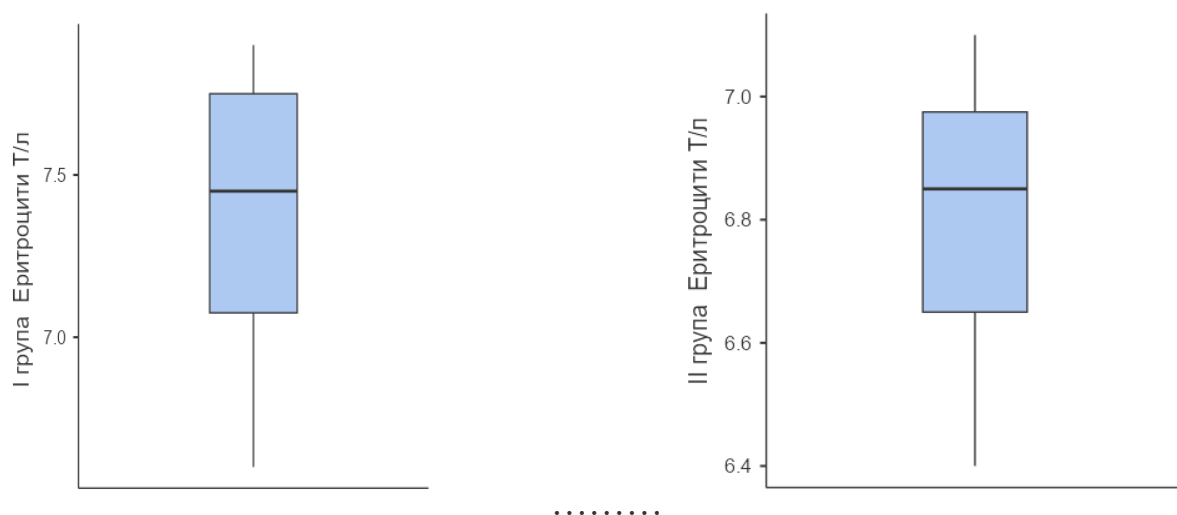


Рис. 3.2 — Порівняльна характеристика кількості еритроцитів у крові собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box-plot).

Концентрація лейкоцитів у собак II-ї групи перевищувала відповідний показник I-ї групи на 6,4 %. Проведене міжгрупове статистичне порівняння підтвердило наявність достовірної різниці між досліджуваними групами ($p < 0,05$), що свідчило про стабільний характер встановлених міжгрупових відмінностей (рис. 3.3).

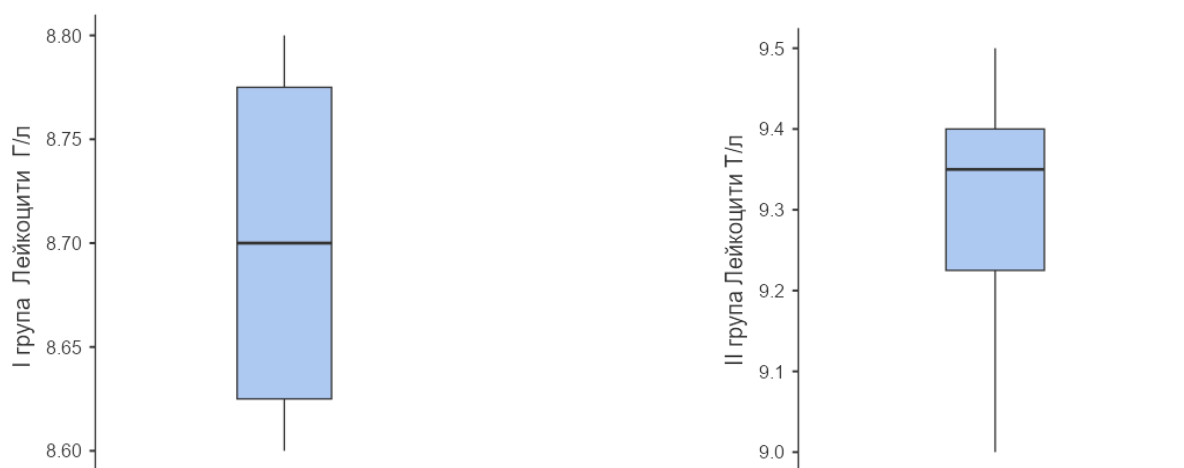


Рис. 3.3 — Порівняльна характеристика рівня лейкоцитів у крові собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box-plot).

Спостерігалась тенденція до нижчого рівня гемоглобіну в собак II-ї групи порівняно з I-ю групою. Проведене статистичне порівняння не підтвердило

наявність достовірної міжгрупової різниці ($p \geq 0,05$), що свідчило про стабільний характер встановлених результатів (рис. 3.4).

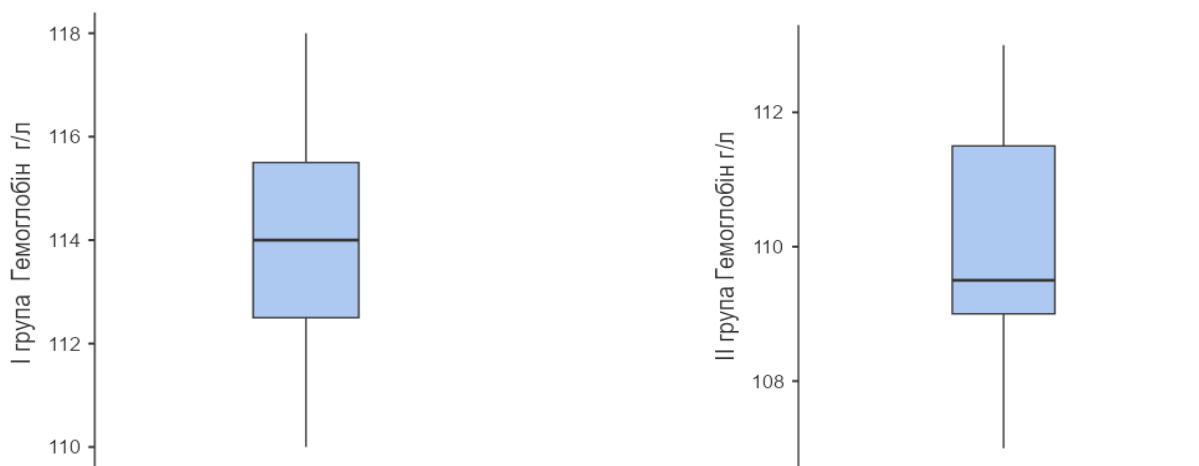


Рис. 3.4 — Порівняльна характеристика рівня гемоглобіну у крові собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box Plot).

Після проведеного курсу терапії швидкість осідання еритроцитів у собак II-ї групи перевищувала відповідне значення у тварин I-ї групи на 14,5 % (табл. 3.7; рис. 3.5). Міжгрупове статистичне порівняння підтвердило наявність достовірної різниці ($p < 0,05$), що свідчило про збереження міжгрупових відмінностей після лікування.

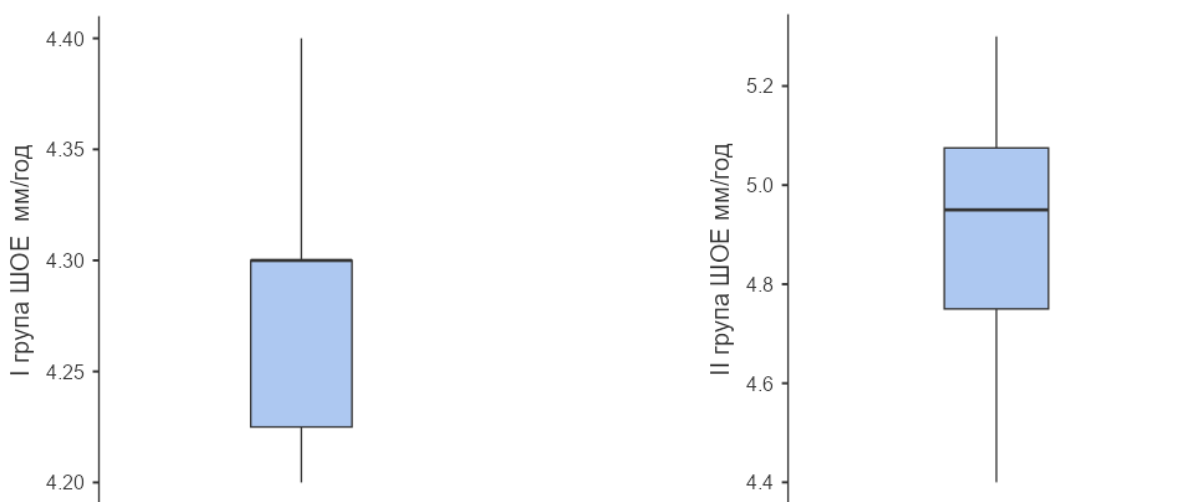


Рис. 3.5 — Порівняльна характеристика ШОЕ в собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box Plot).

Отримані результати свідчили про наявність міжгрупових кількісних відмінностей морфологічних показників крові після завершення терапії. Встановлено статистично значущу різницю між досліджуваними групами. Графічне представлення розподілу показників узгоджувалося з результатами статистичного аналізу та підтверджувало стійкий характер виявлених міжгрупових відмінностей.

Після проведеного лікування основні показники білкового, вуглеводного, ліпідного та мінерального обміну в обох групах перебували в межах референтних значень, однак між групами зберігалися певні кількісні відмінності. Порівняльна характеристика біохімічних показників сироватки крові собак після завершення курсу терапії наведена в табл. 3.8.

Таблиця 3.8

**Порівняльна характеристика біохімічних показників сироватки крові
собак через 30 діб після лікування (І група та ІІ група)**

Показники	Норма	Початок лікування (n=12)		І-а група (n=6)		ІІ-а група (n=6)	
		М ± m	ДІ	М ± m	ДІ	М ± m	ДІ
Загальний білок, г/л	40–73	55,2 ± 3,8	47 – 63	64,8 ± 0,7	63 – 67°	67,4 ± 0,7	66 – 69 °
Глюкоза, ммоль/л	4,4–7,3	4,30 ± 0,17	3,9 – 4,7	6,7 ± 0,03	6,6 – 6,8 °	6,0 ± 0,12	5,7 – 6,3"
Холестерин, ммоль/л	2,9–6,5	3,65 ± 0,20	3,2– 4,1	4,5 ± 0,15	4,1 – 4,9 °	4,0 ± 0,18	3,5 – 4,5
Загальний білірубін, мкмоль/л	3,0–13,5	13,62± 0,42	12,7– 13,7	9,1 ± 0,03	9,0 – 9,2 °	9,7 ± 0,05	9,6 – 9,8"
Загальний Кальцій, ммоль/л	2,3–3,3	2,48 ± 0,12	2,2 – 2,7	3,2 ± 0,07	3,1 – 3,4 °	2,9 ± 0,07	2,7 – 3,1"
Неорганічний Фосфор, ммоль/л	1,1–3,0	1,5 ± 0,14	1,2– 1,8	1,6 ± 0,02	1,5 – 1,7	1,5 ± 0,04	1,4 – 1,6

Примітка: — різниця достовірна за порівняння: * - з нормою, ° - з початком лікування; " - між І та ІІ групами

За даними табл. 3.8, спостерігалось достовірне збільшення сироваткової концентрації загального білка в обох групах тварин порівняно з початком лікування. Візуалізація розподілу показників, наведена на рис. 3.6, демонструє, що концентрація загального білка в собак II-ї групи перевищувала відповідний показник I-ї групи на 4 %. Міжгрупове статистичне порівняння підтвердило наявність достовірної різниці ($p < 0,05$).

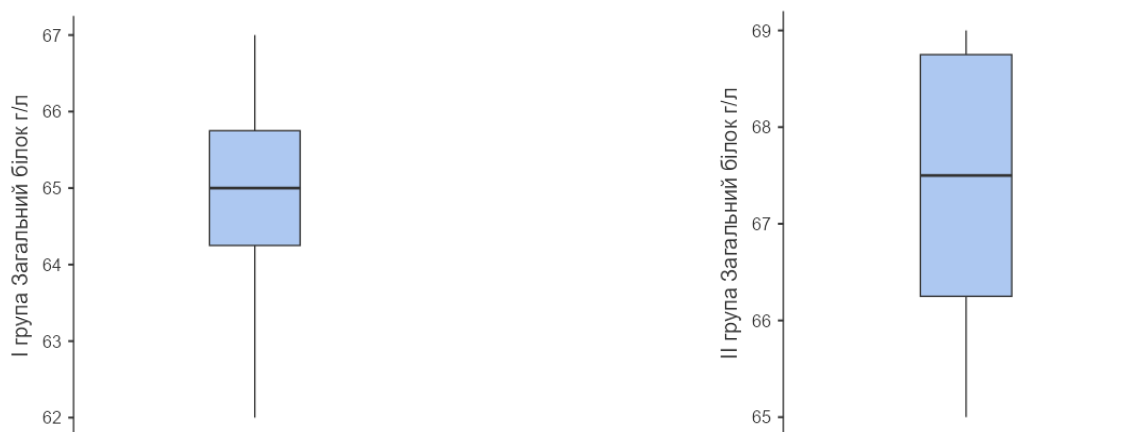


Рис. 3.6 — Порівняльна характеристика рівня загального білка в сироватці крові собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box Plot).

Рівень глюкози в сироватці крові собак в обох групах достовірно зріс порівняно з початком лікування (Рис. 3.7). Водночас у тварин II-ї групи її вміст був достовірно нижчим порівняно з I-ю групою на 10,4 % ($p < 0,001$).

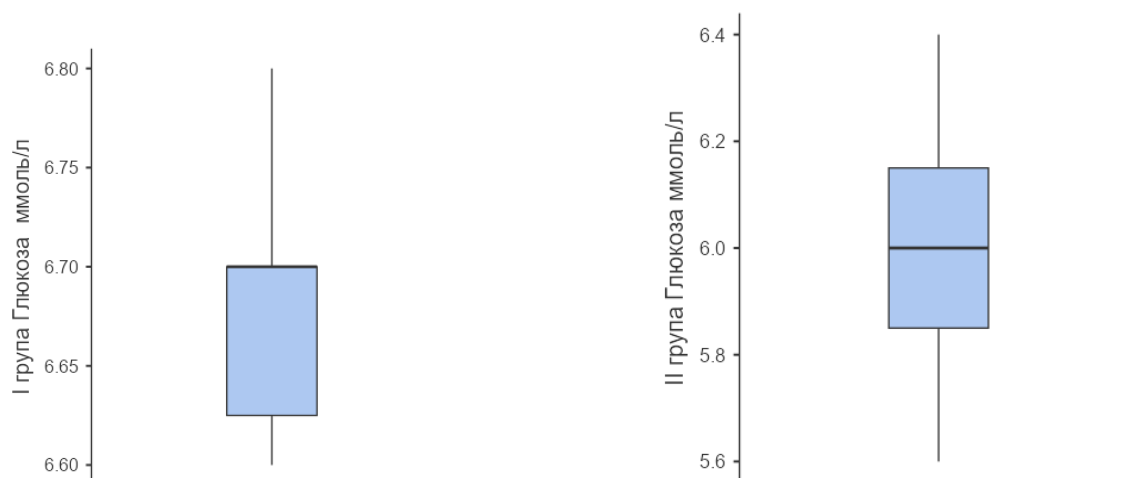


Рис. 3.7 — Порівняльна характеристика рівня глюкози у собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box Plot).

Концентрація холестерину у собак I-ї групи була достовірно вищою порівняно з початком лікування на 23,3 % ($p < 0,05$), чого не спостерігалось у тварин II-ї групи.

Разом із тим міжгрупове статистичне порівняння рівня холестерину не підтвердило наявності достовірної різниці між досліджуваними групами ($p > 0,05$).

Рівень загального білірубіну у собак I-ї та II-ї груп достовірно знизився порівняно з початком лікування ($p < 0,001$) на 32,2 % і 28,8 % відповідно. Це підтверджувало позитивний вплив лікувальних заходів і дієти, оскільки на початку лікування концентрація загального білірубіну в більшості тварин перебувала на верхній межі референтного інтервалу, а в окремих випадках перевищувала її (табл. 3.8). Було також встановлено міжгрупову різницю: у I-й групі собак цей показник був на 6,2 % нижчим, ніж у II-й групі ($p < 0,001$), що вказувало на більш виражений ефект лікувальної стратегії у тварин I-ї групи.

Подібна спрямованість змін відзначалася і за показниками мінерального обміну. Рівень загального Кальцію в обох групах достовірно зріс (рис. 3.8) порівняно з початком лікування та перебував у межах референтних значень. У II-й групі він був нижчим порівняно з I-ю групою на 9,4 %; було встановлено статистично значущу міжгрупову різницю ($p < 0,05$).

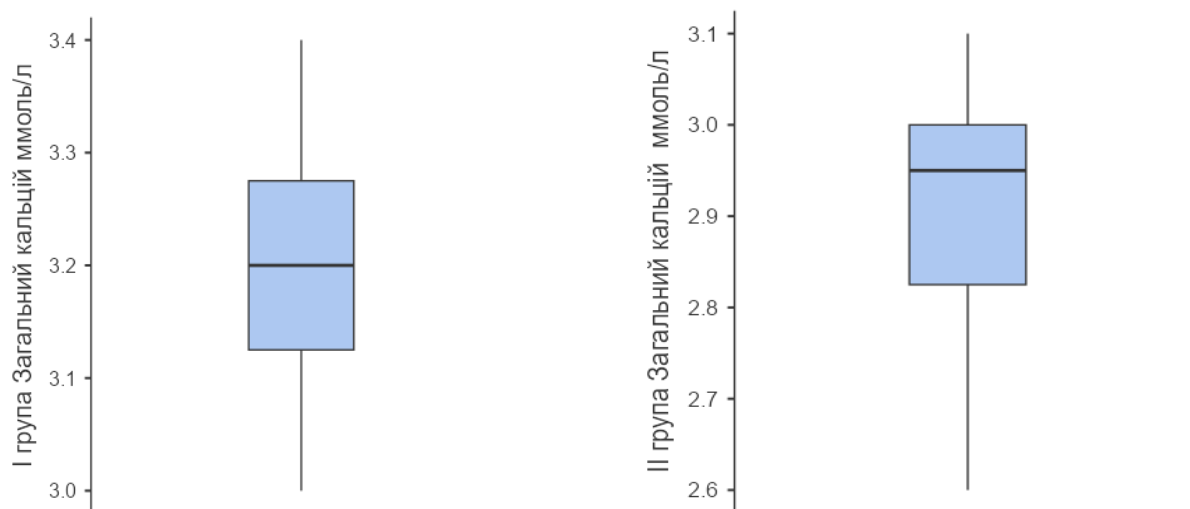


Рис. 3.8 — Порівняльна характеристика рівня загального Кальцію в собак I-ї та II-ї груп після проведеної терапії (Box Plot).

Концентрація неорганічного Фосфору в сироватці крові собак обох груп не відрізнялася ні від показників на початку експерименту, ні між досліджуваними групами ($p > 0,05$).

Отже, результати проведеного біохімічного дослідження засвідчили, що після завершення курсу терапії показники білкового, вуглеводного, ліпідного та мінерального обміну в собак обох груп перебували в межах фізіологічного діапазону.

Водночас за окремими біохімічними параметрами зберігалися статистично значущі міжгрупові відмінності, що відображало різний ступінь нормалізації метаболічних процесів у досліджуваних групах тварин. Отримані результати узгоджувалися з даними клінічного спостереження та підтверджували позитивну динаміку функціонального стану організму собак після проведеної терапії.

3.2 Ефективність безглютенової нутритивної корекції в собак за глютен-асоційованої ентеропатії

За даними анамнезу встановлено поступовий розвиток клінічних ознак синдрому мальабсорбції в собак, асоційованого з глютен-індукованою ентеропатією, із періодичними загостреннями (рис.3.9). Перебіг патологічного процесу мав хронічний характер і супроводжувався чергуванням періодів загострення та короткочасної ремісії.

Провідними клінічними проявами у всіх обстежених тварин (100 %) були пригнічення, зниження фізичної активності, втрата маси тіла та м'язова слабкість (рис. 3.9).

За результатами оцінки кондиції тіла за шкалою BCS у 3-х собак (60 %) показник становив 3 бали, тоді як у 2-х тварин (40 %) реєстрували більш виражений дефіцит маси тіла (BCS — 2 бали). Тварин з оптимальною кондицією тіла під час обстеження не виявлено.

У всіх обстежених собак (100 %) спостерігали хронічну діарею, поліфекалію, наявність смердючих випорожнень і періодичне блювання. Окрім основних клінічних проявів, в однієї тварини (20 %) реєстрували рецидивуючий стоматит. Респіраторні прояви у вигляді чхання та серозних виділень із носових отворів встановлено у 2-х собак (40 %). Свербіж шкіри також відмічали у 2-х тварин (40 %). Мимовільні болючі скорочення м'язів (тетанія) спостерігали у 2-х собак (40 %).

Під час клінічного дослідження у всіх тварин (100 %) встановлено анемічність видимих слизових оболонок. Ознаки дегідратації різного ступеня реєстрували у 3-х собак (60 %). У періанальній ділянці запальні зміни та дерматит виявлено у 3-х тварин (60 %).

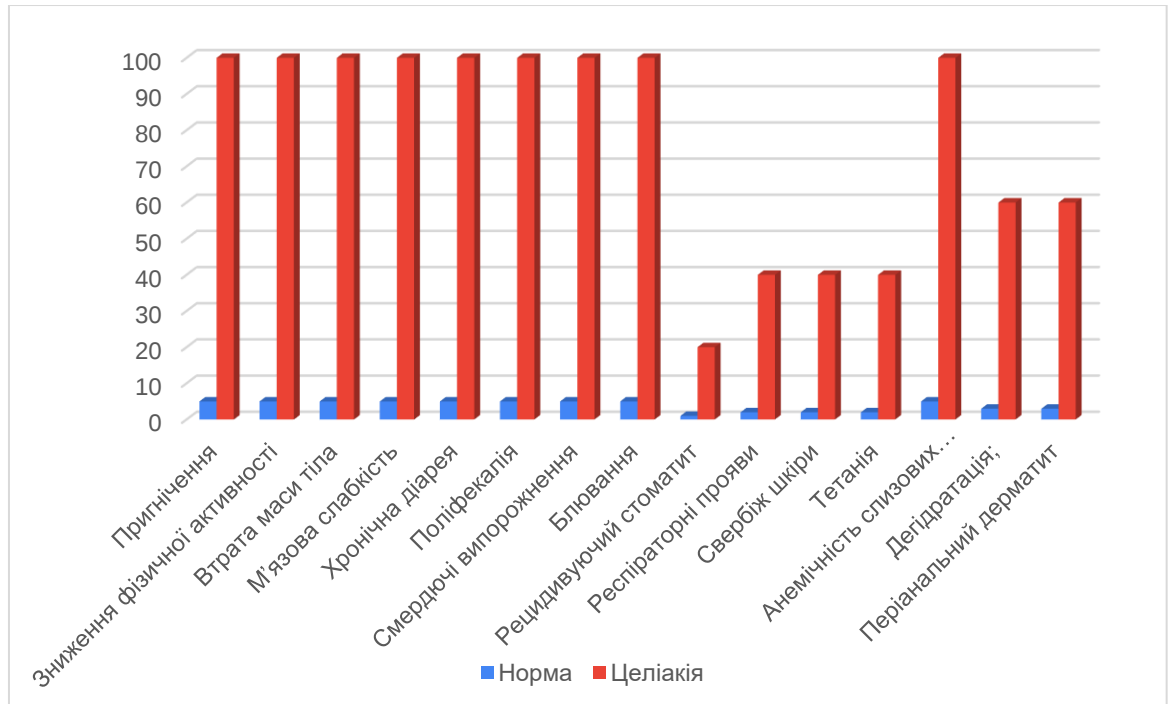


Рис. 3.9 — Структура клінічних проявів у собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією (у %; n = 5)

За результатами дослідження периферичної крові у хворих собак встановлено системні відхилення морфологічних показників від референтних значень (табл. 3.9).

Кількість лейкоцитів у тварин була достовірно підвищеною порівняно з референтним інтервалом, що підтверджувалося співставленням його меж із довірчим інтервалом ($P \leq 0,01$). Швидкість осідання еритроцитів також була підвищеною ($P \leq 0,001$). Водночас у частини тварин відзначали підвищення кількості еритроцитів відносно верхньої межі референтного інтервалу, тоді як вміст гемоглобіну був достовірно зниженим ($P \leq 0,05$) порівняно з фізіологічними показниками, що свідчило про порушення еритропоезу та розвиток анемічного синдрому.

Таблиця 3.9

Морфологічні показники периферичної крові собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією (n = 5)

Показник	Референтний інтервал норми	Min–Max	ДІ	M ± m
Еритроцити, Т/л	5,0–8,5	7,8–10,1	7,7 – 9,7	8,7 ± 0,4
Лейкоцити, Г/л	8,5–10,5	10,9–15,4	11,8 -15,8**	13,8 ± 0,76
Гемоглобін, г/л	140–230	128–145	128 - 140*	136 ± 3,28
ШОЕ, мм/год	5–20	32–42	33– 41***	37 ± 1,7

Примітка: різниця достовірна – *p< 0,05; ** p<0,01; ***p <0,001 за порівняння ДІ показників на початку лікування з референтним інтервалом.

Аналіз морфологічних показників периферичної крові собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією, засвідчив наявність змін, що відображали розвиток запальної реакції в організмі. Хоча кількість еритроцитів у більшості тварин не перевищувала верхню межу референтного інтервалу, концентрація гемоглобіну була достовірно нижчою, що свідчило про розвиток помірних анемічних змін.

Найбільш виражені відхилення встановлено щодо рівня лейкоцитів: він був достовірно підвищеним, що вказувало на наявність лейкоцитозу. Швидкість осідання еритроцитів також була достовірно підвищеною порівняно з референтними значеннями, що відображало наявність вираженого запального процесу.

Аналіз лейкоцитарної формули (табл. 3.10) також засвідчив зміну співвідношення окремих клітин периферичної крові. Частка сегментоядерних нейтрофілів достовірно перевищувала верхню межу референтного інтервалу, що свідчило про нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули. Водночас

відносна кількість лімфоцитів була достовірно нижчою за нижню межу референтного інтервалу, що вказувало на розвиток відносної лімфопенії.

Таблиця 3.10

Лейкоцитарний профіль крові собак, % (n = 5)

Показник, %	Референтні значення	Min–Max	Довірчий інтервал	M ± m
Еозинофіли	2–6	5–7	5 - 7	6,2 ± 0,37
Базофіли	0–1	0–1	0 - 1	1 ± 0,0
Юні нейтрофіли	0	0–0	0 - 0	0
Паличкоядерні нейтрофіли	4–7	4–6	4 - 6	4,8 ± 0,37
Сегментоядерні нейтрофіли	39–47	49–58	47 – 56*	51,8 ± 1,7
Лімфоцити	41–71	27–38	30 – 39*	34,2 ± 1,8
Моноцити	2–4	1–5	0,7 – 4	2,6 ± 0,75

Примітка: різниця достовірна – * $p < 0,05$ за порівняння ДІ показників на початку лікування з референтним інтервалом .

Частка еозинофілів в деяких тварин незначно перевищувала референтні значення, тоді як показники паличкоядерних нейтрофілів, моноцитів і базофілів залишалися в межах референтного інтервалу. Отже, у собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією, виявлено лейкоцитоз, значне прискорення ШОЕ, нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули та відносну лімфопенію, що відображало розвиток системної запальної реакції організму.

Біохімічне дослідження сироватки крові до початку лікування встановило зміни показників білкового, ліпідного та мінерального обміну у всіх обстежених собак (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Біохімічні показники сироватки крові собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією (n = 5)

Показник, %	Референтні значення	Min–Max	Довірчий інтервал	M ± m
Загальний білок, г/л	60–75	58,6–64,2	58,9 – 64,3	61,6 ± 1,04
Холестерол, ммоль/л	1,8–4,2	1,6–2,5	1,6 - 2,4	2,0 ± 0,15
Загальний білірубін, мкмоль/л	0,3–4,5	10,7–18,4	11,4–18,0***	14,7 ± 1,3
АсАТ, Од/л	10–25	95–146	103 – 147***	125,0 ± 8,6
АлАТ, Од/л	10–55	175–237	179 - 235***	207,0±11,0
Загальний Кальцій, ммоль/л	2,3–3,3	2,2–3,0	2,2 - 2,8	2,5 ± 0,1
Неорганічний Фосфор, ммоль/л	1,13–3,0	1,0–2,0	0,9 – 1,9	1,4 ± 0,2

Примітка: різниця достовірна – *** $p < 0,001$ за порівняння ДІ показників на початку лікування – з референтним інтервалом

Показники білкового та ліпідного обмінів характеризувалися зниженням концентрації загального білка та холестеролу, значення яких у більшості тварин перебували на нижній межі референтного інтервалу або мали тенденцію до подальшого зниження. У всіх обстежених собак реєстрували достовірне підвищення рівня загального білірубіну та активності трансаміназ (АсАТ, АлАТ). Верхня межа довірчого інтервалу концентрації загального білірубіну перевищувала відповідну верхню межу референтного інтервалу у 4 рази, активність АсАТ — у 5,9 рази, а АлАТ — у 4,3 рази.

Порушення мінерального обміну проявлялися зниженням концентрації загального Кальцію більш ніж у 60 % собак та неорганічного Фосфору — у понад 70 % випадків, а середні значення показників наближалися до нижньої межі референтного інтервалу.

У цілому в більшості обстежених собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією, до початку лікування спостерігалися значні відхилення біохімічних показників сироватки крові від референтних значень.

За результатами серологічного дослідження методом імуноферментного аналізу (ІФА) у всіх обстежених собак виявлено антитіла до гліадину (IgG) та тканинної трансглютамінази-2 (IgA), що свідчило про наявність імунної реакції організму на глютенвмісні компоненти раціону.

Позитивний результат тесту (співвідношення $> 0,8$) встановлено у 3-х собак (60 %), що вказувало на наявність серологічних ознак глютен-асоційованої ентеропатії в більшості обстежених тварин. У 2-х собак (40 %) показники перебували в межах сумнівного діапазону (0,6–0,8), що може свідчити про початкові або менш виражені прояви імунної відповіді на глютен.

Негативних результатів дослідження не було отримано, що вказує на відсутність у досліджуваній групі тварин без серологічних маркерів глютен-асоційованої сенсibiliзації.

Розподіл отриманих результатів серологічного тестування наведено в таблиці 3.12.

За результатами копрологічного дослідження в більшості обстежених собак виявлено виражені зміни фізичних та мікроскопічних характеристик калових мас, що відображали порушення процесів травлення і кишкового всмоктування.

Таблиця 3.12

Серологічні маркери глютен-асоційованої ентеропатії в собак за результатами ІФА (n = 5)

Показник	Критерії оцінки	Розподіл тварин	
		п	%
Співвідношення антитіл (гліадин IgG / tTG-2 IgA)	>0,8 — позитивний результат	3	60
	0,6–0,8 — сумнівний результат	2	40
	<0,6 — негативний результат	0	0

Під час оцінки фізичних властивостей фекалій встановлено зміну їх органолептичних показників. Зокрема, жовтуватий колір калу реєстрували у 4-х собак (80 %), що може бути пов'язано з порушенням перетравлення та всмоктування жовчних пігментів у кишечнику.

Різко виражений смердючий запах калових мас також відзначали у 4-х тварин (80 %), що свідчило про посилення процесів гнильної ферментації в кишечнику.

Консистенція калу у всіх обстежених собак варіювала від мазеподібної до рідкої (100 % випадків), що характерно для синдромів мальдигестії та мальабсорбції.

У більшості тварин (4 собаки, 80 %) встановлено зміщення реакції калу в лужний бік, що може бути пов'язано з порушенням ферментативних процесів травлення та зміною складу кишкової мікробіоти.

Під час мікроскопічного дослідження фекалій виявлено ознаки неповного перетравлення основних поживних компонентів корму.

Збільшення кількості жирових крапель (стеаторея) встановлено у 4-х собак (80 %), що свідчило про порушення ліпідного травлення та всмоктування жирів у тонкому кишечнику (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

**Копрологічні показники в собак із глютен-асоційованою
ентеропатією до початку лікування (n = 5)**

Показник	Кількість тварин (n)	Частота, %
Жовтуватий колір калу	4	80
Смердючий запах калу	4	80
Мазеподібна / рідка консистенція	5	100
Лужна реакція калу ($\uparrow$ pH)	4	80
Підвищений вміст білка у калі	3	60
Жирові краплі (стеаторея)	4	80
Незмінений крохмаль (амілорея)	3	60

Наявність незміненого крохмалю (амілорея) реєстрували у 3-х тварин (60 %), що вказувало на недостатність ферментативного розщеплення вуглеводів.

Крім того, підвищений вміст білка у фекаліях виявлено у 3-х собак (60 %), що може бути пов'язано з порушенням процесів білкового травлення або з підвищеною проникністю слизової оболонки кишечника.

Таким чином, результати лабораторних досліджень свідчили про наявність у більшості обстежених собак порушень білкового, ліпідного та мінерального обміну, а також змін процесів травлення і кишкового всмоктування. Серологічне дослідження підтвердило наявність імунної відповіді на глютенвмісні компоненти корму.

Отримані лабораторні дані стали підставою для подальшого застосування інструментальних методів дослідження, спрямованих на оцінку морфофункціонального стану органів травної системи в собак.

Ендоскопічне дослідження проводили у 3-х тварин за клінічними показаннями з метою диференційної діагностики та оцінки морфофункціонального стану слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, зокрема тонкого кишечника.

Показаннями до проведення дослідження були тривала діарея, виражена втрата маси тіла та відсутність повної клінічної відповіді на первинну терапію. У ході ендоскопії оцінювали стан слизової оболонки шлунка, характер її складчастості, колір, рівномірність і наявність патологічних змін.

Встановлено, що в більшості тварин зберігалася складчаста структура слизової оболонки шлунка з добре вираженими ругами та помірною гіперемією. В окремих випадках відмічали поодинокі ділянки нерівномірності слизової оболонки без ознак виражених деструктивних змін. Отримані ендоскопічні дані наведено на рисунках 3.10–3.11.

Отримані результати свідчили про відносну збереженість морфологічної організації слизової оболонки шлунка та дозволяли виключити виражені органічні ураження як провідну причину клінічної симптоматики у досліджуваних тварин.

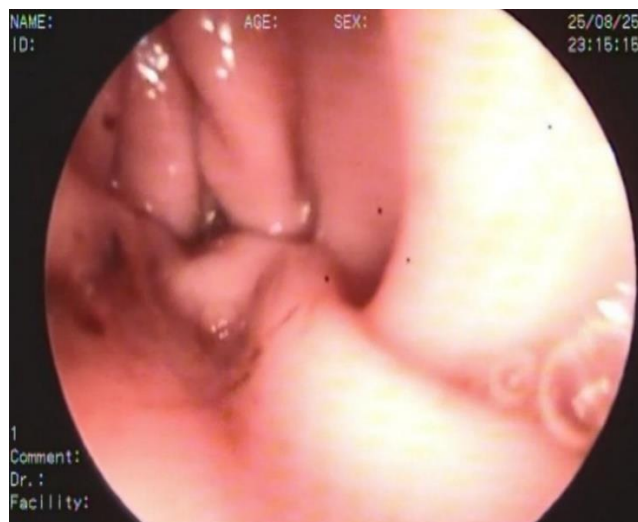


Рис. 3.10— Ендоскопічна картина слизової оболонки шлунка собаки: збережена складчаста структура, помірна гіперемія.



Рис. 3.11 — Ендоскопічна картина слизової оболонки шлунка: добре виражені складки (руги), помірна гіперемія, поодинокі ділянки нерівномірності слизової оболонки.

Під час ендоскопічного дослідження дванадцятипалої кишки встановлено, що слизова оболонка мала відносно однорідний вигляд, була помірно гіперемованою та дещо набряклою.

Поверхня слизової оболонки виглядала гладкою, без виражених дефектів або деструктивних змін. Судинний рисунок чітко не диференціювався. Рельєф слизової оболонки був згладженим, кишкові складки не візуалізувалися.

Ворсинчаста структура слизової оболонки візуалізувалася нечітко (рис. 3.12).

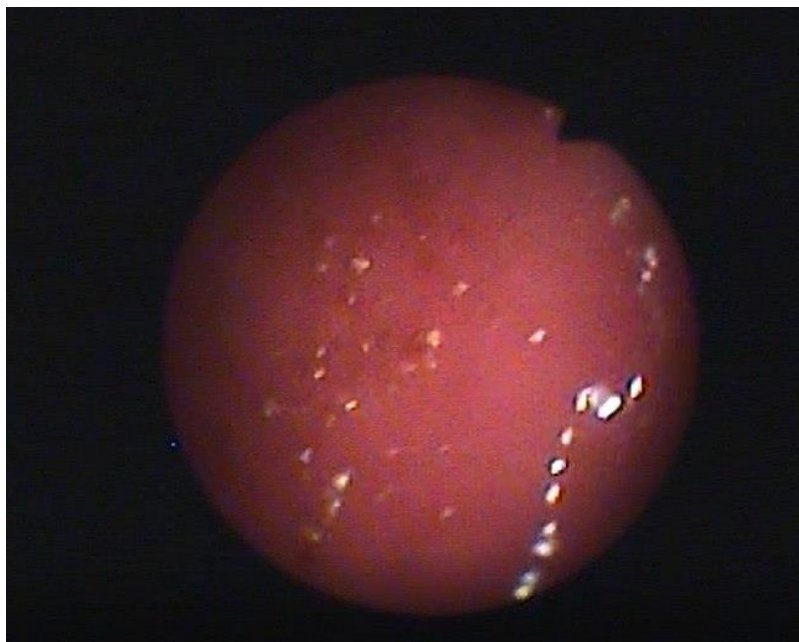


Рис. 3.12 — Ендоскопічна картина слизової оболонки дванадцятипалої кишки собаки: помірна гіперемія, згладжений рельєф слизової оболонки, відсутність візуалізації складок, нечітка візуалізація ворсинчастої структури.

У однієї з трьох досліджених собак відмічали більш виражені ендоскопічні зміни слизової оболонки тонкого кишечника.

Слизова оболонка була нерівномірно гіперемованою, її поверхня мала дрібнозернистий, місцями горбистий вигляд.

Рельєф слизової оболонки був зміненим, що супроводжувалося порушенням її макроскопічної структури.

Ворсинчаста структура слизової оболонки чітко не візуалізувалася (рис. 3.13).

Виявлені зміни свідчили про порушення архітекτονіки слизової оболонки та могли бути пов'язані зі зниженням її всмоктувальної функції.

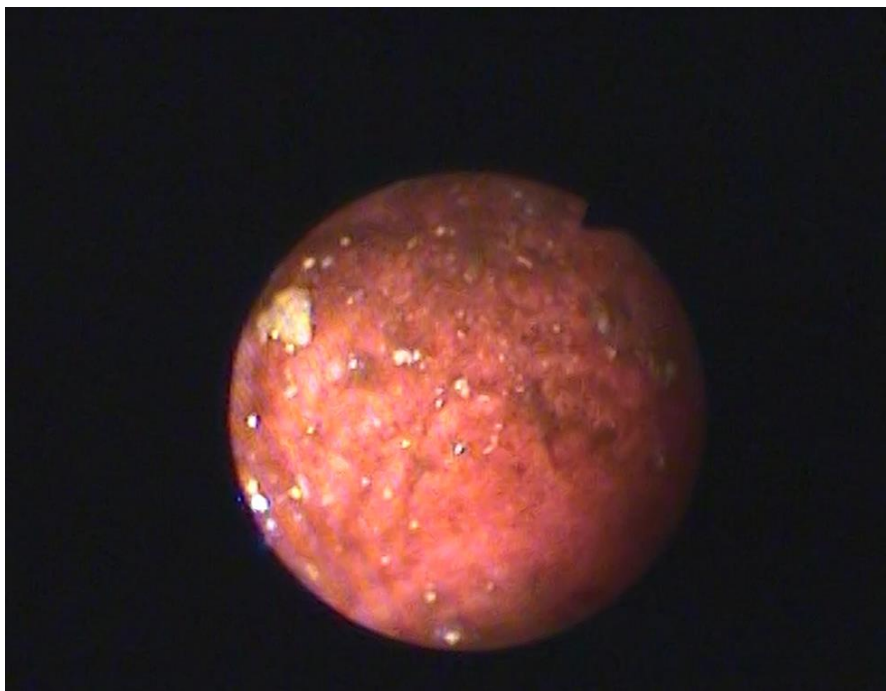


Рис. 3.13— Ендоскопічна картина слизової оболонки тонкого кишечника (дванадцятипалої кишки) собаки: нерівномірна гіперемія, дрібнозерниста та горбиста поверхня слизової оболонки, порушення її рельєфу

Таким чином, за результатами ендоскопічного дослідження в собак встановлено варіабельність змін слизової оболонки тонкого кишечника — від відносно збереженої макроскопічної структури зі згладженим рельєфом до виражених структурних порушень із дрібнозернистою та горбистою поверхнею. Виявлені зміни свідчили про порушення архітекτονіки слизової оболонки та могли відображати ступінь ушкодження ворсинчастого апарату. Отримані дані узгоджувалися з клінічними проявами гастроінтестинальних розладів і підтверджували доцільність подальшого морфологічного (гістологічного) дослідження для уточнення характеру та глибини патологічних змін.

У цих тварин проводили ендоскопічну біопсію слизової оболонки дванадцятипалої кишки (рис. 3.14-. 3.17, табл. 3.18).

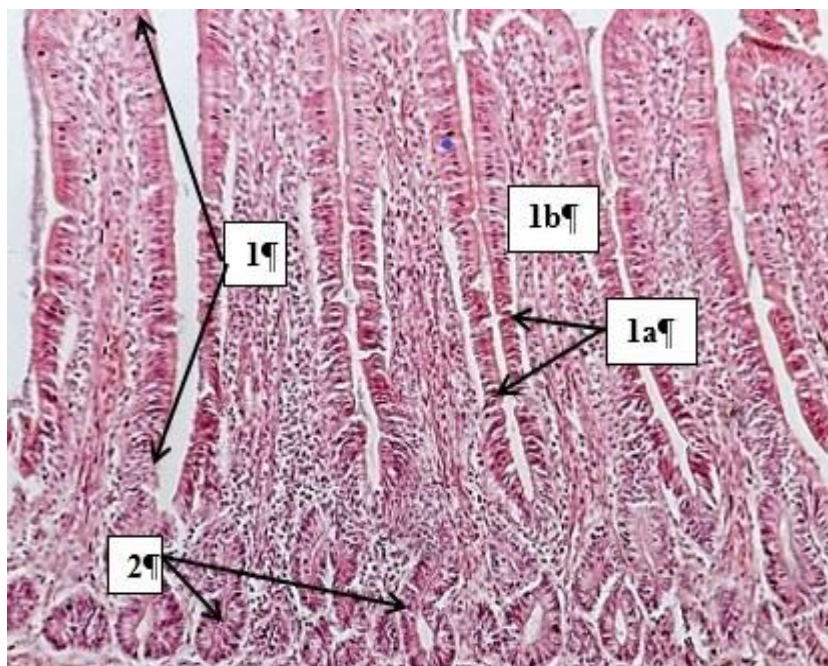


Рис. 3.14 — **Фрагмент слизової оболонки дванадцятипалої кишки собаки контрольної групи.** Гістопрепарат (гематоксилін і еозин, $\times 200$). 1 – ворсинка; 1а – епітелій ворсинок; 1б – сполучнотканинна основа ворсинок; 2 – крипти.

Гістологічне дослідження біоптатів виявило характерні структурні зміни: часткову атрофію кишкових ворсинок у поєднанні з подовженням крипт. У полі зору мікроскопа відзначали збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів. У власній пластинці слизової оболонки спостерігали виражену круглоклітинну інфільтрацію, представлену переважно лімфоцитами та плазматичними клітинами.

Епітеліоцити характеризувалися кубоподібною формою та нерівномірністю мікроросинок.

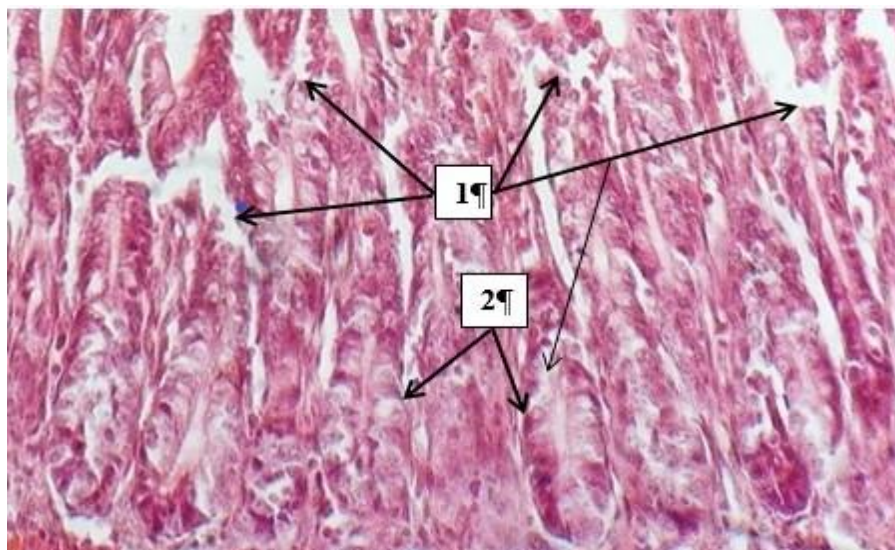


Рис. 3.15 — **Фрагмент слизової оболонки дванадцятипалої кишки собаки дослідної групи.** Порушення цілісності ворсинок. Гістопрепарат (гематоксилін і еозин, $\times 300$). 1 – ворсинка; 2 – крипти.

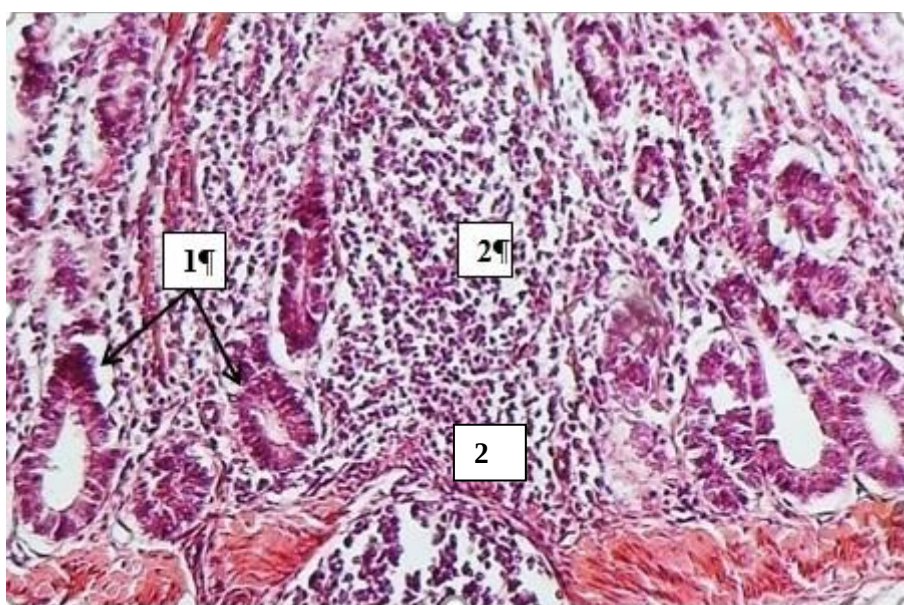


Рис. 3.16 — **Фрагмент слизової оболонки дванадцятипалої кишки собаки дослідної групи.** Лімфоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки. Гістопрепарат (гематоксилін і еозин, $\times 300$). 1 – крипти; 2 – лімфоцити у міжкрипталічному просторі.

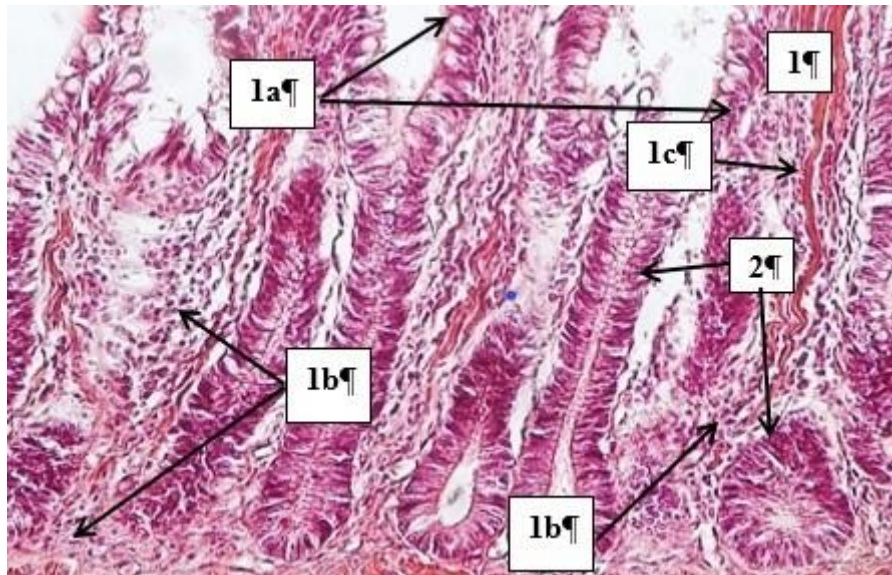


Рис. 3.17 — **Фрагмент слизової оболонки дванадцятипалої кишки собаки дослідної групи.** Гістопрепарат (гематоксилін і еозин, $\times 300$). 1 – ворсинки; 1a – епітелій ворсинок; 1б – лімфоцитарна інфільтрація сполучнотканинної основи ворсинок; 1с – кровоносні капіляри основи ворсинок; 2 – крипти.

У сукупності отримані дані свідчили про наявність структурних змін слизової оболонки дванадцятипалої кишки в обстежених собак.

Таким чином, за результатами клінічних, лабораторних, серологічних, а також ендоскопічних і гістоморфологічних досліджень в обстежених тварин встановлено комплекс патологічних змін (табл. 3.14), що характеризувався порушеннями показників крові, змінами біохімічних маркерів обміну речовин, наявністю серологічних маркерів глютен-асоційованої ентеропатії та структурними змінами слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Отримані результати стали підставою для проведення подальших лікувальних заходів.

Таблиця 3.14

**Узагальнена характеристика клінічних і лабораторних змін у собак із
глютен-асоційованою ентеропатією (n = 5)**

Метод дослідження	Показник	%
Клінічне обстеження	Порушення травлення (діарея, поліфекалія, блювання)	100
	Зниження активності, маси тіла, слабкість	100
	Дерматологічні прояви	60
	Ознаки тетанії	40
Гематологічне дослідження	Відхилення морфологічних показників крові	100
Біохімічне дослідження крові	Зміни показників білкового та ліпідного обміну	100
	Порушення мінерального обміну	60–80
Копрологічне дослідження	Ознаки мальдигестії та мальабсорбції	100
Серологічне дослідження (ІФА)	Позитивний результат	60
	Сумнівний результат	40
Ендоскопічне дослідження	Макроскопічні зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки (у досліджених тварин)	100
Гістологічне дослідження	Атрофія ворсинок, гіперплазія крипт та круглоклітинна інфільтрація слизової оболонки (за результатами біопсії)	100

Узагальнені результати клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень у собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією, наведено на рисунку 3.18.

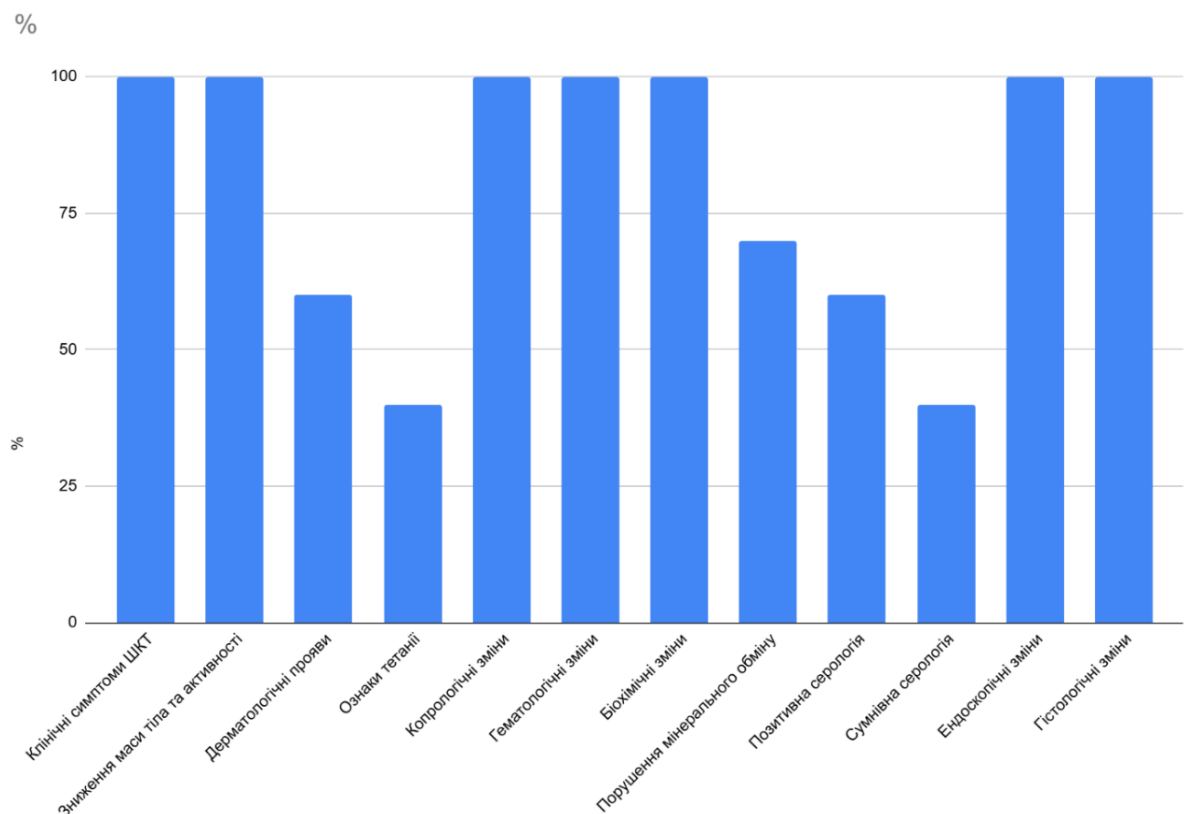


Рис. 3.18 — Частота виявлення діагностичних змін у собак із глютен-асоційованою ентеропатією (%)

Після 30-денного курсу комплексного лікування із застосуванням безглютенової нутритивної корекції у всіх обстежених собак встановлено виражену позитивну клінічну динаміку. Відновлення апетиту спостерігали у 100 % тварин.

У більшості обстежених собак відзначено нормалізацію добового споживання води до фізіологічного рівня (у середньому близько 50 мл/кг маси тіла), що супроводжувалося адекватним діурезом (0,5–1,0 л на добу залежно від маси тіла тварин). Зникли прояви метеоризму та блювання (табл. 3.15).

У всіх собак відзначено тенденцію до збільшення маси тіла та покращення показника вгодованості. Анемічність видимих слизових оболонок, що реєструвалася до початку лікування, після курсу терапії не

визначалася. Одночасно спостерігали покращення стану шкірно-волосяного покриву, що проявлялося підвищенням еластичності шкіри, зменшенням сухості та ламкості шерсті.

Таблиця 3.15

Клінічна динаміка в собак із глютен-асоційованою ентеропатією після 30-денного курсу безглютенової нутритивної корекції (n = 5)

Показник	Кількість тварин (n)	Частота, %
Відновлення апетиту	5	100
Нормалізація споживання води та діурезу	4	80
Зникнення блювання та метеоризму	4	80
Позитивна динаміка маси тіла та вгодованості	4	80
Зникнення анемічності слизових оболонок	4	80
Нормалізація функції ШКТ протягом 5–7 днів	5	100
Формування нормальних калових мас	5	100
Зникнення ознак тетанії	2	40
Регрес запалення слизових оболонок	3	60
Відновлення стану шкіри	4	80
Зникнення свербіжів та гіперемії	4	80

Нормалізація функції шлунково-кишкового тракту відбулася протягом перших 5–7 днів лікування. У всіх тварин припинилася діарея; калові маси стали сформованими, без домішок слизу та неперетравлених часточок корму, без різкого запаху. У двох собак повністю зникли ознаки тетанії, що відзначалися до початку терапії. У решти тварин спостерігали регрес запальних змін слизових оболонок ротової та носової порожнин. Через 3–4 тижні лікування у всіх собак встановлено відновлення уражених ділянок шкіри, що проявлялося зникненням свербіжів та гіперемії.

Загалом отримані клінічні результати свідчили про відновлення нутритивного статусу тварин, нормалізацію функції шлунково-кишкового тракту та покращення загального функціонального стану організму на тлі застосування безглютенової нутритивної корекції.

Порівняльний аналіз біохімічних показників сироватки крові собак до та після лікування засвідчив виражену позитивну лабораторну динаміку на тлі застосування лікувального дієтичного корму.

Через 30 діб проведеної терапії в собак встановлено позитивну динаміку біохімічних показників сироватки крові (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

Біохімічні показники сироватки крові собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією, після лікування

Показник	Референтні значення	До лікування		Після лікування	
		Ді	М ± m	Ді	М ± m
Загальний білок, г/л	60–75	58,9 – 64,3	61,6 ± 1,04	64,7–75,6°	69,6 ± 2,3
Холестерол, ммоль/л	1,8–4,2	1,6 – 2,4	2,0 ± 0,15	3,5–3,7°°	3,6 ± 0,04
Загальний білірубін, мкмоль/л	0,3–4,5	11,4-18,0***	14,7 ± 1,3	0,6–10,0°°	5,3 ± 1,8
АсАТ, Од/л	10–25	103 – 147***	125,0 ± 8,6	32,9–59,9 *** °°°	46,4 ± 5,2
АлАТ, Од/л	10–55	179 - 235***	207,0 ± 11,0	61,8–83,6 *** °°°	72,7 ± 4,2
Загальний Кальцій, ммоль/л	2,3–3,3	2,2 – 2,8	2,5 ± 0,1	2,4–3,4	2,9 ± 0,2
Неорганічний Фосфор, ммоль/л	1,1–3,0	0,9 – 1,9	1,4 ± 0,2	1,1–2,1	1,6 ± 0,2

Примітка: різниця достовірна – * під час порівняння показників Ді на початку лікування з референтним інтервалом; –° під час порівняння показників Ді на початку лікування і після нього.

Якщо до лікування в собак із синдромом мальабсорбції в порівнянні з нормою був значно підвищений вміст загального білірубіну ($p \leq 0,001$), а також активність АлАТ і АсАТ ($p \leq 0,001$), то після проведеного лікування частина показників або була в межах відповідних референтних норм (холестерол, неорганічний Фосфор) або їх перевищувала (загальний білок, загальний Кальцій, загальний білірубін). Активність обох трансаміназ після лікування знижувалась, але достовірно перевищувала референтну норму ($p \leq 0,001$), а також активність обох ферментів до лікування ($p \leq 0,001$).

Під час порівняння рівня біохімічних показників у сироватці крові собак до та після лікування було встановлено, що концентрація загального білка внаслідок лікування достовірно збільшувалась на 13,1 %, холестеролу – на 80 %, а загального білірубіну зменшилась у 2,8 рази. Особливо значно знизилась активність АлАТ і АсАТ – відповідно у 2,8 та 2,7 рази.

Отже, підвищення концентрації загального білка на 13,1 % свідчило про покращення процесів кишкового всмоктування білків та відновлення білоксинтезувальної функції організму (табл.3.16, рис. 3.19)

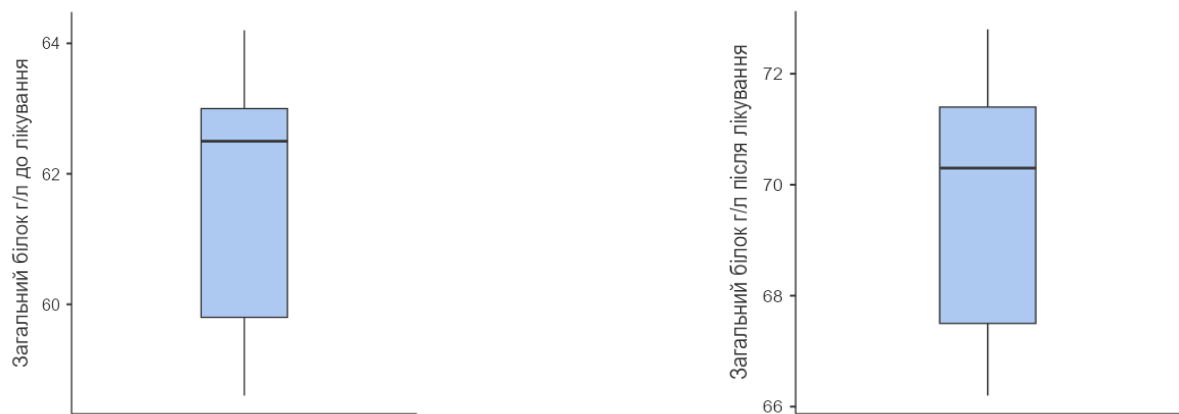


Рис. 3.19— Динаміка концентрації загального білка у сироватці крові собак до та після 30-денної дієтичної терапії (діаграма типу Box-plot)

Одночасно встановлено підвищення рівня холестеролу на 80,0%, що вказувало на нормалізацію ліпідного обміну та покращення функціонального стану печінки (рис. 3.20).

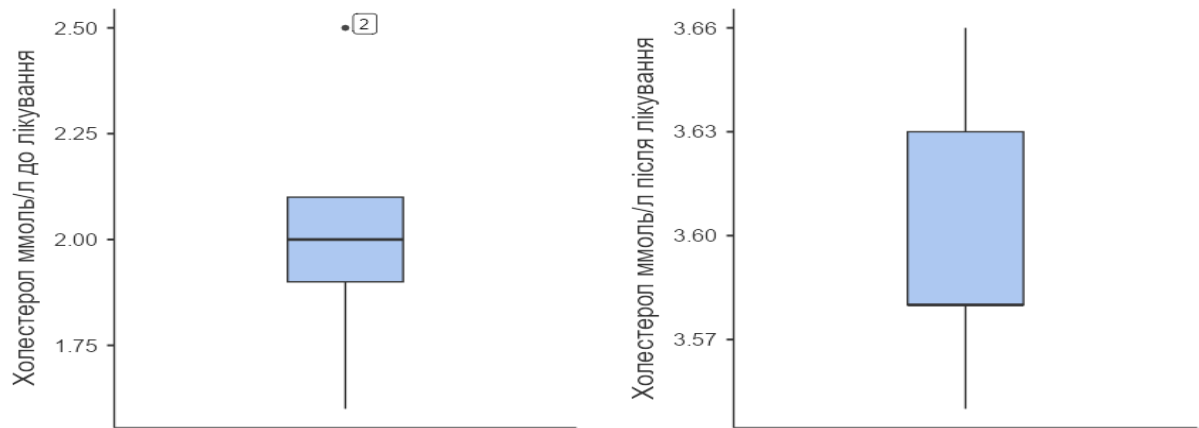


Рис. 3.20 — Динаміка кількості холестеролу в сироватці крові собак до та після 30- денної дієтичної терапії (діаграма типу Box-plot)

Виявлені зміни підтверджуються аналізом довірчих інтервалів, які для окремих показників після лікування повністю знаходилися в межах референтних значень (холестерол, неорганічний Фосфор).

Встановлено виражене зниження рівня загального білірубіну на 63,9%, що свідчило про покращення пігментного обміну та зменшення функціонального навантаження на печінку, однак довірчий інтервал показника частково виходив за межі референтних значень, що вказувало на неповну нормалізацію (рис. 3.21).

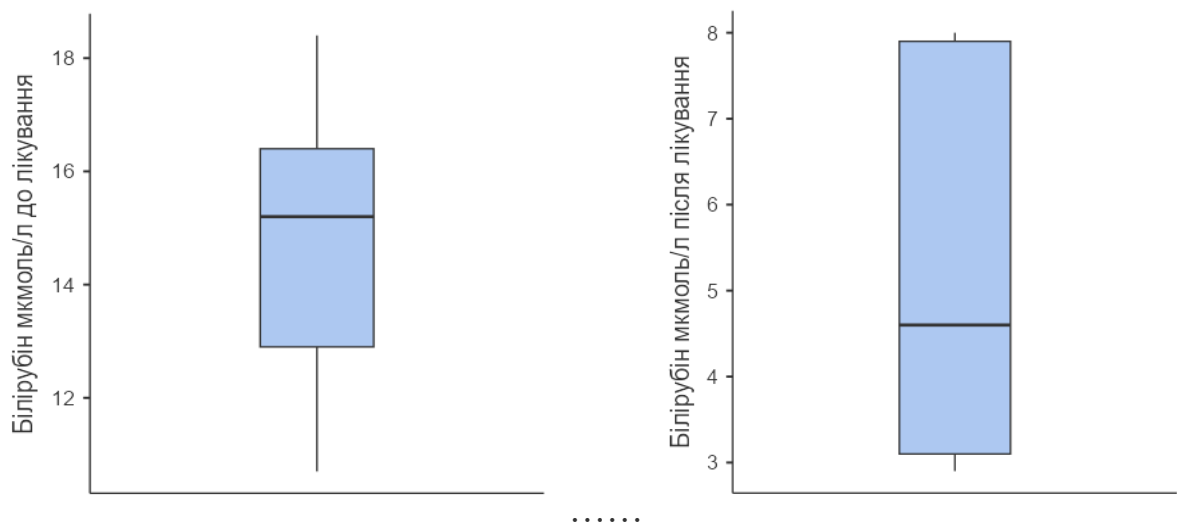


Рис. 3.21 — Динаміка кількості загального білірубіну у сироватці крові собак до та після 30-денної дієтичної терапії (діаграма типу Box-plot)

Паралельно відмічено зниження активності трансаміназ — АсАТ на 62,9 % та АлАТ на 64,9 %, що вказувало на зменшення інтенсивності цитолізу гепатоцитів та покращення їх структурно-функціонального стану (рис. 3.22). Разом із тим встановлено, що довірчі інтервали цих показників після лікування залишалися частково поза межами референтних значень, що свідчило про наявність залишкових цитолітичних змін у печінці.

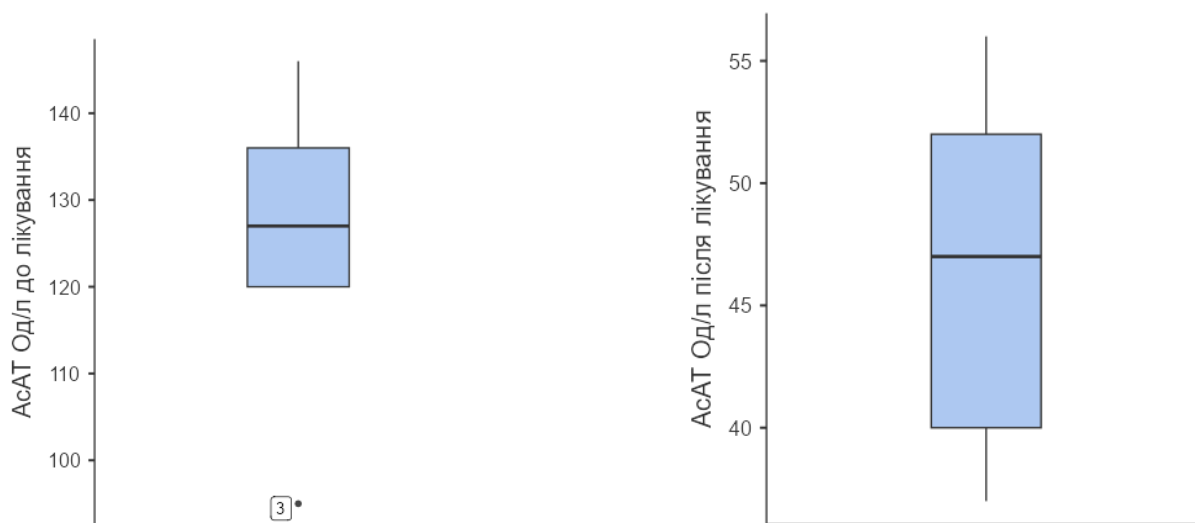


Рис. 3.22. — Динаміка активності АсАТ до та після лікування (діаграма типу Box-plot)

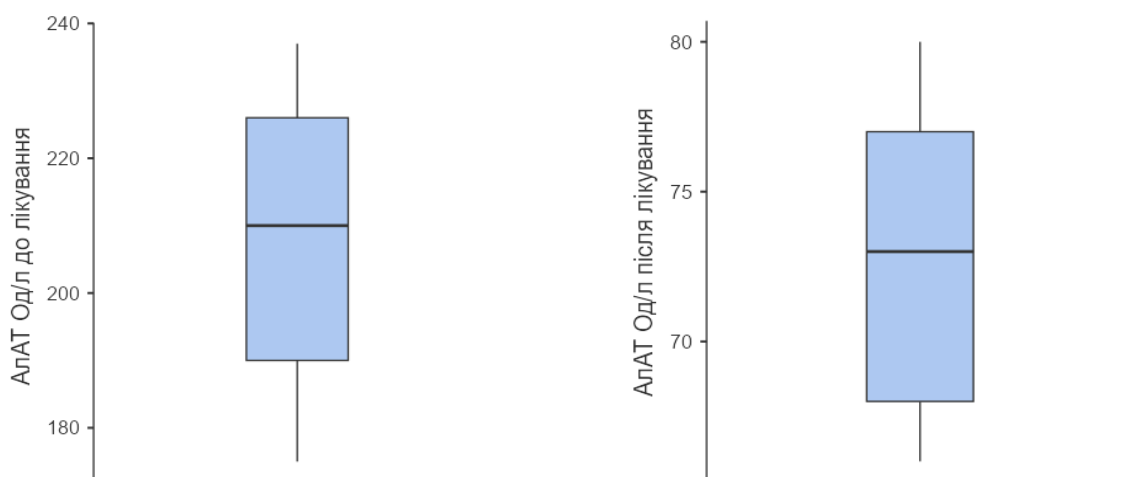


Рис. 3.23. — Динаміка активності АлАТ до та після лікування (діаграма типу Box-plot)

У цілому результати біохімічних досліджень свідчили про позитивну динаміку метаболічних процесів та часткову нормалізацію білкового, ліпідного, пігментного і мінерального обміну на тлі проведеної терапії.

Узагальнюючи отримані результати, встановлено, що застосування безглютенового гіпоалергенного раціону у складі комплексної терапії сприяло зникненню клінічних проявів, покращенню функціонального стану шлунково-кишкового тракту та загального стану собак. Виявлена позитивна динаміка клінічних і біохімічних показників свідчила про ефективність проведеної нутритивної корекції в собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією.

Подальше застосування безглютенового раціону не супроводжувалося рецидивами клінічних проявів протягом періоду спостереження, що свідчило про стабільність досягнутого терапевтичного ефекту.

Отримані результати свідчили про доцільність використання безглютенового лікувального раціону як складової комплексного лікування собак за даної патології.

3.3 Клініко-діагностичне обґрунтування комплексного лікування собак за синдрому мальабсорбції

У даному розділі подано результати клінічних спостережень, лабораторних та інструментальних досліджень собак із гастроінтестинальними розладами, проведених на етапах до та після курсу комплексного лікування.

До дослідження були включені собаки, власники яких звернулися до ветеринарної клініки зі скаргами на тривалі порушення з боку травної системи.

Усі тварини мали хронічні або рецидивуючі гастроінтестинальні розлади, що потребували подальшого комплексного обстеження.

На момент первинного клінічного огляду у 100 % собак (10-х із 10-ти) реєстрували розлади дефекації різного ступеня вираженості. Хронічну або інтермітуючу діарею відзначали у 90 % тварин (9-х із 10-ти). Наявність слизу у фекаліях встановлено у 70 % собак (7-х із 10-ти), неперетравлені залишки корму — у 80 % (8-х із 10-ти). Ознаки стеатореї виявлено у 30 % тварин (3-х із 10-ти). Метеоризм реєстрували у 80 % собак (8-х із 10-ти), а посилені позиви до дефекації після прийому корму — у 60 % (6-х із 10-ти).

Ознаки порушення трофологічного статусу були характерні для більшості пацієнтів. Зниження маси тіла відзначали у 80 % собак (8-х із 10-ти), м'язову слабкість — у 70 % (7-х із 10-ти), зниження активності або апатію — у 70 % тварин (7-х із 10-ти), що свідчило про наявність порушень трофологічного статусу.

З метою об'єктивізації нутритивного стану у всіх собак до початку лікування додатково проводили оцінку показника вгодованості за дев'ятибальною шкалою BCS (Body Condition Score).

Отримані дані підтвердили зниження кондиції тіла в більшості тварин і наявність нутритивної недостатності різного ступеня вираженості (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

Розподіл собак за шкалою BCS до лікування (n = 10)

BCS (1–9)	І група		ІІ група	
	п	%	п	%
2 бали (виражений дефіцит)	1	20	1	20
3 бали (дефіцит маси)	3	60	3	60
4–5 балів (норма)	1	20	1	20

Як видно, у 80 % собак показник BCS відповідав дефіциту маси тіла (2–3 бали). Нормальну кондицію тіла (4–5 балів) реєстрували лише в

поодиноких тварин. Результати підтверджували наявність порушень трофологічного статусу в більшості собак, що узгоджується з клінічними проявами. Нестабільний або знижений апетит реєстрували у 60 % тварин (6-х із 10-ти). У 50 % собак (5-х із 10-ти) клінічна картина супроводжувалася дерматологічними проявами: тьмяністю і ламкістю шерсті, її випадінням, сухістю шкіри або періанальним дерматитом (табл. 3.18, рис. 3.24).

Таблиця 3.18

Частота клінічних проявів у собак до початку лікування (n = 10)

Клінічний прояв	n	%
Розлади дефекації (будь-які)	10	100
Хронічна/інтермітуюча діарея	9	90
Слиз у фекаліях	7	70
Неперетравлені залишки корму у фекаліях	8	80
Стеаторея	3	30
Метеоризм	8	80
Позиви до дефекації після годівлі	6	60
Зниження маси тіла	8	80
М'язова слабкість	7	70
Апатія / зниження активності	7	70
Зниження або нестабільність апетиту	6	60
Дерматологічні прояви	5	50
Свербіж після прийому корму	4	40
Ранкова блювота	4	40
Галітоз	5	50
Здуття черева	6	60

Свербіж після прийому корму відзначали у 40 % тварин (4-ох із 10-ти). Серед супутніх симптомів ранкову блювоту реєстрували у 40 % собак (4-ох із

10-ти), галітоз — у 50 % (5-х із 10-ти), помірне здуття черева — у 60 % (6-х із 10-ти).

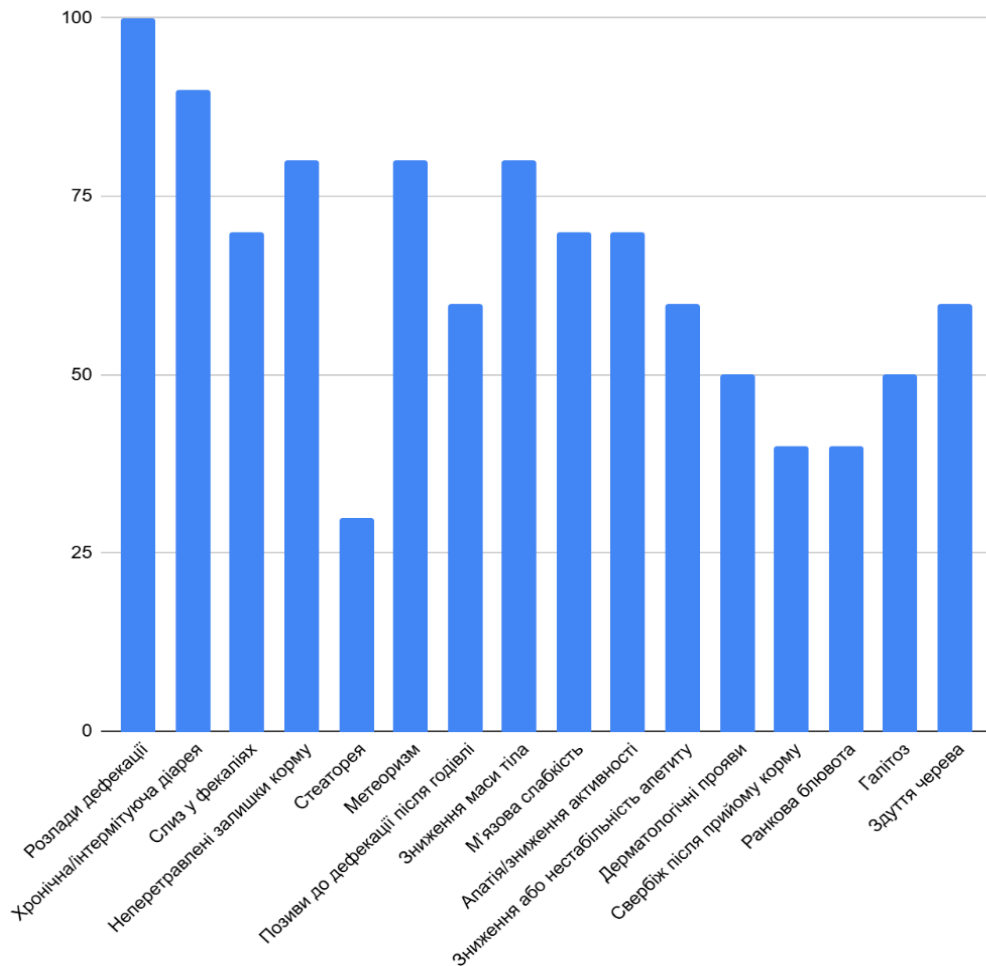


Рис. 3.24 — Частота основних клінічних проявів у собак із хронічними гастроінтестинальними розладами до початку лікування, %

Аналіз біохімічного профілю крові засвідчив, що вже на етапі первинного обстеження в собак реєструвалися виражені порушення метаболічного статусу, що відображало розвиток синдрому мальабсорбції та супутніх системних змін (табл. 3.19).

Зміни білкового обміну характеризувалися тенденцією до зниження концентрації загального білка та альбуміну. Зокрема, зниження рівня загального білка встановлено у 50 % тварин, тоді як у решти собак показник

перебував у межах референтного діапазону, проте тяжів до його нижньої межі.

Таблиця 3.19

**Біохімічні показники крові собак за синдрому мальабсорбції
різного генезу до початку лікування (n = 10)**

Показник	Норма	$M \pm m$	ДІ	p
Загальний білок, г/л	55–75	$54,8 \pm 1,39$	52–58	$p > 0,05$
Альбумін, г/л	25–40	$25,9 \pm 0,97$	24–28	$p > 0,05$
Кобаламін (В ₁₂), пг/мл	200–600	$158 \pm 9,8$	136–180**	$p < 0,01$
Лужна фосфатаза, Од/л	150–200	$388,7 \pm 24$	334–443***	$p < 0,001$
Холестерин, ммоль/л	3,1–7,8	$8,6 \pm 0,38$	7,8–9,5*	$p < 0,05$
25(ОН)D, нг/мл	3,0–5,0	$3,01 \pm 0,10$	2,7–3,3	$p > 0,05$
CRP, мг/л	< 20	$26,7 \pm 1,8$	22–31*	$p < 0,05$

Примітка: *— статистично значущі відхилення від референтного інтервалу (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,01$)

Подібна динаміка відзначалася і щодо альбуміну: гіпоальбумінемію реєстрували у 40 % собак, тоді як у решти значення залишалися на нижній межі норми. До того ж довірчі інтервали зазначених показників частково перекривалися з референтними значеннями ($p > 0,05$), що свідчило про відсутність статистично значущих відмінностей на груповому рівні, однак підтверджувало наявність тенденції до їх зниження.

Показники вітамінного статусу характеризувалися різноспрямованими змінами. Концентрація кобаламіну (вітаміну В₁₂) була статистично значуще зниженою ($p < 0,01$), а довірчий інтервал показника не перекривався з референтними значеннями, що свідчило про виражений дефіцит у більшості тварин.

Водночас рівень 25-гідроксिवітаміну (D 25(OH)D) мав тенденцію до зниження: у частини собак показник був нижчим за референтні межі, тоді як у решти перебував на нижній межі норми; його довірчий інтервал частково перекривався з референтним діапазоном ($p > 0,05$), що не дозволяло констатувати статистично значущих відмінностей на груповому рівні.

Активність лужної фосфатази була значно підвищеною ($p < 0,001$). Значення показника в більшості тварин перевищували верхню межу референтного діапазону в декілька разів, а відсутність перекриття довірчого інтервалу з референтними значеннями свідчила про високо статистично значуще підвищення активності ферменту.

Порушення ліпідного обміну проявлялися підвищенням концентрації холестерину, яке встановлено у 70 % собак. У частини тварин показник перевищував референтні значення, тоді як у решти перебував на верхній межі діапазону. Нижня межа довірчого інтервалу і верхня межа референтного значення співпадали, що є показником статистично значущого підвищення середнього показника концентрації холестерину ($p < 0,05$) у сироватці крові хворих собак до лікування.

Ознаки системної запальної відповіді за результатами визначення С-реактивного білка (CRP) реєстрували у 80 % собак. У цих тварин показник перевищував референтні значення, а довірчий інтервал не перекривався з референтним діапазоном, що вказувало на наявність статистично значущої різниці між рівнем CRP в нормі та за наявності в організмі хворих тварин запального процесу ($p < 0,05$).

Узагальнення отриманих результатів показало, що до початку лікування в собак відзначалися скоординовані зміни біохімічних показників, які охоплювали порушення білкового, вітамінного та ліпідного обмінів, підвищення активності ферментів та зростання маркерів системної запальної відповіді, що є характерним для синдрому мальабсорбції.

До початку призначення лікувального раціону всім собакам проводили копрологічне дослідження з метою оцінки процесів травлення, кишкової абсорбції та виявлення ознак запальних змін у кишечнику (Рис. 3.25).

Порушення консистенції фекалій реєстрували в більшості тварин. Зокрема, у 80 % собак (8-х із 10-ти) випорожнення були нестійкими та представлені кашкоподібними, рідкими або водянистими масами. У частини тварин у фекаліях виявляли домішки слизу, що свідчило про подразнення слизової оболонки кишечника.

Ознаки стеатореї встановлено у 30 % собак (3-ох із 10-ти). У цих тварин фекалії мали світліше забарвлення, характерний блиск і специфічний запах, що відповідало підвищеному вмісту нейтрального жиру.

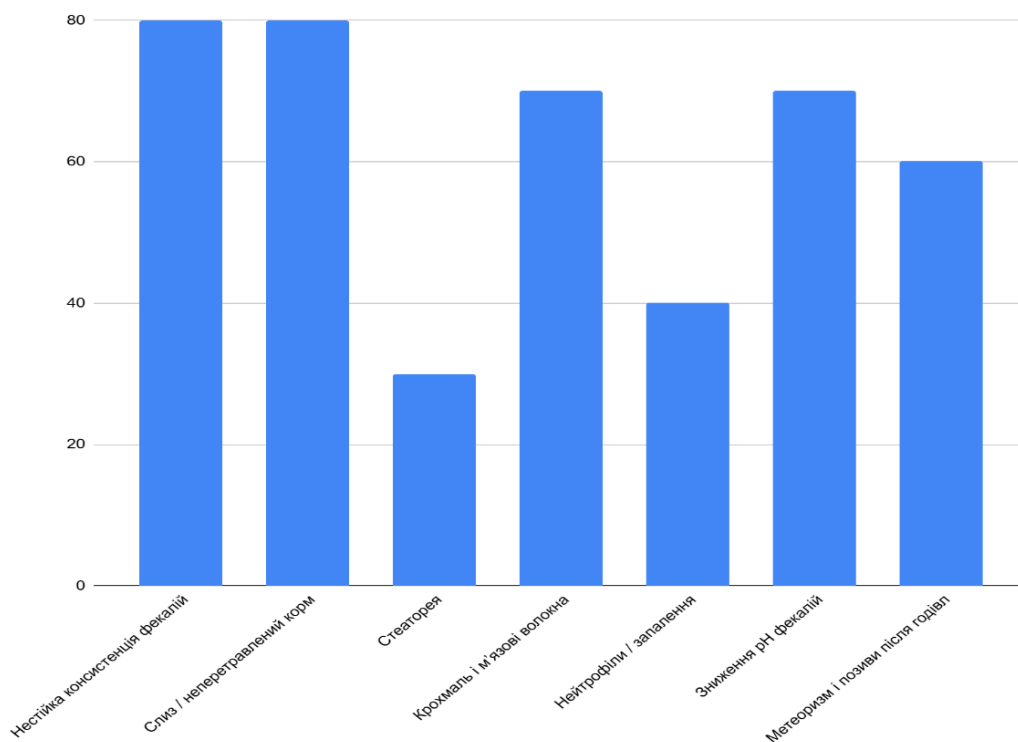


Рис. 3.25—Копрологічні ознаки порушення травлення в собак до початку лікування, %

Мікроскопічний аналіз копрологічних препаратів засвідчив порушення процесів перетравлення поживних речовин у більшості досліджуваних собак. Зокрема, значну кількість крохмальних зерен та м'язових волокон виявлено у 70 % тварин, що вказувало на порушення процесів травлення (мальдигестії), які є одним із ключових механізмів формування синдрому мальабсорбції. У частини зразків також визначали наявність слизу та нейтрофілів, що свідчило про запальні зміни слизової оболонки кишечника.

Зниження рН фекалій до 5,5–6,0 встановлено в більшості досліджених собак, що свідчило про порушення процесів кишкової ферментації та надмірну продукцію органічних кислот унаслідок змін мікробіоценозу. Крім того, за даними анамнезу, у 60 % тварин реєстрували підвищене газоутворення та часті позиви до дефекації після годівлі, що узгоджувалося з виявленими копрологічними змінами та вказувало на функціональні розлади травного процесу.

Узагальнення результатів копрологічного дослідження показало, що до початку лікування в собак відзначалися виражені порушення процесів перетравлення та кишкової абсорбції, які проявлялися ознаками мальдигестії та мальабсорбції та мали комплексний характер.

Виявлені за результатами копрологічного дослідження порушення процесів перетравлення та кишкової абсорбції зумовили необхідність подальшої інструментальної оцінки морфофункціонального стану кишечника. З цією метою проводили ультразвукове дослідження органів шлунково-кишкового тракту (Рис. 3.26).

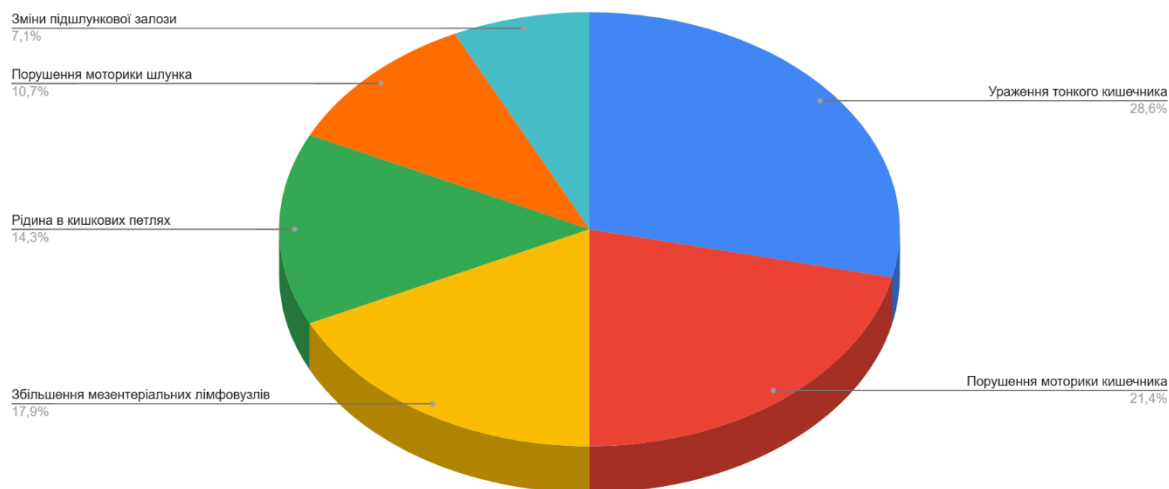


Рис. 3.26 — Ехографічні зміни органів шлунково-кишкового тракту в собак із синдромом мальабсорбції

За ультразвукового дослідження у тварин візуалізували дифузні зміни стінки тонкої кишки у вигляді зниження ехогенності слизового шару та неоднорідності ехоструктури, що поєднувалося з рівномірним потовщенням кишкової стінки (Рис. 3.27). В усіх випадках зберігалася чітка шарувата структура стінки кишечника, що є характерним для хронічних запальних процесів.



Рис. 3.27 — Ультразвукова картина тонкого кишечника собаки за хронічної ентеропатії

Поздовжній зріз кишкової петлі: потовщення стінки, збережена шарувата структура, наявність рідинного вмісту у просвіті та газових артефактів. Порушення моторної функції кишечника реєстрували у 60 % собак (Рис. 3.28).

У частини тварин спостерігали посилену перистальтику з активними хвилеподібними скороченнями кишкових петель, тоді як в інших відзначали зниження моторної активності та мляву перистальтику.



Рис. 3.28 — Ультразвукова картина тонкого кишечника собаки за хронічної ентеропатії (поперечний зріз)

Потовщення стінки кишки із збереженою шаруватою структурою, наявність гіперехогенного вмісту в просвіті та виражені газові артефакти. Ультразвукові ознаки порушення моторно-евакуаторної функції шлунка встановлено у 30 % собак.

У цих тварин візуалізувався розширений шлунок, заповнений переважно рідинним вмістом; визначалися складки слизового шару та помірне потовщення стінки зі збереженням шаруватої структури. У просвіті реєстрували гіперехогенні включення, що відповідали неоднорідному шлунковому вмісту (Рис. 3.29).

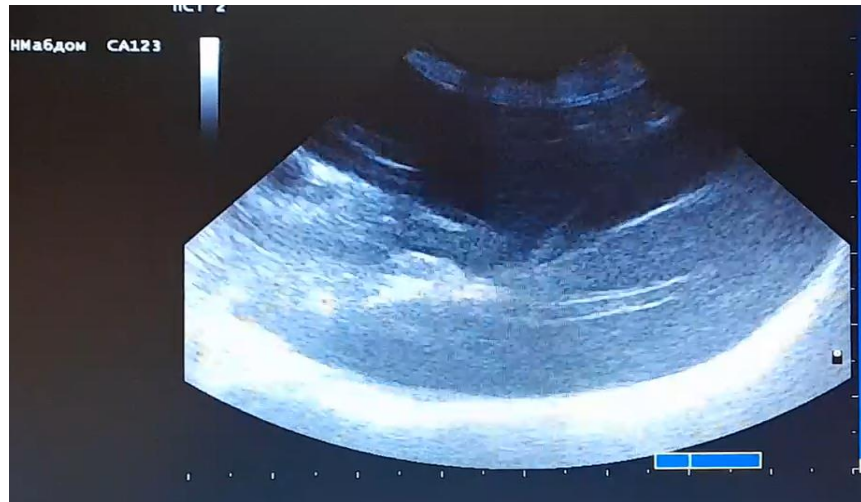


Рис. 3.29 — Розширення шлунка з анехогенним рідинним вмістом та складчастою слизовою оболонкою

Помірну кількість рідини у просвіті кишкових петель виявлено у 40 % собак. Збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів встановлено у 50 % тварин; вони мали округлу форму, чіткі контури та знижену ехогенність, що розцінювали як прояви реактивної лімфаденопатії.

У більшості обстежених собак патологічних ультразвукових змін печінки та селезінки не виявлено.

Водночас у 20 % тварин встановлено зміни підшлункової залози у вигляді зменшення її розмірів, підвищення ехогенності та неоднорідності структури.

Ехографічне дослідження в частини собак було ускладнене вираженим газонаповненням кишечника: візуалізувалися численні ревербераційні артефакти та акустичні тіні, що знижували якість візуалізації глибших структур черевної порожнини (Рис. 3.30).

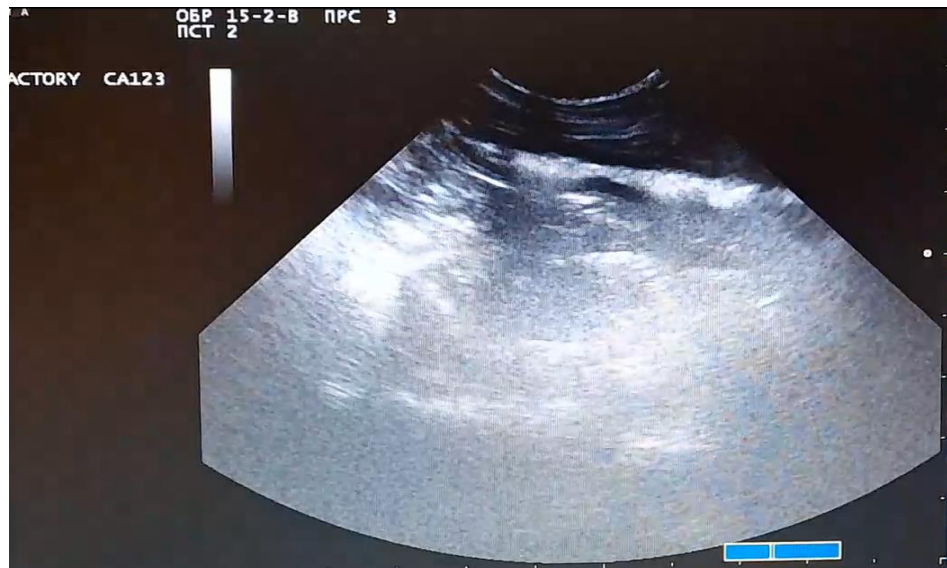


Рис. 3.30 — Виражене газонаповнення кишечника в собаки за хронічної ентеропатії: ревербераційні артефакти та акустичні тіні

Узагальнення результатів ультразвукового дослідження показало, що в більшості обстежених собак (80 %) виявляли морфофункціональні зміни тонкого кишечника, характерні для хронічного запального процесу. У решти тварин (20 %) зазначені зміни були менш вираженими або обмеженими, що може бути пов'язано з ранніми стадіями патологічного процесу або зниженням інформативності дослідження внаслідок надмірного газонаповнення кишечника.

У 5 собак додатково виконували рентгенографію органів черевної порожнини з пероральним введенням барієвого контрасту з метою оцінки моторно-евакуаторної функції шлунка та тонкого кишечника, а також виключення механічної обструкції. На рентгенограмах визначали нерівномірне просування контрастної речовини по шлунково-кишковому тракту, локальні ділянки її затримки у шлунку та проксимальних відділах тонкої кишки, а також фрагментарне й нерівномірне заповнення кишкових петель (Рис. 3.31).



Рис. 3.31 — Латеральна рентгенограма органів черевної порожнини собаки після перорального введення барієвого контрасту. Розширення шлунка та затримка контрастної речовини у шлунку й проксимальних відділах тонкої кишки

У частини тварин реєстрували помірне розширення окремих сегментів кишечника та сповільнений пасаж контрасту, що вказувало на порушення моторики та дискоординацію перистальтичних хвиль. Ознак повної або часткової механічної обструкції не встановлено (Рис. 3.32).

Спостерігалось помірне розширення окремих сегментів кишечника та сповільнений пасаж контрастної речовини без ознак механічної обструкції.

Виявлені зміни мали функціональний характер і відповідали порушенням моторно-евакуаторної діяльності шлунково-кишкового тракту на тлі хронічного запального процесу тонкої кишки. Отримані рентгенологічні дані узгоджувалися з результатами ультразвукового та копрологічного досліджень і доповнювали комплексну характеристику синдрому мальабсорбції в досліджуваних собак.



Рис. 3.32 — Латеральна рентгенограма органів черевної порожнини собаки після перорального введення барієвого контрасту

Таким чином, сукупність клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень дозволила підтвердити наявність в обстежених собак комплексу патологічних змін, характерних для синдрому мальабсорбції, що стало підставою для проведення подальшої терапевтичної корекції (Табл. 3.20, Рис 3.33).

Таблиця 3.20

Результати рентгенографії органів черевної порожнини з барієвим контрастом у собак до лікування

Показник	n	%
Нерівномірне просування контрастної речовини	5	100
Локальна затримка контрасту у шлунку	4	80
Затримка контрасту у проксимальному відділі тонкої кишки	4	80
Фрагментарне заповнення кишкових петель	5	100
Помірне розширення сегментів кишечника	3	60
Сповільнений пасаж контрастної речовини	5	100
Ознаки механічної обструкції	0	0

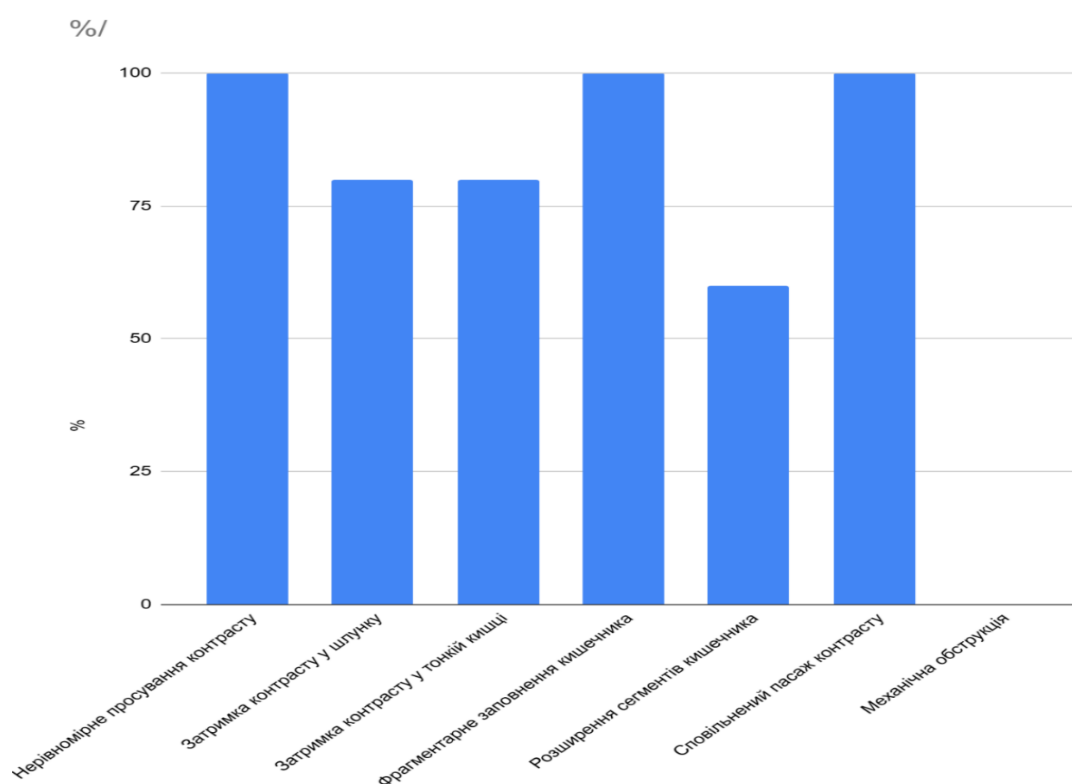


Рис 3.33 — Рентгенологічні ознаки порушення моторно-евакуаторної функції ШКТ у собак до лікування, %

Після завершення курсу комплексної терапії у тварин обох груп проводили клінічний моніторинг протягом 30 діб. Уже впродовж перших 7–10 діб лікування у всіх собак відзначали позитивну клінічну динаміку, однак швидкість і повнота регресу симптомів суттєво відрізнялися між групами.

У собак I-ї групи, які отримували корм Farmina Vet Life Gastrointestinal, клінічне покращення розвивалося швидше та було більш вираженим порівняно з II-ю групою.

Після завершення курсу лікування проводили повторну оцінку показника вгодованості за дев'ятибальною шкалою BCS з метою визначення динаміки нутритивного статусу тварин (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

Розподіл собак за шкалою BCS після лікування (n = 10)

BCS (1–9)	I група		II група	
	n	%	n	%
2 бали (виражений дефіцит)	0	0	0	0
3 бали (дефіцит маси)	1	20	1	20
4–5 балів (норма)	4	80	4	80

Уже на 5–7-му добу лікування у 100 % тварин I-ї групи відзначали зменшення частоти дефекацій та нормалізацію консистенції калу. У 80 % собак повністю зникали слиз і стеаторея, тоді як у решти 20 % ці прояви значно зменшувалися. У 80 % тварин також реєстрували зменшення проявів метеоризму та кишкового урчання.

Відновлення загального стану також відбувалося швидше: у всіх собак нормалізувався апетит і підвищувалася рухова активність, а у 80 % тварин спостерігали покращення стану шкірно-волосяного покриву, що проявлялося зменшенням свербіжів та відновленням блиску шерсті. У тварин II-ї групи, які отримували корм Royal Canin Gastrointestinal, позитивна клінічна

динаміка формувалася повільніше, а виражені ознаки покращення стану реєстрували переважно на 10–14-ту добу лікування.

До завершення 30-добового курсу терапії повну нормалізацію травлення встановлено у 100 % собак I-ї групи та у 60 % тварин II-ї групи, тобто частка собак із повним клінічним відновленням у I-й групі була на 40 % більшою (табл. 3.22). У II-й групі у 40 % собак до завершення спостереження реєстрували окремі порушення травлення, зокрема періодично м'яку консистенцію фекалій, помірний метеоризм, нестабільний апетит і стеаторею. Таким чином, у собак I-ї групи відзначали більш швидке клінічне одужання, що супроводжувалося більш вираженим відновленням та повнішою нормалізацією функції шлунково-кишкового тракту порівняно з тваринами II-ї групи (рис. 3.34).

Таблиця 3.22

Порівняльна ефективність дієтотерапії в собак після 30 діб лікування, %

Показник	I група	II група
Рання клінічна відповідь (5–7 доба)	100	0
Повна нормалізація травлення (30 доба)	100	60
Окремі клінічні порушення (30 доба)	0	40

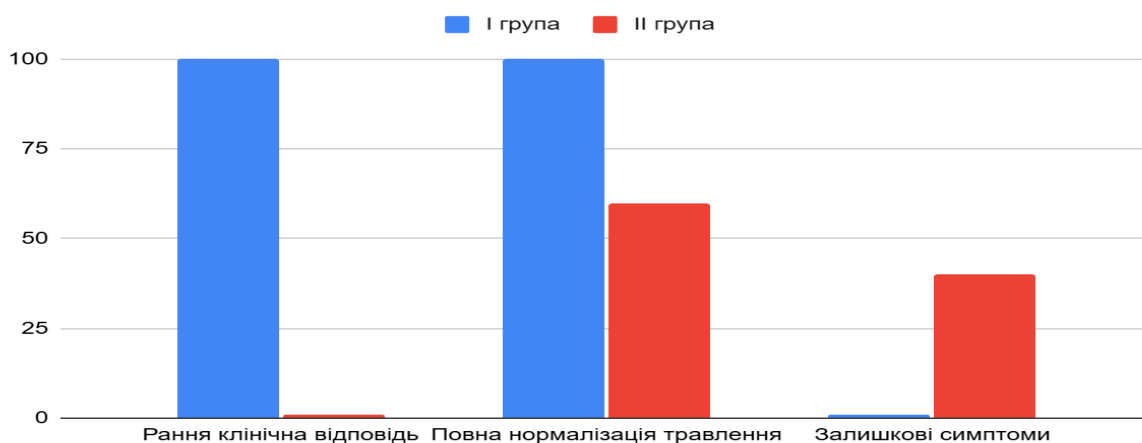


Рис. 3.34 — Порівняльна характеристика змін ключових клінічних показників у собак I-ї та II-ї груп після курсу дієтотерапії

Міжгруповий статистичний аналіз біохімічних показників сироватки крові після курсу лікування не виявив достовірних відмінностей між самими досліджуваними групами ($p > 0,05$) (табл. 3.23).

Таблиця 3.23

Біохімічні показники сироватки крові собак I-ї та II-ї груп до та після лікування

Показники	Норма	До лікування (n=10)		Після лікування			
				I-а група, n=5		II-а група, n=5	
		M ± m	ДІ	M ± m	ДІ	M ± m	ДІ
Загальний білок, г/л	55–75	54,8±1,39	52 – 58	69,6±1,54	65,6–73,6 ^{°°}	67,8±0,80	65,7–69,6 ^{°°}
Альбумін, г/л	25–40	25,9±0,97	24 – 28	35,4±1,10	32,6–38,2 ^{°°}	34,2±0,60	32,6–35,7 ^{°°}
Кобаламін (B12), пг/мл	200–600	158 ± 9,8	136–180***	387±11,3	358–416 ^{°°°}	380 ± 8,9	357–403 ^{°°°}
Лужна фосфатаза, Од/л	150–200	388,7 ± 24	334–443***	167 ± 3,4	158 – 176 ^{°°°}	176 ± 7,1	157–194 ^{°°°}
Холестерин, ммоль/л	3,1–7,8	8,6 ± 0,38	7,8 – 9,5*	6,48±0,09	6,25 – 6,71 ^{°°}	6,74±0,13	6,41–7,07 ^{°°}
25(OH)D, нг/мл	3,0–5,0	3,01±0,10	2,7 – 3,3	4,12±0,10	3,86–4,38 ^{°°}	4,04±0,09	3,81–4,27 ^{°°}
C-реактивний білок (CRP), мг/л	< 20	26,7 ± 2,0	22 – 31*	11,0±0,95	8,56–13,44 ^{°°°}	11,6±0,81	9,52–13,68 ^{°°°}

Примітка: $p < 0,05$; 0,01; 0,001 за порівняння: * - з нормою, ° - з початком лікування

Після завершення терапії на тлі застосування лікувальних кормів із функціональними інгредієнтами концентрація загального білка в сироватці крові у собак обох груп перебувала в межах фізіологічних значень. Водночас за порівняння його рівня у тварин I-ї і II-ї груп середні їх значення були достовірно вищими порівняно з відповідним показником до початку лікування на 27 і 24 %, відповідно (табл. 3.23).

Концентрація альбумінів у сироватці крові собак після проведеної терапії в обох групах перебувала в межах фізіологічних значень. Але

порівняно з показниками на початку лікування у тварин I-ї групи вміст альбумінів достовірно збільшувався на 20 %, а в II-й групі – на 16 %.

Отже, не зважаючи на відсутність достовірної різниці між рівнем загального білка і альбумінів в обох групах після лікування, є тенденція до більшої концентрації загального білка і альбумінів у сироватці крові після лікування собак у I-й групі (Рис.3.35; 3.36).

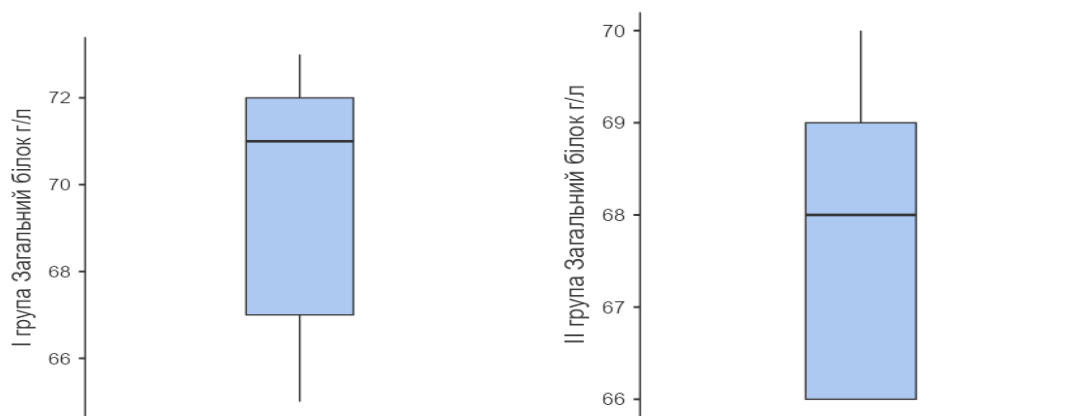


Рис. 3.35— Порівняльна характеристика рівня загального білка в сироватці крові собак I та II груп після курсу комплексної терапії.

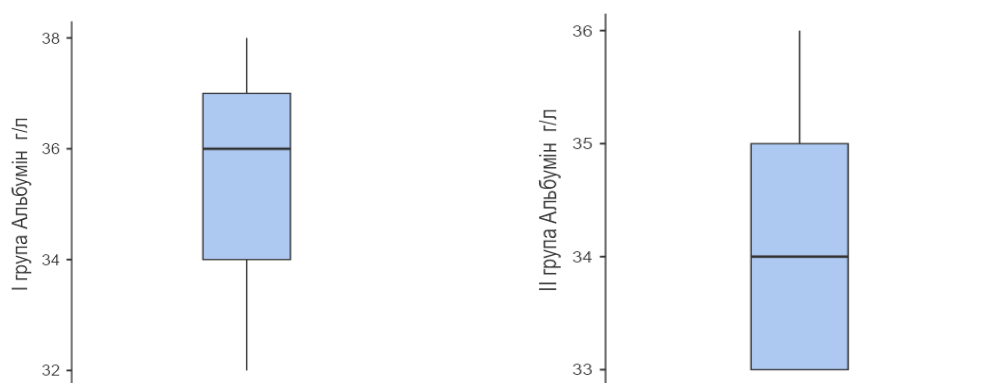


Рис. 3.36 — Порівняльна динаміка концентрації альбуміну в сироватці крові собак I та II груп після 30-добового курсу комплексної терапії.

Концентрація кобаламіну (вітаміну B₁₂) у сироватці крові тварин до лікування була достовірно зменшена ($p < 0,001$), але після завершення курсу терапії підвищувалася в собак обох груп і перебувала в межах референтних

значень. Під час порівняння даних з результатом на початку експеримента було встановлено, що концентрація кобаламіну збільшилась у I-й та II-й групах на 145 і 140 % відповідно, що відображає позитивну динаміку показника після проведеної терапії (Рис. 3.37).

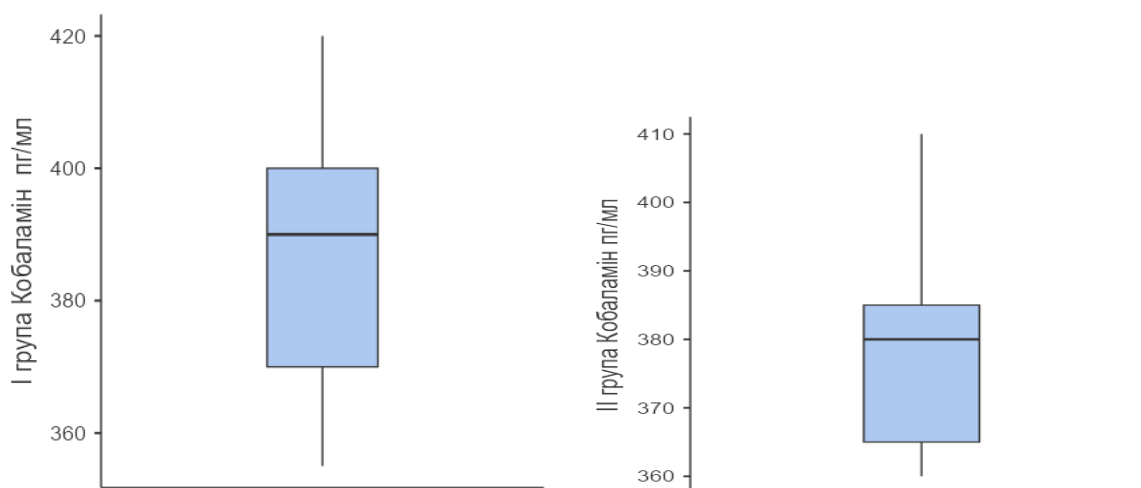


Рис. 3.37 — Порівняльна характеристика рівня кобаламіну (вітаміну B₁₂) у сироватці крові собак I та II груп після курсу комплексної терапії.

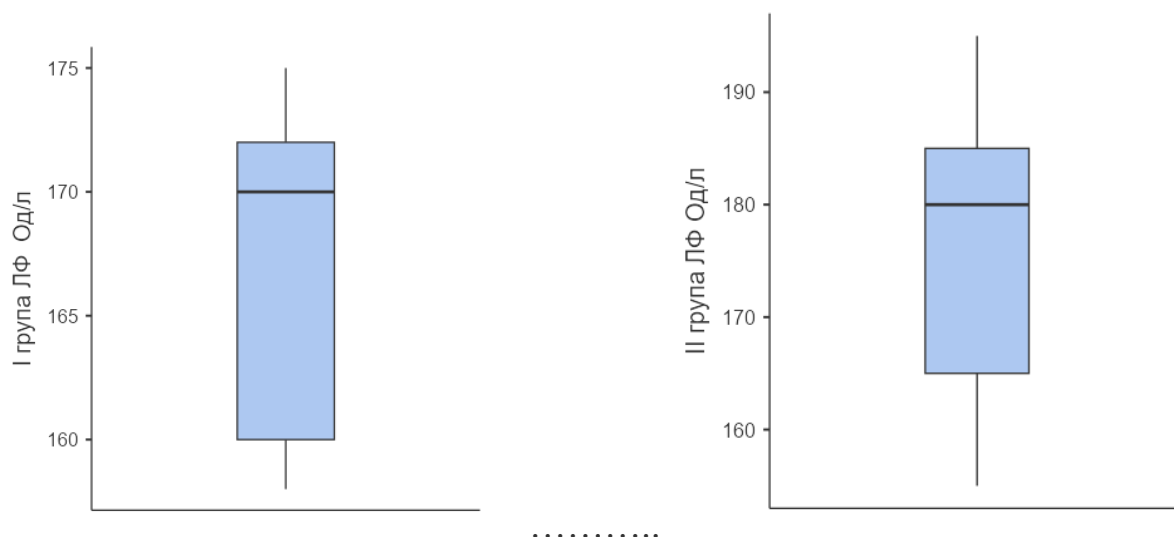


Рис. 3.38 — Порівняльна характеристика активності лужної фосфатази в сироватці крові собак I-ї та II-ї груп після 30-денного курсу комплексної терапії (Box-plot)

Після завершення курсу лікування активність лужної фосфатази в собак обох груп, яка була значно підвищена до його початку ($p < 0,001$), знижувалася ($p \geq 0,05$) до референтних значень норми (рис. 3.38).

Водночас за порівняння з вихідним показником у тварин I-ї та II-ї груп після лікування середня активність фермента знижувалась ($p < 0,001$) на 57 і 55 % відповідно.

Отримані дані узгоджувалися з результатами клінічного моніторингу та відображали відновлення функціонального стану гепатобіліарної системи у більшості обстежених тварин.

За результатами біохімічного дослідження сироватки крові після лікування собак встановлено, що концентрація загального холестерину в обох груп перебувала в межах фізіологічних значень ($p \geq 0,05$). У то же час до початку лікування його концентрація в собак була вища за референтну норму ($p < 0,05$). За порівняння показника до початку лікування з показниками після нього видно, що у тварин I-ї та II-ї груп спостерігається достовірне зниження вмісту холестерину ($p < 0,01$) відповідно на 25 і 22 % (Рис.3.39).

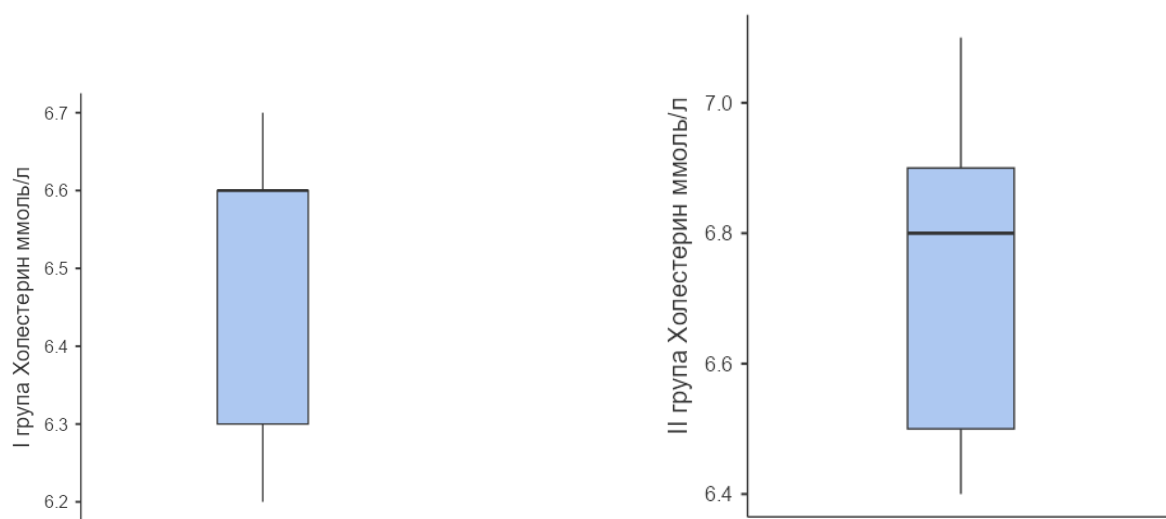


Рис. 3.39 Порівняльна характеристика рівня загального холестерину у собак I та II груп після 30-денного курсу лікування (Box-plot).

Аналіз концентрації 25(OH)D у сироватці крові показав підвищення цього показника у тварин обох груп до значень, що відповідали референтному діапазону, порівняно із показником до початку лікування

($p < 0,01$). У собак I-ї групи значення вітаміну D були підвищені на 37 %, а II-ї – на 34 %. (рис. 3.40).

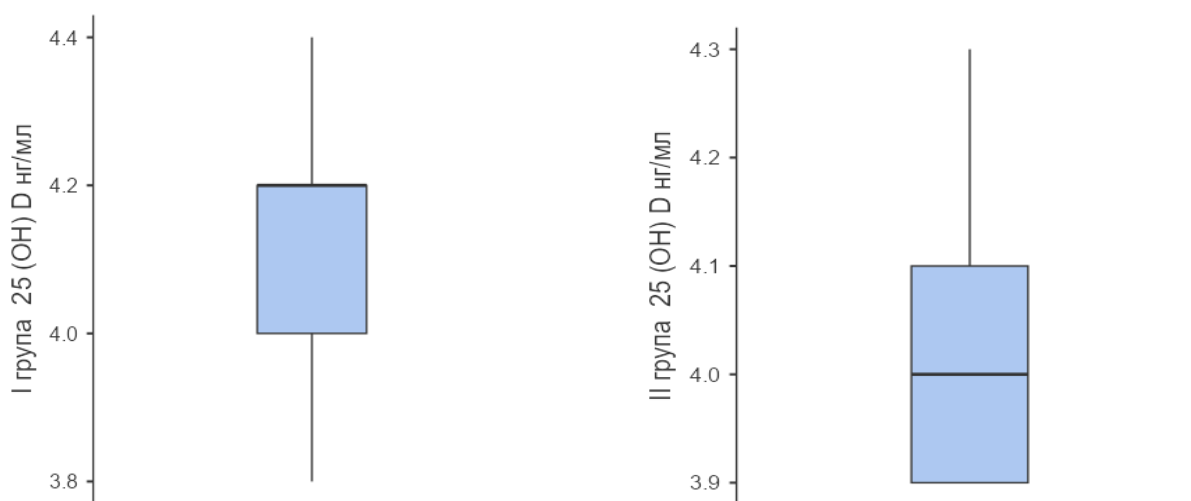


Рис. 3.40 — Порівняльна характеристика концентрації 25(OH)D у сироватці крові собак I-ї та II-ї груп після 30-денного курсу лікування (Box-plot).

Під час оцінки змін концентрації С-реактивного білка (CRP) встановлено зниження цього показника в собак обох груп після лікування до значень, що відповідали референтному рівню, тобто менше 20 мг/л.

До початку лікування концентрація CRP була вища за норму ($p < 0,05$). Водночас у тварин I-ї групи після лікування середній рівень показника був більше, ніж на початку дослідження, на 59 %, а у II-ї групі – на 56 % (рис. 3.41).

Після завершення курсу лікування статистично значущих відмінностей між біохімічними показниками у собак I-ї та II-ї груп не встановлено ($p > 0,05$). Водночас у тварин I-ї групи, під час порівняння вмісту всіх досліджених біохімічних показників до і після лікування, їх рівень більший, ніж у тварин II-ї групи, тобто є більш виражена тенденція до оптимізації метаболічних процесів саме в цій групі.

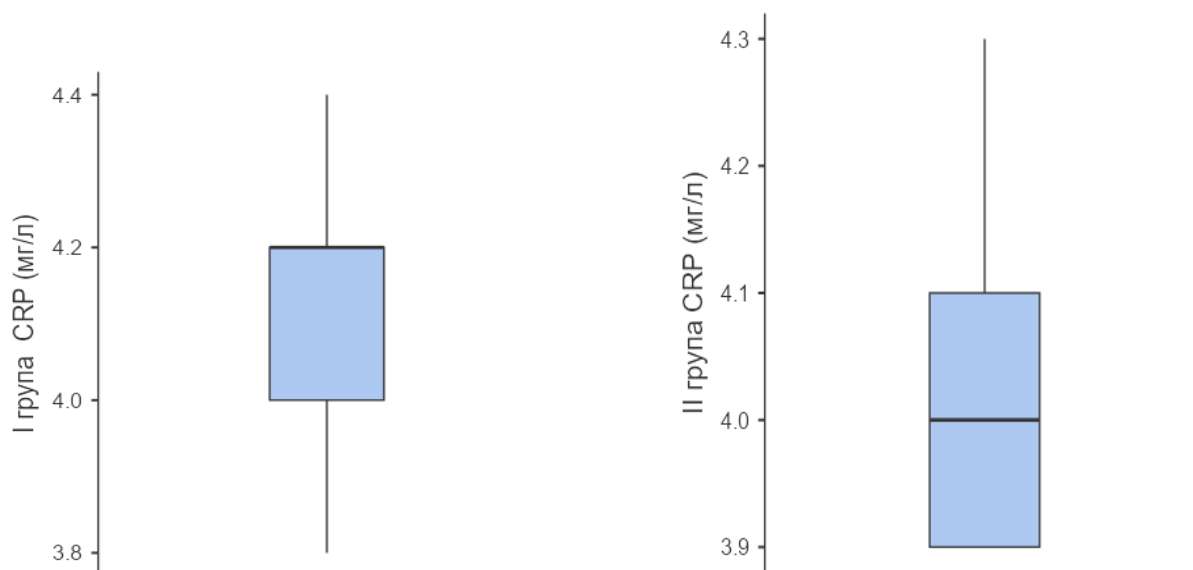


Рис. 3.41 — Порівняльна характеристика концентрації С-реактивного білка у сироватці крові собак I та II груп після 30-добового курсу терапії

Отже, результати повторного комплексного обстеження тварин після лікування, проведеного на 30-й день досліджу, засвідчили позитивну динаміку клінічного стану та відновлення функціонального стану органів травної системи в досліджених тварин.

Отримані дані узгоджувалися з результатами клінічного моніторингу та підтверджували ефективність проведеної лікувально-дієтичної корекції.

За результатами копрологічного дослідження у тварин I-ї групи на 21–28-й день терапії встановлено практично повну нормалізацію процесів травлення та всмоктування.

Повну нормалізацію клінічного стану реєстрували у всіх собак I-ї групи (5 із 5-и; 100 %), тоді як у II-й групі цей показник становив 3 із 5-и тварин (60 %). Нормалізацію консистенції калу встановлено у 100 % собак I-ї групи (5 із 5-и) та у 80 % тварин II-ї групи (4 із 5-и).

Зникнення стеатореї та слизу у фекаліях після проведеної терапії відзначали у 4-х із 5-и собак I-ї групи (80 %) та у 3-х із 5-и тварин II-ї групи (60 %). Нормалізацію копрологічних показників та відсутність

мікроскопічних ознак порушеного травлення встановлено у всіх собак I-ї групи (100 %), тоді як у II-й групі ці показники становили по 3 із 5-и тварин (60 %). Отримані результати свідчили про більш повне відновлення процесів травлення та кишкової абсорбції у тварин I-ї дослідної групи.

Узагальнені результати клініко-лабораторного та інструментального моніторингу після лікування наведені в табл. 3.24.

Таблиця 3.24

Порівняльна оцінка результатів лікування собак I та II груп

Показник	I група (n=5)		II група (n=5)	
	n	%	n	%
Повна нормалізація клінічного стану	5	100	3	60
Повна нормалізація консистенції калу	5	100	4	80
Зникнення стеатореї та слизу	4	80	3	60
Нормалізація копрологічних показників	5	100	3	60
Відсутність мікроскопічних ознак порушеного травлення	5	100	3	60
Нормалізація ультразвукової картини кишечника	5	100	3	60
Зменшення мезентеріальних лімфовузлів	4	80	3	60
Нормалізація структури печінки та підшлункової залози	4	80	3	60
Нормалізація моторики ШКТ за рентгенографією	5	100	4	80
Відсутність затримки пасажу контрасту	5	100	4	80

Повторне ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, проведене на 30–35-й день лікування, також підтвердило позитивну морфологічну динаміку в більшості досліджуваних тварин. Нормалізацію ультразвукової картини кишечника встановлено у всіх собак I-ї групи (5 із 5-

и; 100 %), тоді як у II-й групі цей показник становив 3 із 5-и тварин (60 %).

У тварин I групи відзначали відновлення типової товщини стінки тонкої кишки, чіткої шаруватої структури та відсутність надлишкової кількості рідини у просвіті кишкових петель. У собак I-ї групи, незважаючи на позитивну загальну тенденцію, у частини тварин зберігалися окремі ехографічні ознаки помірних структурних змін кишечника.

Зменшення мезентеріальних лімфатичних вузлів після лікування встановлено у 4-х із 5-и собак I-ї групи (80 %) та у 3-х із 5-и тварин II-ї групи (60 %).

Одночасно нормалізацію структури печінки та підшлункової залози відзначали у 4-х із 5-и собак I-ї групи (80 %) та у 3-х із 5-и собак II-ї групи (60 %), що свідчило про зменшення вираженості супутніх морфологічних змін органів черевної порожнини на тлі проведеної терапії.

Рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини з барієвим контрастуванням підтвердило відновлення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту в більшості досліджених собак.

Нормалізацію моторики шлунково-кишкового тракту встановлено у всіх собак I-ї групи (5 із 5-и; 100 %), тоді як у II-й групі цей показник становив 4 із 5-и тварин (80 %). Відсутність затримки пасажу контрастної речовини реєстрували у 100 % собак I-ї групи (5 із 5-и) та у 80 % тварин II-ї групи (4 із 5-и).

Отримані результати засвідчили відновлення морфофункціонального стану травної системи в досліджуваних собак після проведеного лікування.

У тварин I-ї групи встановлено повну нормалізацію більшості клінічних, копрологічних та інструментальних показників, тоді як у II-й групі позитивна динаміка також відзначалася, проте окремі показники в частини тварин залишалися зміненими.

Проведене лікування супроводжувалося відновленням моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, нормалізацією пасажу

кишкового вмісту, регресом морфологічних змін кишечника та зменшенням ознак запального процесу, що відображало загальну позитивну динаміку функціонального стану органів травної системи в досліджуваних собак.

3.4 Оцінка функціонального стану травної системи у собак за синдрому мальабсорбції різного генезу різного генезу при нутритивній корекції

На момент включення в дослідження у всіх собак відмічали тривалий перебіг гастроінтестинальних розладів, що відповідали клінічному фенотипу хронічної ентеропатії із синдромом мальабсорбції. Тварини надходили на обстеження з анамнезом рецидивуючих або стійких порушень травлення, які зберігалися протягом декількох місяців і характеризувалися періодами загострення та часткової ремісії.

Клінічне обстеження перед початком дієтотерапії засвідчило подібну вираженість гастроінтестинальних проявів у тварин обох груп, що підтверджувало їх клінічну порівнянність на старті дослідження. У всіх собак (18/18; 100%) реєстрували періодичну або стійку діарею та нестабільну консистенцію випорожнень. Підвищене газоутворення, урчання та ознаки метеоризму спостерігали у 15 тварин (83,3%). Домішки слизу, жиру або неперетравлених часток корму у фекаліях виявляли у 16 собак (88,9%), що свідчило про неповне перетравлення та порушення процесів всмоктування поживних речовин. Чутливість під час пальпації черевної порожнини відмічали у 12 собак (66,7%), нестабільний апетит або епізоди анорексії — в 11 тварин (61,1%). Зниження активності та швидку втомлюваність реєстрували у 10 собак (55,6%), тоді як зменшення маси тіла або повільне відновлення кондиції за тривалого перебігу захворювання — у 9 тварин (50,0%).

До початку лікування в більшості собак обох груп реєстрували зниження показника вгодованості до 3 балів, що відповідало дефіциту маси

тіла (табл. 3.25). У частини тварин, переважно дослідної групи, відмічали більш виражену нутритивну недостатність (BCS 2 бали). Тварин із оптимальною кондицією тіла (BCS 4–5) не виявлено.

Таблиця 3.25

Розподіл собак за шкалою BCS до лікування

BCS (1–9)	І група		ІІ група	
	n=9	%	n=9	%
2 бали (виражений дефіцит)	2	22,2	1	11,1
3 бали (дефіцит маси)	7	77,8	8	88,9
4–5 бали (норма)	0	0	0	0

Отримані результати свідчили, що до початку лікування в більшості тварин спостерігали поєднання гастроінтестинальних порушень та ознак нутритивної недостатності, характерних для синдрому мальабсорбції (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Клінічні прояви в собак із синдромом мальабсорбції до початку лікування (n = 18)

Клінічний показник	Кількість тварин (n)	%
Діарея / нестабільна консистенція фекалій	18	100,0
Домішки слизу, жиру або неперетравлених часток у фекаліях	16	88,9
Метеоризм, підвищене газоутворення, урчання	15	83,3
Чутливість при пальпації черевної порожнини	12	66,7
Нестабільний апетит / епізоди анорексії	11	61,1
Зниження активності, швидка втомлюваність	10	55,6
Зменшення маси тіла / повільне відновлення кондиції	9	50,0

Як наведено в табл. 3.26, до початку лікування у всіх собак відмічали діарею або нестабільну консистенцію випорожнень. У більшості тварин виявляли ознаки неповного перетравлення корму (88,9%) та метеоризму (83,3%). У понад половини собак реєстрували чутливість під час пальпації черевної порожнини, нестабільний апетит і зниження активності, тоді як зменшення маси тіла або повільне відновлення кондиції спостерігали в половини тварин. Отримані дані підтверджували наявність вираженого клінічного фенотипу синдрому мальабсорбції в собак на початку дослідження. Оцінка гематологічних показників перед початком лікування показала, що в собак обох досліджуваних груп параметри еритроцитарної та лейкоцитарної ланок периферичної крові перебували в межах референтних значень або наближалися до їх нижніх меж (табл. 3.27). Зокрема, середні значення кількості еритроцитів, концентрації гемоглобіну та кількості лейкоцитів у тварин обох груп не виходили за межі фізіологічного діапазону. Під час цього довірчі інтервали досліджуваних показників у собак I та II груп значною мірою перекривалися, що свідчило про відсутність суттєвих міжгрупових відмінностей і підтверджувало лабораторну еквівалентність та початкову однорідність сформованих груп на початку дослідження.

Таблиця 3.27

Гематологічні показники в собак перед початком досліді (n = 18)

Показник	Референтні значення	I група M ± m	ДІ (95%)	II група M ± m	ДІ (95%)	p
Еритроцити, Т/л	5,5–8,5	5,93 ± 0,05	5,83–6,03	5,88 ± 0,05	5,78–5,98	>0,05
Гемоглобін, г/л	120–180	124,2 ± 1,14	121,6–126,8	123,8 ± 0,9	121,7–125,9	>0,05
Лейкоцити, Г/л	6,0–17,0	12,11 ± 0,10	11,88–12,34	12,01 ± 0,1	11,8–12,22	>0,05

Примітки: ДІ–довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$); p–достовірність між I і II

Незначне підвищення середніх значень еритроцитів, гемоглобіну та лейкоцитів у тварин I групи порівняно з II групою мало мінімальний характер і не супроводжувалося розбіжностями довірчих інтервалів, що не дозволяє розцінювати ці відмінності як клінічно значущі.

Аналіз показників лейкоцитарної формули також не виявив виражених міжгрупових відмінностей (табл. 3.28). Значення базофілів, еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів у собак обох груп перебували в межах референтних значень, а їх довірчі інтервали значною мірою перекривалися.

Таблиця 3.28

**Показники лейкоцитарної формули та співвідношення
нейтрофіли/лімфоцити (N/L) в собак за ентеропатій**

Показник	Норма	I група (n=9)		II група (n=9)		p
		M ± m	ДІ	M ± m	ДІ	
Базофіли, %	0–1	0,44 ± 0,18	0,03 – 0,85	0,56 ± 0,18	0,15–0,97	>0,05
Еозинофіли, %	2–10	7,11 ± 0,68	5,54 – 8,68	7,67 ± 0,53	6,45–8,89	>0,05
Нейтрофіли, %	60–77	68,11 ± 0,86	66,13–70,09	68,22 ± 0,80	66,37–70,07	>0,05
Лімфоцити, %	12–30	15,33 ± 1,26	12,42–18,24	14,33 ± 1,19	11,59–17,07	>0,05
Моноцити, %	3–10	9,00 ± 0,41	8,05–9,95	9,22 ± 0,36	8,39–10,05	>0,05
N/L	1,5–3,5	4,75 ± 0,47	3,66–5,84	5,06 ± 0,46	4,00–6,12	>0,05

Примітки: ДІ – довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$) p – достовірність різниці між групами

На початку дослідження показники лейкограми в собак дослідної та контрольної груп суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$). Вміст базофілів, еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів і моноцитів у периферичній крові перебував у межах фізіологічних значень. Співвідношення нейтрофілів до

лімфоцитів (N/L) в собак обох груп не виходило за межі нормальних значень і становило $4,75 \pm 0,47$ у дослідній групі та $5,06 \pm 0,46$ у контрольній.

Довірчі інтервали досліджуваних показників перекривалися між групами, що свідчить про їх початкову однорідність.

Таким чином, результати гематологічного дослідження підтвердили відсутність суттєвих міжгрупових відмінностей та однорідність сформованих груп за основними показниками периферичної крові, що забезпечувало коректність подальшого порівняльного аналізу ефективності лікування.

Біохімічний профіль сироватки крові собак обох груп перед початком лікування характеризувався відсутністю ознак вираженої органної дисфункції (табл. 3.29). Показники білкового, азотистого та ферментного обміну у тварин обох груп перебували в межах референтних значень або наближалися до їх нижніх меж. Довірчі інтервали більшості досліджуваних показників у собак I та II груп перекривалися, статистично значущих міжгрупових відмінностей не встановлено ($p > 0,05$).

Концентрація загального білка в собак обох груп перебувала в межах референтних значень. Рівень альбуміну в частини тварин знаходився поблизу нижньої межі норми або був дещо зниженим. Довірчі інтервали цих показників перекривалися між групами. Показники азотистого обміну (сечовина, креатинін) у тварин обох груп знаходилися в межах референтних значень. Довірчі інтервали повністю перекривалися, міжгрупових відмінностей не встановлено ($p > 0,05$).

Активність печінкових ферментів (АсАТ, АлАТ, лужна фосфатаза) у собак обох груп перебувала в межах фізіологічних значень. Довірчі інтервали зазначених показників перекривалися.

Концентрація кобаламіну (вітаміну B₁₂) у собак обох груп перебувала поблизу нижньої межі референтного діапазону. У частини тварин відмічали зниження цього показника нижче референтних значень. Довірчі інтервали перекривалися між групами.

Біохімічні показники сироватки крові собак із синдромом мальабсорбції до початку дослідження

Показник	Референтні значення	I група (n=9), $M \pm m$	ДІ (95%)	II група (n=9), $M \pm m$	ДІ (95%)	p
Загальний білок, г/л	55–75	$57,1 \pm 0,6$	55,7–58,5	$56,8 \pm 0,7$	55,2–58,4	>0,05
Альбумін, г/л	28–40	$28,6 \pm 0,9$	26,5–30,7	$28,8 \pm 1,0$	26,5–31,1	>0,05
Сечовина, ммоль/л	3,5–7,5	$4,44 \pm 0,12$	4,16–4,72	$4,54 \pm 0,09$	4,33–4,75	>0,05
Креатинін, мкмоль/л	40–120	$74,9 \pm 2,2$	69,8–80,0	$75,6 \pm 1,6$	71,9–79,3	>0,05
АсАТ, Од/л	15–45	$28,4 \pm 0,7$	26,8–30,0	$28,3 \pm 0,6$	26,9–29,7	>0,05
АлАТ, Од/л	10–65	$31,3 \pm 0,8$	29,5–33,1	$31,6 \pm 0,7$	30,0–33,2	>0,05
Лужна фосфатаза, Од/л	20–150	$93,8 \pm 2,8$	87,4–100,2	$95,1 \pm 2,6$	89,1–101,1	>0,05
Вітамін В ₁₂ , пг/мл	250–900	$255,6 \pm 10,6$	231,1–280,1	$251,7 \pm 7,4$	234,6–268,8	>0,05
CRP, мг/л	<20	$13,6 \pm 1,0$	11,3–15,9	$12,1 \pm 0,9$	10,0–14,2	>0,05

Примітки: ДІ — довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$; $n=9$) ; p — достовірність різниці між групами

Рівень С-реактивного білка (CRP) в собак обох груп не перевищував референтні значення. Довірчі інтервали також перекривалися, статистично значущих міжгрупових відмінностей не було встановлено ($p>0,05$).

Таким чином, за результатами біохімічного дослідження міжгрупових відмінностей не виявили, що підтверджує вихідну однорідність собак I-ї та II-ї груп перед початком дієтотерапії.

Ультразвукове дослідження тонкого кишечника у собак обох груп перед початком лікування дозволило встановити особливості морфометричних показників кишечника та мезентеріальних лімфатичних вузлів (табл. 3.30).

Таблиця 3.30

Ультразвукові показники тонкого кишечника та мезентеріальних лімфатичних вузлів у собак із синдромом мальабсорбції до початку лікування (n=18),

Показник	Референтні значення	I група М ± m	ДІ (95%)	II група, М ± m	ДІ (95%)	p
Стінка тонкого кишечника, мм	2,0–4,5	3,27 ± 0,05	3,15–3,39	3,16 ± 0,04	3,07–3,25	>0,05
Слизова оболонка, мм	1,0–1,8	2,02 ± 0,04	1,93–2,11	1,93 ± 0,03	1,86–2,00	>0,05
Мезентеріальний лімфовузол, мм	≤5,0	5,97 ± 0,12	5,69–6,25	5,77 ± 0,09	5,56–5,98	>0,05

Товщина стінки тонкого кишечника в собак дослідної та контрольної груп перебувала в межах референтних значень. Довірчі інтервали перекривалися, статистично значущих міжгрупових відмінностей не було встановлено ($p>0,05$).

Товщина слизової оболонки тонкого кишечника в собак обох груп перевищувала верхню межу референтного інтервалу. Довірчі інтервали перекривалися, міжгрупових відмінностей не встановлено ($p>0,05$).

Розміри мезентеріальних лімфатичних вузлів у собак обох груп перевищували референтні значення. Довірчі інтервали перекривалися, статистично значущих відмінностей між групами не встановлено ($p>0,05$).

Таким чином, за результатами ультразвукового дослідження міжгрупових відмінностей не виявлено, що підтверджує вихідну однорідність дослідної та контрольної груп (Рис. 3.42).

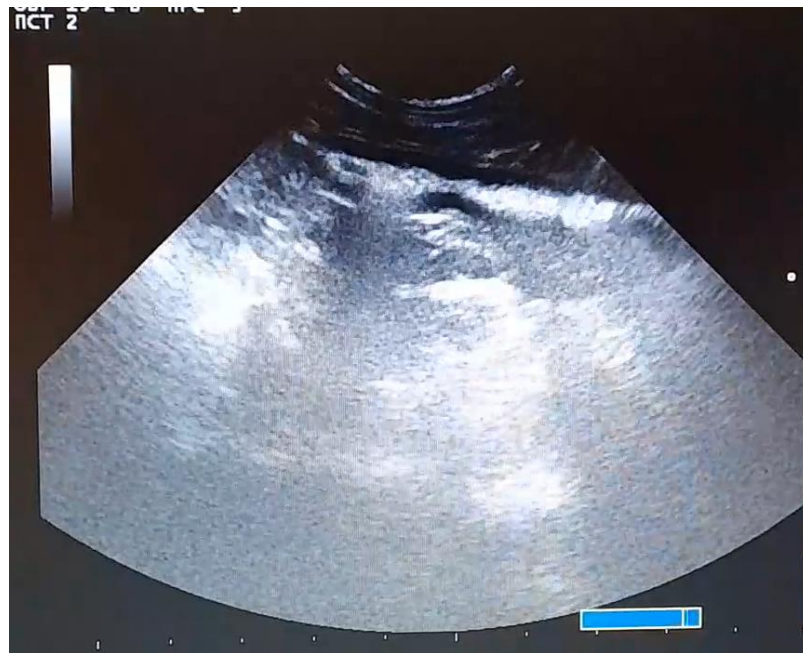


Рис. 3.42 — Ультразвукова картина тонкого кишечника собаки до початку дієтотерапії: візуалізується петля тонкого кишечника з потовщенням кишкової стінки на тлі збереженої шаруватості. Відмічається підвищена ехогенність слизової оболонки. У просвіті кишки визначаються гіперехогенні включення з акустичними артефактами. Ознак мас-утворень та вільної рідини не виявлено.

Копрологічне дослідження фекалій у собак обох груп перед початком дієтотерапії дозволило встановити наявність помірно виражених порушень процесів травлення та кишкової абсорбції (табл. 3.31).

Зокрема, показники консистенції фекалій у тварин обох груп відповідали значенням понад 2 бали, що свідчило про наявність нестійких,

кашкоподібних або напіврідких випорожнень. Одночасно у фекаліях реєстрували домішки слизу, середні значення якого перевищували 1,8 бала, що вказувало на подразнення слизової оболонки кишечника.

Мікроскопічний аналіз засвідчив наявність ознак порушення перетравлення поживних речовин. У фекаліях тварин обох груп виявляли неперетравлені рослинні та м'язові волокна, нейтральний жир і крохмальні зерна, що відповідало помірному ступеню мальдигестії. Також встановлено підвищення показників мікробної колонізації та наявність дріжджових клітин, що свідчило про дисбіотичні зміни кишкової мікрофлори.

Копрологічне дослідження у собак обох груп до початку дієтотерапії виявило подібні кількісні характеристики досліджуваних показників.

Таблиця 3.31

Копрологічні показники в собак із синдромом мальабсорбції до початку дієтотерапії (n=18)

Показник	Одиниця виміру, балів	I група М ± m	ДІ (95%)	II група М ± m	ДІ (95%)	p
Консистенція фекалій	0–3	2,22 ± 0,08	2,04–2,40	2,18 ± 0,09	1,97 – 2,39	>0,05
Слиз у фекаліях	0–3	1,89 ± 0,07	1,73–2,05	1,84 ± 0,08	1,66–2,02	>0,05
Неперетравлені волокна	0–3	1,67 ± 0,09	1,46–1,88	1,58 ± 0,08	1,40–1,76	>0,05
Нейтральний жир	0–3	1,33 ± 0,07	1,17–1,49	1,27 ± 0,07	1,11–1,43	>0,05
Крохмальні зерна	0–3	1,22 ± 0,06	1,08–1,36	1,18 ± 0,06	1,04–1,32	>0,05
Мікробна колонізація	0–3	1,78 ± 0,08	1,60–1,96	1,73 ± 0,07	1,57–1,89	>0,05
Дріжджові клітини	0–3	1,11 ± 0,05	1,00–1,22	1,07 ± 0,05	0,96–1,18	>0,05

Примітки: ДІ — довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$; $n=9$); p — достовірність різниці між групами

Показники консистенції фекалій, вмісту слизу, неперетравлених рослинних і м'язових волокон, нейтрального жиру, крохмальних зерен, мікробної колонізації та дріжджових клітин у тварин дослідної та контрольної груп перебували на близькому рівні. Довірчі інтервали всіх показників перекривалися, статистично значущих міжгрупових відмінностей не встановлено ($p > 0,05$).

Таким чином, за результатами копрологічного дослідження обидві групи були однорідними за досліджуваними показниками до початку дієтотерапії. Значення більшості показників перевищували 1 бал, що відображає наявність відхилень від фізіологічного стану у тварин обох груп.

Комплексне клінічне, лабораторне, копрологічне та інструментальне обстеження досліджуваних тварин дозволило встановити наявність синдрому мальабсорбції. У всіх собак діагностовано хронічні ентеропатії різного генезу, зокрема гіперчутливість до кормових компонентів, дисбіоз, постентеритні зміни, екзокринну недостатність підшлункової залози та білкововтратну ентеропатію.

У досліджуваних тварин реєстрували хронічну діарею, стеаторею, зниження маси тіла та метеоризм. За результатами біохімічного дослідження відмічали тенденцію до зниження показників білкового обміну та концентрації вітаміну В₁₂. Копрологічне дослідження виявило порушення процесів перетравлення та абсорбції, а ультразвукове і рентгенологічне дослідження — морфологічні зміни кишечника.

Отримані дані стали підставою для призначення дієтотерапії та подальшої оцінки її ефективності.

Після 30-добового курсу дієтотерапії у собак обох груп відзначали позитивну клінічну динаміку. Водночас у тварин І-ї групи клінічне покращення розвивалося швидше та було більш вираженим порівняно з II-ю групою, що підтверджувалося результатами подальших клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень (табл. 3.32, 3.33).

Таблиця 3.32

Динаміка маси тіла собак після 30 діб дієтотерапії

Група	n	Маса до, кг $M \pm m$	Маса після, кг $M \pm m$	Абс. приріст, кг $M \pm m$	Приріст, % $M \pm m$
I	9	$11,8 \pm 2,9$	$13,6 \pm 3,3$	$1,7 \pm 0,4$	$14,7 \pm 0,8^{**}$
II	9	$16,1 \pm 4,0$	$17,6 \pm 4,4$	$1,4 \pm 0,3$	$9,4 \pm 0,4$

Примітки: * – різниця між показниками достовірна, $p \leq 0,05$

Після 30-добового курсу дієтотерапії в собак обох груп відзначали позитивну клінічну динаміку, однак її вираженість була більшою у тварин I-ї групи (табл.3.32; 3.33).

Таблиця 3.33

Динаміка клінічних проявів у собак із синдромом мальабсорбції після 30 діб дієтотерапії

Клінічний показник	I група		II група	
	n	%	n	%
Зменшення частоти діареї	7	77,8	3	33,3
Формування оформленого калу	6	66,7	3	33,3
Зменшення слизу та стеатореї	6	66,7	3	33,3
Зменшення метеоризму та здуття	6	66,7	2	22,2
Зниження болісності при пальпації	6	66,7	3	33,3
Стабілізація апетиту	7	77,8	4	44,4
Приріст маси тіла / покращення BCS	6	66,7	2	22,2
Підвищення загальної активності	6	66,7	3	33,3

Зменшення частоти епізодів діареї встановлено у 77,8 % (7 із 9) собак I-ї групи та у 33,3 % (3 із 9) тварин II-ї групи (рис. 3.42). Формування

оформленої консистенції калу реєстрували відповідно у 66,7 % (6 із 9) та 33,3 % (3 із 9) собак.

Зменшення слизу та стеатореї відмічали у 66,7 % (6 із 9) собак I-ї групи та у 33,3 % (3 із 9) тварин II-ї групи. Зменшення метеоризму та здуття живота спостерігали у 66,7 % (6 із 9) собак I-ї групи та у 22,2 % (2 із 9) тварин II-ї групи. Зниження болісності при пальпації черевної порожнини встановлено у 66,7 % (6 із 9) собак I-ї групи та у 33,3 % (3 із 9) тварин II-ї групи. Стабілізацію апетиту реєстрували у 77,8 % (7 із 9) собак I-ї групи та у 44,4 % (4 із 9) тварин II-ї групи.

Приріст маси тіла та покращення індексу вгодованості (BCS) встановлено у 66,7 % (6 із 9) собак I-ї групи та у 22,2 % (2 із 9) тварин II-ї групи.

Підвищення загальної активності відзначали у 66,7 % (6 із 9) собак I-ї групи та у 33,3 % (3 із 9) тварин II-ї групи.

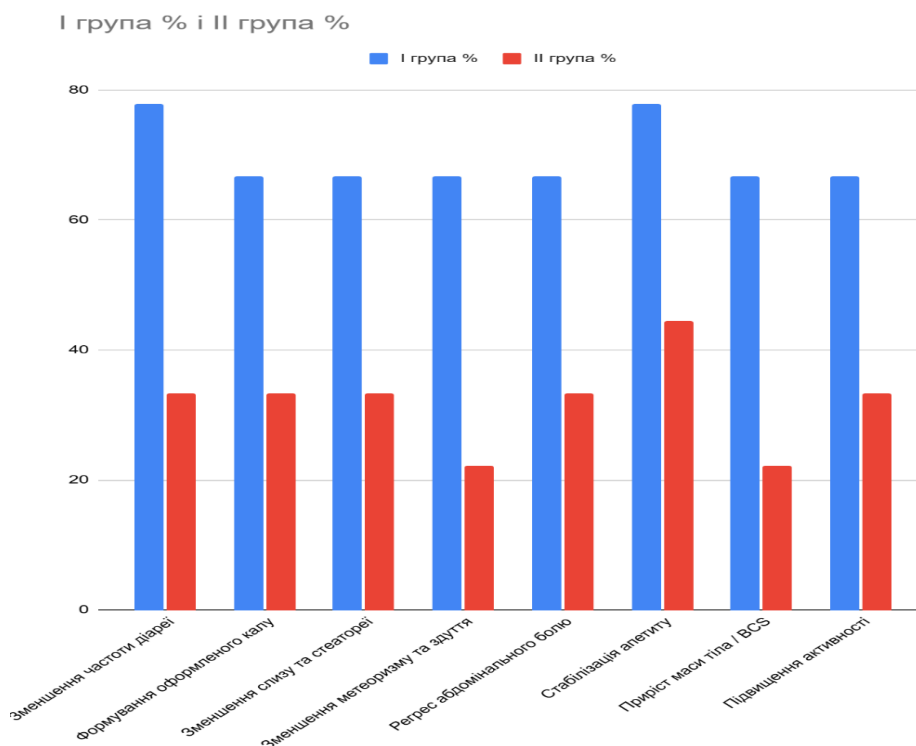


Рис. 3.42 Порівняльна частота позитивної клінічної відповіді у собак із синдромом мальабсорбції після 30-добового курсу дієтотерапії

Таблиця 3.34

Розподіл собак за шкалою BCS через 30 днів лікування

BCS (1–9)	I група		II група	
	n= 9	%	n=9	%
2 бали (виражений дефіцит)	0	0	0	0
3 бали (дефіцит маси)	0	0	1	11,1
4–5 балів (норма)	9	100	8	88,9

Як видно з наведених даних, після лікування в собак I-ї групи показник індексу вгодованості (BCS) нормалізувався: у всіх тварин (9 із 9; 100 %) він відповідав фізіологічному діапазону, ознак нутритивної недостатності не відмічено. У II-й групі дефіцит маси тіла (BCS — 3 бали) зберігався у 1 собаки (1 із 9; 11,1 %), тоді як у більшості тварин (8 із 9; 88,9 %) показник перебував у межах норми. Таким чином, у собак I-ї групи відмічали більш виражене відновлення показника BCS порівняно з тваринами II-ї групи.

З метою подальшої оцінки ефективності проведеної дієтотерапії проаналізовано гематологічні показники периферичної крові. Після завершення дієтотерапії гематологічні показники в собак обох груп перебували в межах референтних значень (табл. 3.35).

Таблиця 3.35

Гематологічні показники собак із синдромом мальабсорбції після завершення дієтотерапії

Показник	Норма	I група, М ± m	ДІ, 95%	II група, М ± m	ДІ, 95%	p
Еритроцити, Т/л	5,5–8,5	6,23 ± 0,06	6,1– 6,4	5,97±0,05	5,8–6,1	<0,05
Гемоглобін, г/л	120–180	132,4± 1,14	130–135	123± 0,94	121– 125	<0,01
Лейкоцити, Г/л	6–17	10,96± 0,07	10,8 -11,0	11,8±0,09	11,6-12,0	<0,01

Примітки: ДІ — довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$; $n=9$) ; p — достовірність різниці між групами

Рівень еритроцитів у собак І-ї дослідної групи був вищим порівняно з ІІ-ю контрольною групою ($p < 0,05$). Аналогічна залежність відмічалася щодо концентрації гемоглобіну, значення якої у тварин дослідної групи достовірно перевищували показники контрольної групи ($p < 0,01$).

Проте концентрація лейкоцитів у собак контрольної групи була вищою порівняно з дослідною групою ($p < 0,01$). Таким чином, після проведеної дієтотерапії в собак дослідної групи відмічали більш високі показники еритроцитів і гемоглобіну, тоді як у контрольній групі зберігалися вищі значення лейкоцитів.

Після завершення дієтотерапії показники лейкограми в собак обох груп перебували в межах фізіологічних значень (табл. 3.36).

Таблиця 3.36

Показники лейкограми у собак із синдромом мальабсорбції після дієтотерапії

Показник	I група М ± m	ДІ	II група, М ± m	ДІ	p
Базофіли, %	1,0 ± 0,0	1,0–1,0	1,0 ± 0,0	1,0–1,0	>0,05
Еозинофіли, %	5,8 ± 0,25	5,2– 6,4	5,4 ± 0,18	5,0–5,9	>0,05
Нейтрофіли, %	58,7 ± 0,50	57,5–59,8	64,0 ± 0,41	63,0–64,9	<0,001
Лімфоцити, %	29,3 ± 0,50	28,2–30,5	23,7 ± 0,33	22,9–24,4	<0,001
Моноцити, %	5,2 ± 0,22	4,7–5,7	5,9 ± 0,11	5,7–6,1	<0,05
N/L	2,0 ± 0,05	1,9–2,1	2,7 ± 0,06	2,6–2,8	<0,001

Примітки: ДІ — довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$; $n=9$) ; p — достовірність різниці між групами

Вміст базофілів у тварин обох груп був однаковим та становив 1,0 %, статистично значущих відмінностей не встановлено ($p > 0,05$). Рівень еозинофілів також суттєво не відрізнявся між групами ($p > 0,05$).

Водночас відмічено достовірні відмінності за показниками нейтрофілів і лімфоцитів. У собак ІІ-ї контрольної групи частка нейтрофілів була вищою

порівняно з I-ю дослідною групою ($p < 0,001$), тоді як вміст лімфоцитів у тварин дослідної групи був достовірно вищим ($p < 0,001$).

Кількість моноцитів у собак контрольної групи також була дещо вищою порівняно з дослідною групою ($p < 0,05$).

Співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (N/L) в собак дослідної групи було достовірно нижчим порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$).

Таким чином, після проведеної дієтотерапії в собак дослідної групи відмічали нижчі значення нейтрофілів та вищі показники лімфоцитів порівняно з контрольною групою. У собак II-ї групи значення індексу N/L перевищувало показник у тварин I-ї групи приблизно на 30–35 % ($p < 0,05$).

Результати біохімічних досліджень наведені в таблиці 3.37. Після завершення 30-добового курсу дієтотерапії в собак обох груп відмічали зміни біохімічних показників сироватки крові, однак їх вираженість була різною залежно від групи (табл.3.37). Концентрація загального білка в собак I-ї групи після лікування зростала в середньому на 8–10 % порівняно з вихідними значеннями, а довірчі інтервали зміщувалися в бік середніх значень референтного діапазону норми. У тварин II-ї групи підвищення цього показника було менш вираженим і не перевищувало 2–3 %, а довірчі інтервали значною мірою перекривалися з вихідними значеннями (рис. 3.43).

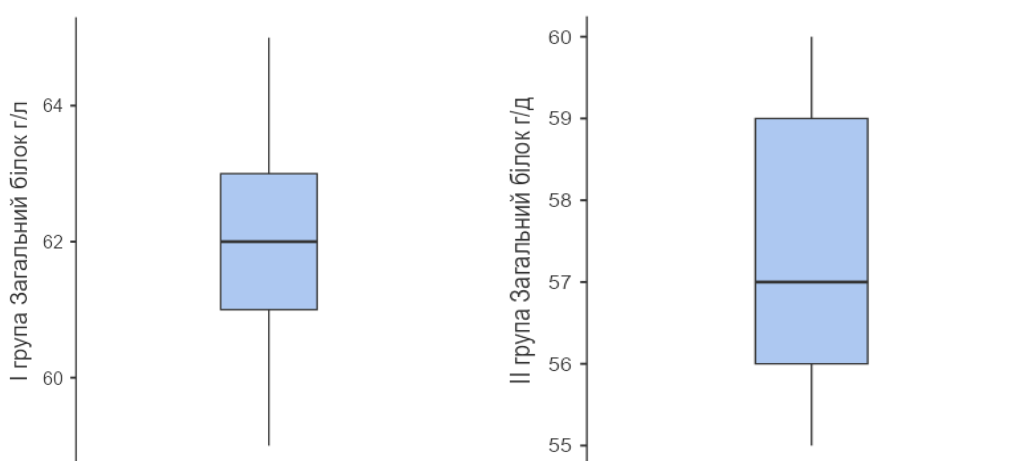


Рис. 3.43 Порівняльний аналіз концентрації загального білка у собак I-ї та II-ї груп на 30-ту добу дієтотерапії (Box-plot)

Динаміка біохімічних показників у собак із синдромом мальабсорбції до та після дієтотерапії

Показник	І група				ІІ група				р - між групами
	до М ± m	ДІ	після М ± m	ДІ	до М ± m	ДІ	після М ± m	ДІ	
Загальний білок, г/л	57,1 ± 0,6	55,7-58,5	62,1 ± 0,6*	60,7–63,5	56,8 ± 0,7	55,2–58,4	57,3 ± 0,7	55,7–58,9	<0,01
Альбумін, г/л	28,6 ± 0,9	26,5-30,7	32,0 ± 0,7*	30,4–33,6	28,8 ± 1,0	26,5–31,1	29,6 ± 0,9	27,5–31,7	<0,05
Сечовина, ммоль/л	4,4 ± 0,12	4,16-4,72	4,3 ± 0,10	4,14–4,60	4,5±0,09	4,33–4,75	4,5±0,07	4,34–4,66	>0,05
Креатинін, мкмоль/л	74,9 ± 2,2	69,8-80,0	73,1 ± 1,9	68,7–77,5	75,6 ± 1,6	71,9–79,3	76,3 ± 1,7	72,4–80,2	>0,05
АсАТ, Од/л	28,4 ± 0,7	26,8-30,0	24,2 ± 0,5*	23,1–25,3	28,3 ± 0,6	26,9–29,7	28,0 ± 0,5	26,9–29,1	<0,001
АлАТ, Од/л	31,3 ± 0,8	29,5-33,1	27,1 ± 0,5*	26,0–28,2	31,6 ± 0,7	30,0–33,2	31,4 ± 0,6	30,0–32,8	<0,001
Лужна фосфатаза, Од/л	93,8±2,8	87,4-100,2	89,8 ± 2,2	84,7–94,9	95,1 ± 2,6	89,1-101	94,4 ± 2,5	88,6–100	>0,05
Вітамін В ₁₂ , пг/мл	255,6±10,6	231–280	313,9±5,8*	300 – 327	251,7±7,4	234–268	255,1±6,5	240 – 270	<0,001
CRP, мг/л	13,6 ± 1,0	11,3–15,9	8,2 ± 0,5*	7,0–9,4	12,1 ± 0,9	10,0–14,2	11,6 ± 0,8	9,8–13,4	<0,01

Примітки: ДІ — довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$)* - достовірна різниця порівняно з до лікування ($p < 0,05$); р — міжгрупові відмінності після лікування

Рівень альбуміну в собак I-ї групи також підвищувався, причому приріст становив у середньому 10–12 %. Довірчі інтервали після лікування зміщувалися в межі референтного діапазону. У собак II-ї групи зміни цього показника були менш вираженими (близько 3–5 %) і супроводжувалися перекриттям довірчих інтервалів із вихідними значеннями (рис.3.44).

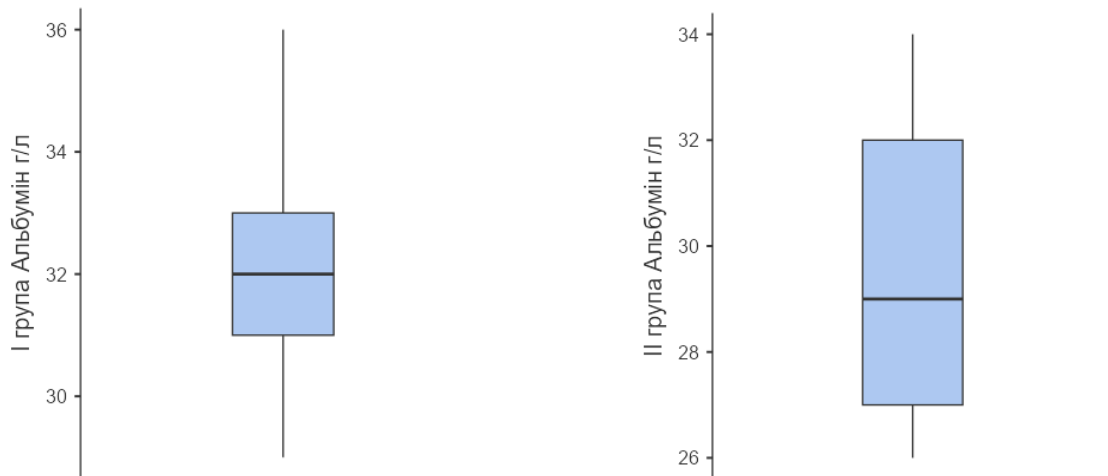


Рис. 3.44 Порівняльний аналіз концентрації альбуміну у собак I та II груп на 30-ту добу дієтотерапії (Box-plot)

Показники азотистого обміну у тварин обох груп залишалися відносно стабільними. Концентрація сечовини змінювалася незначно (у межах 2–3 %), а довірчі інтервали до та після лікування повністю перекривалися. Аналогічна тенденція відмічалася і щодо креатиніну: зміни показника були мінімальними, не перевищували 2–3 %, а довірчі інтервали залишалися в межах референтного діапазону та перекривалися між етапами дослідження.

Активність печінкових ферментів у собак I-ї групи після дієтотерапії знижувалася в середньому на 12–18 %; довірчі інтервали після лікування зміщувалися до нижньої межі референтного діапазону. У собак II-ї групи зміни цих показників були мінімальними (до 2–3 %) і супроводжувалися значним перекриттям довірчих інтервалів.

Рівень лужної фосфатази у собак обох груп істотно не змінювався: коливання показника не перевищували 3–5 %, а довірчі інтервали залишалися в межах референтних значень.

Концентрація вітаміну B_{12} у собак I-ї групи зростала приблизно на 20–25 %, а довірчий інтервал після лікування повністю знаходився в межах референтного діапазону. У собак II-ї групи зміни цього показника були незначними і не перевищували 2–3 %.

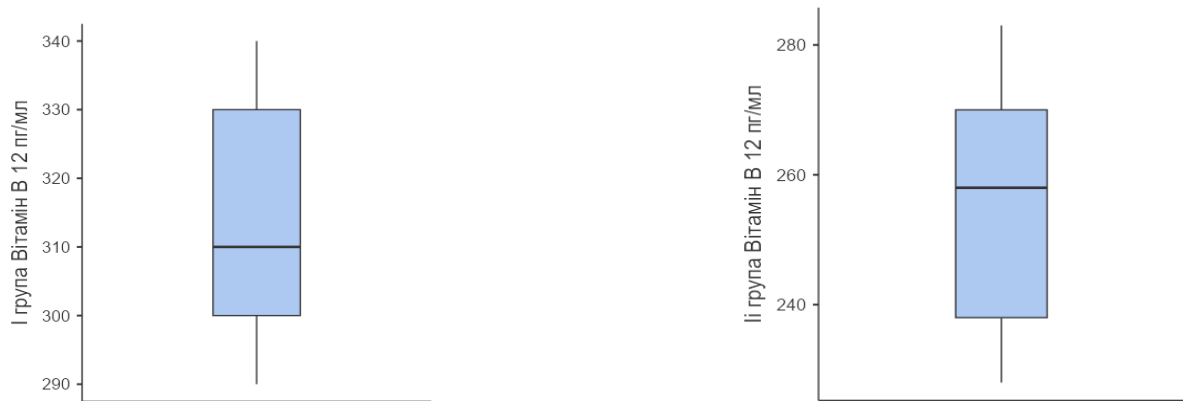


Рис. 3.45 Порівняльна характеристика концентрації вітаміну B_{12} (кобаламіну) у сироватці крові собак I-ї (дослідної) та II-ї (контрольної) груп після 30-денного курсу дієтотерапії (Box-plot).

Рівень С-реактивного білка (CRP) в собак I-ї групи знижувався в середньому на 35–40 %, тоді як у тварин II-ї групи зниження було менш вираженим. Довірчі інтервали після лікування в собак I-ї групи зміщувалися в межі референтних значень, тоді як у II-й групі були більшими.

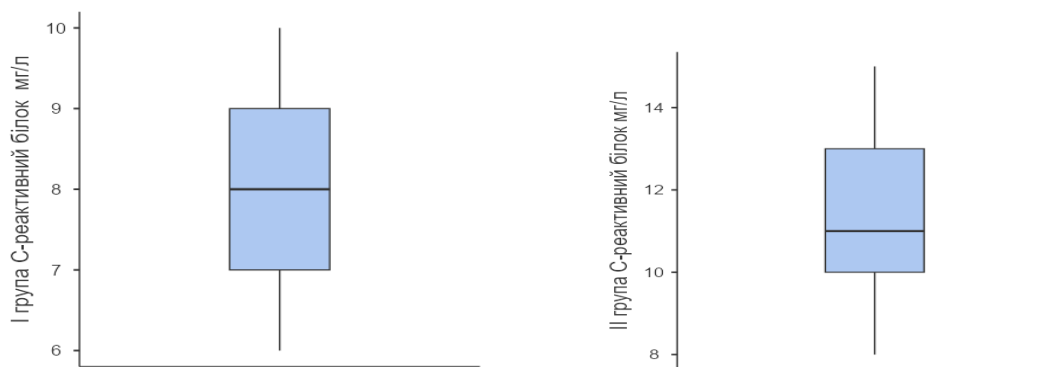


Рис. 3.46 Порівняльна характеристика CRP у сироватці крові собак I-ї та II-ї груп після 30-денного курсу дієтотерапії (Box-plot).

Таким чином, після проведеної дієтотерапії в собак I-ї групи відмічали більш виражену позитивну динаміку біохімічних показників порівняно з

тваринами II-ї групи, що проявлялося в більш значних відсоткових змінах рівня показників та зміщенні довірчих інтервалів.

Після 30 діб дієтотерапії за результатами ультразвукового дослідження в собак обох груп реєстрували позитивну динаміку морфометричних показників тонкого кишечника. Водночас міжгрупові відмінності зберігалися, що відображало різний ступінь відновлення морфологічного стану кишкової стінки (табл. 3.38). У собак II-ї (контрольної) групи товщина стінки тонкого кишечника залишалася в середньому на 4,8% більшою порівняно з I-ю (дослідною) групою ($p < 0,01$). Аналогічна тенденція відмічалася і щодо товщини слизової оболонки кишечника, яка в контрольних тварин була в середньому на 8,7% більшою ($p < 0,01$).

Таблиця 3.38

Ультразвукові показники тонкого кишечника та мезентеріальних лімфатичних вузлів у собак після дієтотерапії

Показник	I група		II група		p
	Після лікування $M \pm m$	ДІ	Після лікування $M \pm m$	ДІ	
Стінка тонкого кишечника, мм	$2,91 \pm 0,05^*$	2,80–3,02	$3,06 \pm 0,04$	2,97–3,15	$<0,05$
Слизова оболонка, мм	$1,71 \pm 0,03^*$	1,64–1,78	$1,87 \pm 0,03$	1,80–1,94	$<0,01$
Мезентеріальний лімфовузол, мм	$5,47 \pm 0,08^*$	5,28–5,66	$5,69 \pm 0,09$	5,48–5,90	$<0,05$

Примітки: ДІ — довірчий інтервал ($p \leq 0,05$; $t=2,31$; $n=9$); *— достовірна різниця порівняно з показниками до лікування в межах групи ($p < 0,05$);

p — міжгрупові відмінності після лікування

Після завершення дієтотерапії в собак обох груп відмічали зміни ультразвукових показників тонкого кишечника та мезентеріальних лімфатичних вузлів (табл. 3.38).

Товщина стінки тонкого кишечника в собак І-ї групи зменшувалася в середньому на 10–12 % порівняно з вихідними значеннями, а довірчі інтервали після лікування зміщувалися в бік нижчих значень у межах референтного діапазону. У тварин ІІ-ї групи зміни цього показника були менш вираженими і не перевищували 3–5 %. Після лікування міжгрупові відмінності були статистично значущими ($p < 0,05$).

Товщина слизової оболонки в собак І групи зменшувалася приблизно на 12–15 %; довірчі інтервали після лікування повністю знаходилися в межах референтних значень. У собак ІІ-ї групи зниження було менш вираженим (близько 5–7 %), а довірчі інтервали залишалися частково зміщеними в бік верхньої межі норми. Міжгрупові відмінності після лікування були достовірними ($p < 0,01$).

Розміри мезентеріальних лімфатичних вузлів у собак І-ї групи також зменшувалися, під час цього зміни становили близько 8–10 %, а довірчі інтервали зміщувалися в бік референтних значень. У тварин ІІ-ї групи зменшення було менш вираженим (до 4–6 %). Після лікування міжгрупові відмінності залишалися статистично значущими ($p < 0,05$).

Таким чином, після проведеної дієтотерапії в собак І-ї групи відзначали більш виражену позитивну динаміку ультразвукових показників порівняно з тваринами ІІ-ї групи.

Після завершення дієтотерапії в собак обох груп встановлено зміни копрологічних показників, однак їх вираженість відрізнялася залежно від групи (табл. 3.39).

У собак І-ї групи відмічали зниження показників, що характеризують консистенцію фекалій та наявність патологічних домішок. Зміни становили в середньому 30–50 % залежно від показника, а довірчі інтервали після лікування зміщувалися в бік нижчих значень у межах шкали оцінки, що свідчило про нормалізацію функціонального стану кишечника.

Копрологічні показники в собак із синдромом мальабсорбції після дієтотерапії

Показник, бали	Норма	І група		ІІ група		р ≥ ≤
		Після М ± m	ДІ	Після (М ± m)	ДІ	
Консистенція фекалій (0–3)	0–0,5	1,44± 0,06*	1,30– 1,58	1,78 ± 0,08	1,60– 1,96	<0,01
Слиз у фекаліях (0–3)	0	1,11± 0,05*	1,00– 1,22	1,56 ± 0,07	1,40– 1,72	<0,001
Неперетравлені волокна (0–3)	0–0,5	0,89± 0,06*	0,75– 1,03	1,33 ± 0,06	1,19– 1,47	<0,001
Нейтральний жир (0–3)	0	0,72± 0,05*	0,61– 0,83	1,18 ± 0,06	1,04– 1,32	<0,001
Крохмальні зерна (0–3)	0	0,67± 0,05*	0,56– 0,78	1,11 ± 0,06	0,97– 1,25	<0,001
Мікробна колонізація (0–3)	0–0,5	1,11± 0,06*	0,97– 1,25	1,56 ± 0,07	1,40– 1,72	<0,001
Дріжджові клітини (0–3)	0	0,56± 0,05*	0,45– 0,67	0,94 ± 0,06	0,80– 1,08	<0,001

Зменшення вмісту слизу, неперетравлених рослинних і м'язових волокон, нейтрального жиру та крохмальних зерен у тварин І-ї групи було більш вираженим порівняно з ІІ-ю групою. Відсоток зниження цих показників у собак дослідної групи становив у середньому 35–55 %, тоді як у контрольній групі — не перевищував 15–25 %. Показники мікробної колонізації та наявності дріжджових клітин у собак І-ї групи також зменшувалися більш інтенсивно (у середньому на 40–60 %); довірчі інтервали після лікування зміщувалися в бік нижчих значень та не перекривалися з відповідними показниками ІІ-ї групи, що свідчило про більш ефективну нормалізацію кишкового мікробіоценозу.

У собак ІІ-ї групи зміни копрологічних показників були менш вираженими та супроводжувалися частковим перекриттям довірчих

інтервалів із вихідними значеннями. Зокрема, зниження показників консистенції фекалій, вмісту слизу, неперетравлених компонентів корму та продуктів ліпідного і вуглеводного обміну було обмеженим, що вказувало на збереження окремих порушень процесів травлення та мікробіоценозу кишечника.

Міжгрупові відмінності після лікування були статистично значущими за всіма досліджуваними показниками ($p < 0,05-0,001$), що підтверджувалося відсутністю перекриття довірчих інтервалів між групами. Після проведеної дієтотерапії в собак I-ї групи відмічали більш виражену позитивну динаміку копрологічних показників порівняно з тваринами II-ї групи, що супроводжувалося більш повним відновленням процесів травлення, абсорбції та функціонального стану кишечника.

Таким чином, отримані результати свідчать, що проведена нутритивна корекція в собак із синдромом мальабсорбції сприяє покращенню клінічного стану тварин, нормалізації копрологічних, гематологічних і біохімічних показників, а також відновленню функціонального стану травної системи.

Встановлено, що у тварин I-ї групи спостерігалася більш виражена та статистично значуща позитивна динаміка більшості досліджених параметрів порівняно з II-ю групою, що супроводжувалося більш повним відновленням процесів травлення, абсорбції та кишкового мікробіоценозу.

Отримані дані обґрунтовують доцільність застосування функціонально збагаченого лікувального раціону у складі нутритивної корекції собак за синдрому мальабсорбції різного генезу та підтверджують його вищу ефективність порівняно зі стандартним підходом до годівлі.

Наведені результати можуть бути використані для подальшого узагальнення з урахуванням сучасних уявлень про патогенез синдрому мальабсорбції в собак і роль нутритивної корекції у відновленні функціонального стану кишечника.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Хронічні ентеропатії в собак, що супроводжуються синдромом мальабсорбції, характеризуються порушенням процесів травлення, абсорбції та метаболізму, що призводить до розвитку системних клінічних змін [20, 24]. Як зазначають Craven M. D., Washabau R. J. [17], порушення всмоктування та втрати білка через кишечник за ентеропатій призводять до розвитку гіпопротеїнемії, втрати маси тіла та загального виснаження організму, що відображає формування білково-енергетичного дефіциту.

Водночас, за даними Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6], важливу роль у патогенезі цих станів відіграє дисбіоз кишечника, що супроводжується порушенням мікробіального балансу, активацією імунної відповіді та посиленням запального процесу, що узгоджується із сучасними даними про склад і функціональну організацію кишкового мікробіому собак [14].

У проведеному дослідженні встановлено, що у собак із аліментарною дистрофією, ускладненою синдромом мальабсорбції, клінічний перебіг характеризувався варіабельністю клініко-метаболічних змін, що узгоджується з даними літератури. Зокрема, приблизно у 2/3 тварин спостерігали помірний перебіг без ознак системної декомпенсації, тоді як у третини — більш тяжкий варіант із вираженим виснаженням та системними порушеннями.

Подібну неоднорідність клінічного перебігу відзначали Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. [24], а також Dupouy-Manescau N. та ін. [34], які пов'язують тяжкість ентеропатій у собак із глибиною ураження кишечника та ступенем метаболічних порушень.

Клінічна картина в досліджуваних тварин характеризувалася домінуванням ознак білково-енергетичної недостатності. У всіх собак відзначали зниження маси тіла та вгодованості, у більшості — пригнічення

загального стану, зниження апетиту й активності, а також порушення трофіки шкірно-волосяного покриву.

Отримані результати узгоджуються з даними Craven M. D., Washabau R. J. [17], а також Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [21], які зазначають, що мальабсорбція супроводжується розвитком катаболічних процесів, виснаженням організму та трофічними порушеннями.

Виявлена анемічність слизових оболонок більш ніж у половини тварин, а також поєднання гіпотермії, брадикардії та зниження рухової активності в частини собак свідчили про розвиток системних порушень гомеостазу. Подібні зміни відзначали Allenspach K., Mochel J. P. [4], а також Covin N., Steiner J. M. [16], які вказують, що хронічні ентеропатії супроводжуються поєднанням нутритивного дефіциту та системної запальної відповіді.

Порушення моторної функції кишечника, які реєстрували в понад половини собак, а також зміни характеру дефекації відображали функціональну недостатність травного тракту. Це узгоджується з даними Barko P. C. та ін. [7], Cridge H., Suchodolski J. S. [20], а також Díaz-Regañón D. та ін. [29], які підкреслюють роль дисбіозу кишечника в розвитку порушень травлення та функціонального стану шлунково-кишкового тракту.

Наявність болючості за пальпації черевної стінки в частини тварин свідчила про залучення до патологічного процесу запального компонента, що узгоджується із сучасними уявленнями про ентеропатії як імуноопосередковані захворювання кишечника. Це підтверджується даними Allenspach K. та ін. [2] і Dupouy-Manescau N. та ін. [34], які розглядають хронічні ентеропатії в собак як захворювання, в основі яких лежать імунозапальні механізми.

Таким чином, отримані результати свідчать, що аліментарна дистрофія в собак супроводжується розвитком системних клініко-метаболічних порушень, пов'язаних із білково-енергетичним дефіцитом, порушенням травлення та абсорбції, а також змінами кишкового мікробіоценозу.

Після проведення 30-денного курсу терапії в собак двох груп відзначали позитивну клінічну динаміку, що проявлялася покращенням загального стану, відновленням активності та нормалізацією функціональних показників.

Водночас більш виражене відновлення клінічного стану у тварин I-ї групи (83,3 % проти 66,7 % у II-й групі) свідчить про більш ефективну корекцію нутритивного дефіциту. Це узгоджується з даними Kathrani A. [63], Kawano K. та ін. [65] та Tolbert M. K. та ін. [121], які підкреслюють, що клінічна відповідь на нутритивну корекцію розглядається як один із провідних критеріїв ефективності лікування собак за хронічних ентеропатій.

Більш інтенсивна динаміка маси тіла та показника вгодованості в собак I-ї групи, зокрема більша частка тварин із вираженим приростом маси тіла (66,7 %), свідчила про більш повне відновлення енергетичного балансу організму. Як зазначають Fritsch D. A. та ін. [43], нутритивна підтримка є одним із ключових факторів відновлення маси тіла за хронічних гастроінтестинальних розладів.

Повна нормалізація кишкової моторики та дефекації у тварин I-ї групи (100 % проти 66,7 % у II-й групі) вказувала на більш ефективне відновлення функціонального стану кишечника. Це узгоджується з даними Bresciani F. та ін. [12], які підкреслюють, що склад лікувального раціону впливає не лише на засвоєння нутрієнтів, а й на функціональний стан травного тракту, що також підтверджують Koyama K. та ін. [67].

Таким чином, отримані результати свідчили, що нутритивна корекція забезпечує позитивну клінічну динаміку у тварин обох груп, однак у собак I-ї групи вона була більш вираженою, що вказує на вищу ефективність застосованого лікувального підходу. Після проведеної терапії в собак обох груп відзначали нормалізацію морфологічних показників крові в межах референтних значень, що свідчило про відновлення процесів гемопоезу та корекцію білково-енергетичного дефіциту. Водночас між групами зберігалися достовірні відмінності: у собак II-ї групи рівень лейкоцитів і

ШОЕ залишався вищим (на 6,4 % і 14,5 % відповідно), що вказувало на менш повне пригнічення запальної реакції. Це узгоджується з даними Covin N., Steiner J. M. [16], які зазначають, що свідчить про збереження ознак субклінічного запалення та неповне відновлення імунного гомеостазу.

Підвищення рівня гемоглобіну після лікування в обох групах свідчило про відновлення еритропоезу, однак більш повна його нормалізація у тварин І-ї групи вказувала на ефективнішу корекцію нутритивного дефіциту. Це узгоджується з даними Allenspach K., Mochel J. P. [4], які підкреслюють залежність гематологічних показників від забезпеченості організму нутрієнтами.

Біохімічні зміни після лікування характеризувалися відновленням основних метаболічних процесів. Зокрема, підвищення концентрації загального білка та глюкози в обох групах відображало нормалізацію білкового й енергетичного обміну. Більш високий рівень глюкози в собак І-ї групи (на 10,4 %) свідчив про більш ефективне відновлення енергетичного балансу.

Отримані результати узгоджувались з даними D'Angelo S. та ін. [21], які показали, що корекція кишкового мікробіоценозу в собак із хронічними ентеропатіями супроводжується покращенням клінічного стану та функціонального стану травного тракту, що також підтверджують Koyama K. та ін. [67].

Показники мінерального обміну також мали позитивну динаміку: рівень кальцію в обох групах підвищувався до фізіологічних значень, однак у собак ІІ-ї групи залишався нижчим (на 9,4 %), що вказувало на менш повне відновлення абсорбційної функції кишечника. Це узгоджується з даними Craven M. D., Washabau R. J. [16], які зазначають, що порушення всмоктування за ентеропатій супроводжуються системними метаболічними змінами та дефіцитом нутрієнтів.

Таким чином, після проведеної терапії відзначалося відновлення гематологічних і біохімічних показників у тварин обох груп, однак у собак І-ї

групи ці зміни були більш повними та супроводжувалися менш вираженими ознаками залишкового запалення і більш ефективною нормалізацією метаболічних процесів. Це узгоджується з даними Kathrani A. [63], Kawano K. та ін. [65] та Tolbert M. K. та ін. [121], які описують порушення обміну речовин у собак із протеїн-втрачаючими ентеропатіями та їх корекцію в процесі лікування.

З урахуванням отриманих результатів доцільним є їх подальший аналіз у контексті сучасних уявлень про патогенез і клінічний перебіг хронічних ентеропатій у собак.

Хронічні ентеропатії в собак, зокрема глютен-асоційована ентеропатія, характеризуються тривалим перебігом із чергуванням періодів загострення та ремісії, що пов'язано з дією харчових факторів та порушенням кишкового бар'єра [29]. Подібні особливості перебігу описували Dandrieux J. R. S. та ін. [24], які зазначають, що хронічні ентеропатії в собак мають хвилеподібний характер і супроводжуються тривалими порушеннями травлення. У проведеному дослідженні встановлено, що у всіх собак (100 %) домінували клінічні ознаки, характерні для синдрому мальабсорбції, зокрема хронічна діарея, поліфекалія, втрата маси тіла та зниження активності. Подібний симптомокомплекс описували Craven M. D., Washabau R. J. [16], які підкреслюють, що поєднання діареї та втрати маси тіла є ключовою ознакою порушення абсорбції в тонкому кишечнику.

Відсутність тварин із нормальною кондицією тіла та переважання зниженого BCS (2–3 бали) свідчили про виражений нутритивний дефіцит, що формувався внаслідок тривалого порушення всмоктування поживних речовин. Як зазначають Allenspach K. та ін. [2], зниження показника вгодованості є одним із найбільш чутливих клінічних індикаторів хронічних ентеропатій у собак.

Окрім гастроінтестинальних проявів, у частини тварин реєстрували позакишкові симптоми, зокрема дерматологічні зміни, респіраторні прояви та м'язові скорочення, що вказувало на системний характер патологічного

процесу. Подібні прояви описували Barko P. C. та ін. [7], які підкреслюють, що дисбіоз і порушення бар'єрної функції кишечника можуть супроводжуватися розвитком системних клінічних змін.

Анемічність слизових оболонок у 100 % тварин та ознаки дегідратації в більшості собак (60 %) свідчили про тривалий перебіг захворювання та виражене порушення водно-електролітного балансу. Подібні зміни описували Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20], які зазначають, що порушення травлення та всмоктування супроводжуються розвитком нутритивного дефіциту та втратами рідини.

Таким чином, отримані результати свідчили, що глютен-асоційована ентеропатія в собак перебігала як системне захворювання, яке супроводжувалося не лише гастроінтестинальними розладами, а й вираженим порушенням нутритивного статусу та розвитком позакишкових клінічних проявів.

Аналіз морфологічних показників периферичної крові в собак із синдромом мальабсорбції, асоційованим із глютен-індукованою ентеропатією, свідчив про розвиток системної запальної реакції організму. Зокрема, у всіх тварин реєстрували лейкоцитоз і достовірне підвищення швидкості осідання еритроцитів, що вказувало на активний запальний процес.

Подібні зміни відзначали Allenspach K. та ін. [2] і Jergens A. E. та ін. [89], які зазначали, що хронічні ентеропатії в собак супроводжуються активацією системної імунної відповіді та розвитком запалення.

Зниження концентрації гемоглобіну на тлі відносно стабільної або підвищеної кількості еритроцитів свідчило про формування анемічного синдрому, пов'язаного з порушенням еритропоезу. Як зазначали Cridge H. [17], подібні зміни можуть виникати за станів, що супроводжуються мальабсорбцією та дефіцитом нутрієнтів.

Аналіз лейкоцитарної формули доповнював ці результати: достовірне підвищення частки сегментоядерних нейтрофілів у поєднанні зі зниженням

рівня лімфоцитів свідчило про нейтрофільний зсув і розвиток відносної лімфопенії. Подібні зміни описували Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20], які зазначали, що порушення травлення та всмоктування можуть супроводжуватися системними змінами клітинного складу крові.

Незначне підвищення частки еозинофілів у частини тварин могло бути пов'язане з алергічним компонентом патології, що узгоджувалося з природою глютен-індукованої ентеропатії як харчово-опосередкованого захворювання [88]. Таким чином, встановлені зміни морфологічних показників крові та лейкоцитарної формули свідчили про поєднання системної запальної реакції, порушення еритропоезу та імунних зрушень, що підтверджувало складний патогенез глютен-асоційованої ентеропатії в собак.

Біохімічні зміни, встановлені у тварин із глютен-асоційованою ентеропатією до початку лікування, свідчили про системний характер метаболічних порушень. Зниження концентрацій загального білка та холестеролу, що в більшості собак знаходились на нижній межі референтного інтервалу, відображало порушення процесів травлення та всмоктування нутрієнтів, що узгоджувалося з даними Craven M. D., Washabau R. J. [16].

Водночас у всіх собак (100 %) реєстрували достовірне підвищення рівня загального білірубіну та активності трансаміназ. Перевищення верхньої межі референтного інтервалу становило до 300–400 % для білірубіну та понад 300–500 % для трансаміназ, що вказувало на виражене функціональне навантаження на гепатобіліарну систему. Подібні зміни описували Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20], які зазначали, що порушення травлення та всмоктування можуть супроводжуватися системними метаболічними змінами, зокрема з боку печінки.

Порушення мінерального обміну встановлювали в більшості тварин: зниження рівня кальцію відзначали більш ніж у 60 % собак, а фосфору — у понад 70 %, що свідчило про недостатність їх кишкового всмоктування. Це узгоджувалося з даними Craven M. D., Washabau R. J. [16], які підкреслювали,

що мальабсорбція супроводжується дефіцитом нутрієнтів і порушенням мінерального обміну.

Результати серологічного дослідження підтверджували імунну природу патологічного процесу: у 100 % собак виявлено антитіла до глютену, у 60 % — у вигляді чітко позитивної реакції, а у 40 % — у межах сумнівного діапазону, що відображало різний ступінь сенсibiliзації організму. Це відповідає даним Nagata N. та ін. [88], які описували імунно-опосередкований характер харчово-чутливих ентеропатій у собак.

Копрологічні зміни також мали типовий характер: у всіх собак (100 %) встановлено порушення консистенції калу, у 80 % — стеаторею, у 60 % — амилорею, що свідчило про порушення перетравлення жирів і вуглеводів. Подібні зміни описували Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20], які зазначали, що екзокринна недостатність травної системи супроводжується порушенням перетравлення основних нутрієнтів.

Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки дванадцятипалої кишки показало, що у всіх обстежених собак (100 %) наявні структурні зміни, які включали атрофію ворсинок, гіперплазію крипт та виражену клітинну інфільтрацію слизової оболонки. Такі зміни свідчили про порушення процесів регенерації слизової оболонки та формування хронічного запального процесу.

Збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів і круглоклітинна інфільтрація власної пластинки вказували на імунноопосередкований характер ураження, що відповідало морфологічним особливостям хронічних ентеропатій у собак [2, 19].

Виявлені порушення архітекtonіки ворсинчастого апарату зумовлювали зниження всмоктувальної поверхні кишечника, що лежало в основі розвитку синдрому мальабсорбції. Таким чином, встановлені гістоморфологічні зміни (100 % випадків) підтверджували наявність структурно-функціонального ушкодження слизової оболонки тонкого кишечника та пояснювали формування клінічних і лабораторних проявів

захворювання. Отримані результати клінічного обстеження свідчили, що в собак із синдромом мальабсорбції формувалася типовий симптомокомплекс гастроінтестинальних і системних порушень.

У всіх тварин (100 %) реєстрували розлади дефекації, у більшості — хронічну або інтермітуючу діарею (90 %), що є провідною клінічною ознакою хронічних ентеропатій у собак. Як зазначали Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20] та Dandrieux J. R. S. [24], хронічна діарея є ключовим проявом порушення функції тонкого кишечника.

Наявність слизу у фекаліях (70 %), неперетравлених залишків корму (80 %) та стеатореї (30 %) свідчила про поєднання порушень травлення і всмоктування. Подібні зміни описувала Kathrani A. [62], яка підкреслювала роль нутритивних факторів у розвитку мальабсорбції.

Висока частота метеоризму (80 %) і посилених позивів до дефекації після годівлі (60 %) вказувала на порушення моторної функції кишечника та зміну мікробіоценозу. Як зазначали Barko P. C. та ін. [7] і Díaz-Regañón D. та ін. [28], дисбіоз є важливою ланкою патогенезу хронічних ентеропатій.

Ознаки порушення трофологічного статусу проявлялися зниженням маси тіла (80 %), м'язовою слабкістю (70 %) та апатією (70 %). За даними Freeman L. та ін. [41] і Eirmann L. A. [35], показник BCS є об'єктивним критерієм оцінки нутритивного статусу в собак. Дерматологічні прояви у 50 % тварин, а також свербіж після прийому корму (40 %) вказували на можливу участь харчового чинника. Як зазначали Kathrani A. [62] та Kawano K. та ін. [65], харчово-індуковані ентеропатії часто супроводжуються системними та позакишковими проявами. Супутні симптоми, зокрема блювота (40 %), галітоз (50 %) та здуття черева (60 %), відображали залучення різних відділів травного тракту та порушення процесів травлення.

Таким чином, встановлений симптомокомплекс (100% гастроінтестинальних розладів, 80 % ознак нутритивного дефіциту, 50 % системних проявів) відповідав сучасним уявленням про клінічний перебіг синдрому мальабсорбції в собак [20, 24, 62]. Аналіз біохімічного профілю

крові свідчив, що в собак із синдромом мальабсорбції вже на етапі первинного обстеження формувалися комплексні порушення метаболічного статусу.

Зміни білкового обміну проявлялися тенденцією до зниження концентрації загального білка та альбуміну: гіпопротеїнемію реєстрували у 50 % тварин, гіпоальбумінемію — у 40 %, тоді як у решти показники перебували на нижній межі референтного діапазону. Відсутність статистично значущих відмінностей на груповому рівні ($p > 0,05$) на тлі одночасного зміщення показників до нижньої межі норми свідчила про наявність прихованого нутритивного дефіциту.

Подібні зміни описували Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20], які зазначали, що порушення травлення та всмоктування супроводжуються змінами білкового обміну.

Порушення вітамінного статусу мали більш виражений характер: концентрація кобаламіну була достовірно зниженою ($p < 0,05$), що свідчило про дефіцит цього показника в більшості собак. Як зазначали Kather S. та ін. [61], зниження рівня вітаміну B_{12} є чутливим маркером ураження тонкого кишечника. Водночас рівень 25(OH)D мав лише тенденцію до зниження ($p > 0,05$), що може свідчити про різний ступінь порушення його абсорбції.

Активність лужної фосфатази була достовірно підвищеною ($p < 0,05$); значення показника в більшості тварин перевищували референтні межі в декілька разів. Це вказувало на залучення гепатобіліарної системи та метаболічні порушення, що супроводжують патологію кишечника [20].

Порушення ліпідного обміну проявлялися підвищенням концентрації холестерину у 70 % собак ($p < 0,05$), що може бути пов'язано з порушенням процесів всмоктування та метаболізму жирів. Подібні зміни описані за хронічних ентеропатій у собак і відображають складні метаболічні перебудови організму [20, 62].

Ознаки системної запальної відповіді підтверджувалися підвищенням рівня С-реактивного білка у 80 % тварин ($p < 0,05$), що свідчило про наявність

активного запального процесу. Як зазначали Heilmann R. M., Steiner J. M. [52], підвищення CRP є інформативним маркером системного запалення за гастроінтестинальних захворювань у собак.

Таким чином, встановлені біохімічні зміни (50 % порушень білкового обміну, 70 % — ліпідного, 80 % — ознак запалення) свідчили про комплексне ураження метаболічних процесів, що охоплювало нутритивний дефіцит, порушення абсорбції та розвиток системної запальної реакції. Отримані результати узгоджувалися з сучасними уявленнями про патогенез синдрому мальабсорбції в собак [20, 62].

Результати копрологічного дослідження свідчили, що в собак із синдромом мальабсорбції вже на початковому етапі формувалися виражені порушення процесів травлення та кишкової абсорбції.

Порушення консистенції фекалій у 80 % тварин та наявність слизу в окремих зразках вказували на подразнення слизової оболонки кишечника та розвиток запального процесу. Подібні зміни характерні для хронічних ентеропатій і супроводжуються порушенням бар'єрної функції кишечника, що відзначали Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20] та Dandrieux J. R. S. [24]. Ознаки стеатореї у 30 % собак свідчили про порушення перетравлення та всмоктування жирів, що є типовим проявом недостатності травних ферментів або ушкодження ентероцитів. Стеаторея розглядається як один із клінічних проявів мальдигестії та мальабсорбції в собак [17, 20].

Виявлення значної кількості крохмальних зерен і м'язових волокон у 70 % тварин підтверджувало наявність мальдигестії, що відображало недостатність ферментативного розщеплення поживних речовин. Подібні зміни описували Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20], які підкреслювали роль порушення травлення у формуванні синдрому мальабсорбції.

Наявність нейтрофілів і слизу в копрологічних препаратах свідчила про запальні зміни слизової оболонки кишечника, що узгоджувалося з клінічними проявами захворювання.

Зниження рН фекалій до 5,5–6,0 у більшості собак вказувало на порушення процесів кишкової ферментації та зміни мікробіоценозу. Як зазначали Barko P. C. та ін. [7] і Díaz-Regañón D. та ін. [28], дисбіоз супроводжується підвищеною продукцією органічних кислот і зміною рН кишкового вмісту.

Крім того, підвищене газоутворення та часті позиви до дефекації після годівлі (60 %) підтверджували наявність функціональних розладів травного процесу, пов'язаних із порушенням мікробного балансу та моторики кишечника.

Таким чином, встановлені копрологічні зміни (80 % порушень консистенції, 70 % ознак мальдигестії, 30 % стеатореї) свідчили про комплексне порушення процесів травлення та всмоктування, що відповідало сучасним уявленням про патогенез синдрому мальабсорбції в собак і узгоджувалося з даними Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. [20] та Barko P. C. та ін. [7].

Результати ультразвукового дослідження свідчили, що в більшості собак із синдромом мальабсорбції формувалися морфофункціональні зміни тонкого кишечника, характерні для хронічного запального процесу.

Зокрема, дифузне потовщення стінки кишечника в поєднанні зі зниженням ехогенності слизового шару та неоднорідністю ехоструктури на тлі збереження чіткої шаруватої структури (100 % випадків) вказувало на запальний характер ураження, а не на деструктивні або неопластичні зміни. Подібні ультразвукові ознаки розглядаються як типові для хронічних ентеропатій у собак [20, 58].

Порушення моторної функції кишечника, встановлене у 60 % тварин, проявлялося як гіпер-, так і гіпомоторикою, що свідчило про дискоординацію перистальтики та функціональні розлади травного процесу. Як зазначав Dandrieux J. R. S. [24], зміни моторики є важливою складовою патогенезу хронічних гастроінтестинальних захворювань.

Ознаки порушення моторно-евакуаторної функції шлунка у 30 % собак (розширення, накопичення рідинного вмісту) вказували на залучення верхніх відділів травного тракту до патологічного процесу.

Наявність рідини у просвіті кишкових петель (40 %) та збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів (50 %) свідчили про запальні зміни та реакцію імунної системи. Реактивна лімфаденопатія розглядається як типовий супутній прояв ентеропатій у собак [2, 19].

Зміни підшлункової залози, виявлені у 20 % тварин, могли свідчити про супутні порушення травлення або вторинне залучення органа до патологічного процесу, що додатково ускладнювало перебіг захворювання. Подібні зміни описували Cridge H. [17], який підкреслював роль підшлункової залози в розвитку мальдигестії за гастроінтестинальних захворювань.

Узагальнюючи отримані дані, встановили, що у 80 % собак виявлялись ультразвукові ознаки хронічного ураження тонкого кишечника, тоді як у 20 % зміни були менш вираженими, що могло бути пов'язано з ранніми стадіями захворювання або обмеженням інформативності дослідження внаслідок надмірного газонаповнення кишечника.

Таким чином, результати ультразвукового дослідження підтверджували наявність хронічного запального процесу в кишечнику, порушення моторно-евакуаторної функції та залучення імунної системи, що узгоджувалося з сучасними уявленнями про патогенез синдрому мальабсорбції в собак [20, 24, 19].

Результати контрастної рентгенографії свідчили про наявність функціональних порушень моторно-евакуаторної діяльності шлунково-кишкового тракту в собак із синдромом мальабсорбції.

Нерівномірне просування контрастної речовини, її затримка у шлунку та проксимальних відділах тонкої кишки, а також фрагментарне заповнення кишкових петель вказували на порушення координації перистальтичних хвиль. Подібні зміни розглядали як прояви функціональної дискінезії

кишечника за хронічних ентеропатій, що відзначали Cridge H. та ін. [20], Dandrieux J. R. S. [24] та Erdmann C. та ін. [38].

Виявлене у частини тварин розширення окремих сегментів кишечника та сповільнений пасаж контрасту підтверджували наявність гіпомоторних порушень, що могли бути пов'язані із запальними змінами слизової оболонки та порушенням нейрогуморальної регуляції моторики.

Відсутність ознак механічної обструкції у всіх досліджених тварин дозволяла виключити органічну причину порушення пасажу вмісту та підтверджувала функціональний характер виявлених змін.

Отримані рентгенологічні дані узгоджувалися з результатами ультразвукового та копрологічного досліджень, які також свідчили про порушення моторики, процесів травлення та запальні зміни слизової оболонки кишечника.

Таким чином, результати контрастної рентгенографії доповнювали комплексну характеристику синдрому мальабсорбції в собак та підтверджували наявність функціональних порушень моторно-евакуаторної діяльності шлунково-кишкового тракту, що відповідало сучасним уявленням про патогенез хронічних ентеропатій, як зазначали Cridge H. та ін. [19] та Dandrieux J. R. S. [24].

Отримані результати свідчили, що проведена нутритивна корекція сприяла відновленню функціонального стану кишечника в собак із синдромом мальабсорбції. Більш швидка клінічна відповідь у тварин I-ї групи вказувала на вищу ефективність застосованого лікувального раціону, що узгоджувалося з даними Kathrani A. [62] та Tolbert M. K. та ін. [121], які підкреслювали ключову роль нутритивної підтримки в лікуванні хронічних ентеропатій. Ймовірно, це пов'язано з кращою перетравністю корму та його впливом на мікробіоту кишечника. Як зазначали Allaway D. та ін. [1], Barکو P. C. та ін. [7] і Díaz-Regañón D. та ін. [28], зміни раціону здатні швидко модулювати склад кишкового мікробіому, що безпосередньо впливає на процеси травлення та абсорбції.

Більш повна нормалізація клінічних показників у собак I-ї групи свідчила про ефективніше усунення порушень мальдигестії та мальабсорбції. Збереження окремих симптомів у частини тварин II-ї групи могло бути пов'язане з неповним відновленням бар'єрної функції кишечника та персистенцією запального процесу. Подібні особливості перебігу хронічних ентеропатій описували Cridge H. та ін. [20], Dupouy-Manescau N. та ін. [34] та Allenspach K. та ін. [2], які вказували на хронічний і рецидивуючий характер запального процесу.

Відновлення нутритивного статусу, що проявлялося нормалізацією показника BCS, узгоджувалося з даними Freeman L. та ін. [41], Fritsch D. A. та ін. [43] і Kathrani A. [62], які підкреслювали, що саме нутритивна корекція є ключовим фактором відновлення маси тіла та загального стану тварин за гастроінтестинальних захворювань.

Більш виражена клінічна динаміка в собак I-ї групи могла бути пов'язана з впливом раціону на мікробіоту кишечника та продукцію коротколанцюгових жирних кислот, які відіграють важливу роль у підтриманні бар'єрної функції слизової оболонки та імунної регуляції. Як зазначали Minamoto Y. та ін. [87], Liu X.-F. та ін. [75], а також Ma J. та ін. [78], порушення мікробіоти та її метаболітів є ключовими ланками патогенезу хронічних ентеропатій.

Таким чином, отримані результати підтверджували, що застосування функціонально збалансованого лікувального раціону сприяло більш швидкому відновленню процесів травлення, абсорбції та мікробіоценозу кишечника, що узгоджувалося з сучасними уявленнями про патогенез і лікування синдрому мальабсорбції в собак, як зазначали Cridge H. та ін. [20], Fritsch D. A. та ін. [42], Kathrani A. [62] та Minamoto Y. та ін. [87].

Отримані результати свідчили, що проведена нутритивна корекція сприяла відновленню процесів травлення та кишкової абсорбції в собак із синдромом мальабсорбції.

Більш повна нормалізація копрологічних показників у тварин I-ї групи (100 % проти 60 % у II-й групі) вказувала на більш ефективне усунення порушень мальдигестії та мальабсорбції. Це, ймовірно, було пов'язано з кращим відновленням функціонального стану слизової оболонки кишечника та ферментативних процесів. Подібні зміни в тлі ефективної нутритивної корекції описували Cridge H. та ін. [20] та Kathrani A. [62].

Більш часте зникнення стеатореї та слизу в собак I-ї групи (80 % проти 60 %) свідчило про більш повне відновлення процесів перетравлення жирів та зменшення запального процесу в кишечнику. Це узгоджувалося з даними Cridge H. та ін. [20] та Kathrani A. [62], які підкреслювали роль дієтичної корекції в нормалізації функції кишечника.

Результати ультразвукового дослідження також підтверджували більш виражену позитивну динаміку у тварин I-ї групи: нормалізацію структури кишечника встановлено у 100 % собак проти 60 % у II-й групі. Це свідчило про ефективніше відновлення морфологічної організації слизової оболонки та зменшення запального інфільтрату. Подібні зміни за хронічних ентеропатій описували Cridge H. та ін. [19] та Allenspach K. та ін. [2].

Зменшення мезентеріальних лімфатичних вузлів (80 % проти 60 %) та нормалізація структури печінки і підшлункової залози також свідчили про регрес запального процесу та зниження системного навантаження на органи травної системи.

Відновлення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту за результатами рентгенографії (100 % проти 80 %) підтверджувало нормалізацію перистальтики та координації моторики. Як зазначав Dandrieux J. R. S. [24], порушення моторики є важливою складовою патогенезу гастроінтестинальних захворювань, а її відновлення — критерієм ефективності лікування.

Таким чином, більш високі показники нормалізації клінічних, копрологічних та інструментальних параметрів у собак I-ї групи свідчили про більш повне відновлення морфофункціонального стану травної системи.

Це могло бути пов'язано з впливом лікувального раціону на мікробіоту кишечника, бар'єрну функцію слизової оболонки та метаболічні процеси, що, як зазначали Cridge H. та ін. [20], Kathrani A. [62] та Minamoto Y. та ін. [87], відповідає сучасним уявленням про патогенез і лікування хронічних ентеропатій у собак.

Отримані результати свідчили, що в собак на момент включення в дослідження формувалася типовий клінічний фенотип хронічної ентеропатії із синдромом мальабсорбції, що характеризувався тривалим перебігом та рецидивуючим характером гастроінтестинальних розладів. Подібні особливості перебігу хронічних ентеропатій описували Dandrieux J. R. S. [22] та Allenspach K. та ін. [3].

Наявність діареї у 100 % тварин, а також висока частота метеоризму (83,3 %) і домішок неперетравленого корму у фекаліях (88,9 %) свідчили про поєднання порушень травлення та всмоктування. Подібний симптомокомплекс є характерним для хронічних ентеропатій у собак і відображає порушення бар'єрної функції кишечника та зміну мікробіоценозу, що відзначали Cridge H. та ін. [20], Minamoto Y. та ін. [87], Barko P. C. та ін. [7] і AlShawaqfeh M. K. та ін. [6].

Чутливість черевної порожнини за пальпації (66,7 %) і порушення апетиту (61,1 %) вказували на наявність запального процесу та функціональних розладів травної системи. Як зазначав Dandrieux J. R. S. [24], біль у черевній порожнині та нестабільний апетит є типовими клінічними проявами хронічних гастроінтестинальних захворювань у собак, що також підтверджували Holmberg J. та ін. [57].

Ознаки порушення загального стану організму, зокрема зниження фізичної активності (55,6 %) та зменшення маси тіла (50,0 %), свідчили про розвиток нутритивного дефіциту, що є наслідком тривалого порушення абсорбції поживних речовин. За даними Freeman L. та ін. [41] і Eirmann L. A. [35], саме зміни показника BCS є об'єктивним критерієм оцінки тяжкості нутритивної недостатності в собак.

Відсутність тварин із нормальною кондицією тіла (BCS 4–5) та переважання показників 2–3 балів підтверджували, що в більшості собак формувалася хронічний дефіцит енергетичних і пластичних ресурсів організму. Подібні зміни за синдрому мальабсорбції описували Kathrani A. [62] та Craven M. D., Washabau R. J. [16], підкреслюючи зв'язок між порушенням всмоктування та втратою маси тіла.

Таким чином, встановлене поєднання гастроінтестинальних порушень (100 % діареї, 88,9 % ознак мальдигестії) та ознак нутритивної недостатності (до 77,8 % дефіциту маси тіла) свідчило про сформований синдром мальабсорбції в досліджуваних тварин. Подібний клінічний перебіг хронічних ентеропатій у собак, як зазначав Dandrieux J. R. S. [24], характеризується тривалими гастроінтестинальними розладами, що поєднуються з втратою маси тіла та порушенням абсорбції.

Водночас Craven M. D., Washabau R. J. [16] підкреслювали, що саме поєднання діареї, мальдигестії та нутритивного дефіциту є ключовою ознакою розвитку синдрому мальабсорбції.

Крім того, за даними Allenspach K. та ін. [2] і Heilmann R. M. та ін. [51], хронічні ентеропатії супроводжуються структурно-функціональним ушкодженням слизової оболонки кишечника, що зумовлює порушення бар'єрної функції та розвиток системних клінічних проявів.

Отримані результати узгоджувалися також із сучасними уявленнями про патогенез гастроінтестинальних захворювань у собак, згідно з якими порушення травлення, абсорбції та мікробіоценозу є взаємопов'язаними ланками патологічного процесу, як зазначали Cridge H. та ін. [20].

Збереження показників еритроцитарної та лейкоцитарної ланок у межах референтних значень свідчило про відсутність вираженого системного запального процесу або тяжких порушень гомеостазу на момент обстеження. Подібні особливості перебігу хронічних ентеропатій у собак описували Cridge H. та ін. [20], Allenspach K. та ін. [2] та Jergens A. E., Heilmann R. M.

[89], які зазначали, що гематологічні зміни за даної патології часто є мінімальними або відсутніми.

Водночас тенденція до зниження окремих показників до нижніх меж референтного діапазону могла відображати початкові прояви нутритивного дефіциту, зокрема порушення білкового та вітамінного обмінів, що характерно для синдрому мальабсорбції [5, 62, 16, 121]. Подібні зміни відзначали Kathrani A. [62], Craven M. D., Washabau R. J. [16], а також Tolbert M. K. та ін. [121], підкреслюючи, що лабораторні відхилення можуть бути субклінічними на ранніх етапах захворювання.

Відсутність достовірних міжгрупових відмінностей ($p > 0,05$) та повне перекриття довірчих інтервалів усіх досліджуваних показників підтверджували лабораторну однорідність сформованих груп і свідчили про коректність їх подальшого порівняння.

Аналіз лейкоцитарної формули також не виявив суттєвих відхилень: вміст основних клітинних популяцій перебував у межах фізіологічних значень, що свідчило про відсутність активної системної запальної відповіді. Водночас підвищення співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (N/L) понад умовно референтні значення могло відображати наявність хронічного стресового або запального впливу низької інтенсивності, що узгоджувалося з даними Neilmann R. M. та ін. [51] та Covin M. A., Steiner J. M. [15].

Таким чином, гематологічні показники на початку дослідження не мали виражених діагностичних змін, однак підтверджували відсутність системної декомпенсації та однорідність досліджуваних груп, що відповідало особливостям перебігу хронічних ентеропатій у собак, як зазначали Cridge H. та ін. [20], Kathrani A. [62], Allenspach K. та ін. [2] і Jergens A. E. та ін. [89].

Результати біохімічного дослідження свідчили, що на початковому етапі у собак із синдромом мальабсорбції відсутні ознаки вираженої органної дисфункції, незважаючи на наявність клінічних проявів гастроінтестинальної патології.

Збереження показників білкового, азотистого та ферментного обміну в межах референтних значень свідчило про відсутність грубих порушень функції печінки та нирок. Подібна дисоціація між клінічними проявами та лабораторними показниками характерна для хронічних ентеропатій, що відзначали Cridge H. та ін. [20], Dandrieux J. R. S. [24], Jergens A. E., Heilmann R. M. [89] та Kathrani A. [62].

Водночас тенденція до зниження концентрації альбуміну та кобаламіну до нижніх меж референтного діапазону або нижче них у частини тварин відображала початкові порушення процесів всмоктування в тонкому кишечнику. Як зазначали Kathrani A. [62], Heilmann R. M. та ін. [64], Allenspach K. та ін. [2], а також Oliveira I. M. та ін. [92], дефіцит кобаламіну є одним із найбільш чутливих маркерів ураження клубової кишки та мальабсорбції.

Підвищення рівня С-реактивного білка в сироватці крові собак обох груп свідчило про наявність системної запальної відповіді низької інтенсивності. Як підкреслювали Covin M. A., Steiner J. M. [16], Wennogle S. A. та ін. [158], а також Heilmann R. M. та ін. [52], CRP є чутливим маркером запалення за хронічних гастроінтестинальних захворювань собак, навіть на тлі відсутності виражених гематологічних змін. Відсутність статистично значущих міжгрупових відмінностей ($p > 0,05$) та перекриття довірчих інтервалів усіх досліджуваних показників підтверджували початкову однорідність сформованих груп, що є принципово важливим для коректної оцінки ефективності терапевтичних втручань.

Результати ультразвукового дослідження доповнювали отримані біохімічні дані та свідчили про наявність локальних морфологічних змін кишечнику. Незважаючи на те, що товщина його стінки залишалася в межах референтних значень, потовщення слизової оболонки та збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів вказували на хронічний запальний процес.

Подібні ехографічні зміни, зокрема збереження шаруватої структури на тлі потовщення слизового шару, описували Washabau R. J., Day M. J. [120] та Penninck D., d'Anjou M.-A. [134], які розглядали їх як типові ознаки запального ураження кишечника.

Збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів також відображало активацію місцевої імунної відповіді, що узгоджувалося з даними Allenspach K. та ін. [2], Minamoto Y. та ін. [87] та Giarretta P. R. та ін. [45] щодо ролі імунних механізмів і мікробіоти в розвитку ентеропатій.

Таким чином, поєднання відносно стабільних біохімічних показників із наявністю локальних ультразвукових змін свідчило про хронічний перебіг патологічного процесу без ознак системної декомпенсації, що узгоджувалося із сучасними уявленнями про патогенез хронічних ентеропатій у собак, як зазначали Cridge H. та ін. [20], Dandrieux J. R. S. [24], Kathrani A. [62], Minamoto Y. та ін. [87] та Heilmann R. M. та ін. [51].

Результати біохімічного дослідження свідчили, що на початковому етапі в собак із синдромом мальабсорбції відсутні ознаки вираженої органної дисфункції, незважаючи на наявність клінічних проявів гастроінтестинальної патології. Збереження показників білкового, азотистого та ферментного обмінів у межах референтних значень узгоджувалося з сучасними уявленнями про перебіг хронічних ентеропатій у собак. Як зазначали Cridge H. та ін. [20], Dandrieux J. R. S. [24], а також Heilmann R. M. та ін. [51], системні біохімічні порушення за цих захворювань можуть бути мінімальними або відсутніми на ранніх етапах. Водночас тенденція до зниження концентрації альбуміну та кобаламіну до нижніх меж референтного діапазону відображала порушення процесів всмоктування в тонкому кишечнику. За даними Kather S. та ін. [61], Kathrani A. [62], Heilmann R. M. та ін. [64] і Allenspach K. та ін. [2], дефіцит кобаламіну є одним із найбільш чутливих маркерів мальабсорбції та ураження клубової кишки.

Підвищення рівня С-реактивного білка підтверджувало наявність системної запальної відповіді низької інтенсивності. Як підкреслювали Covin M. A., Steiner J. M. [16] та Hindenberg S. та ін. [55], CRP є інформативним маркером запалення за гастроінтестинальних захворювань у собак.

Результати ультразвукового дослідження доповнювали отримані дані. Збільшення товщини слизової оболонки та мезентеріальних лімфатичних вузлів на тлі збереження шаруватої структури кишечника відповідало ехографічним ознакам хронічного запального процесу, що відзначали Heilmann R. M. та ін. [52] та Erdmann C., Heilmann R. M. [38].

Таким чином, поєднання відносно стабільних біохімічних показників із наявністю локальних ультразвукових змін свідчило про хронічний перебіг патологічного процесу без ознак системної декомпенсації, що узгоджувалося з сучасними уявленнями про хронічні ентеропатії в собак [20, 24, 38, 52, 62].

Отже, отримані результати комплексного клінічного, лабораторного та інструментального обстеження свідчили, що синдром мальабсорбції в собак є багатокомпонентним патологічним станом, який супроводжується поєднанням порушень процесів травлення, абсорбції, мікробіоценозу кишечника та метаболічного гомеостазу.

Встановлено, що застосування функціонально збалансованого лікувального раціону забезпечує більш виражене відновлення клінічного стану, нормалізацію копрологічних, гематологічних і біохімічних показників, а також покращення морфофункціонального стану органів травної системи в собак I-ї групи порівняно з тваринами II-ї групи. Отримані дані підтверджують доцільність використання нутритивної корекції як базового елементу комплексного лікування собак за синдрому мальабсорбції різного генезу та узгоджуються із сучасними уявленнями про ключову роль дієтотерапії у стабілізації перебігу хронічних ентеропатій і відновленні функціонального стану кишечника.

ВИСНОВКИ

Хронічні ентеропатії в собак, що супроводжуються синдромом мальабсорбції, характеризуються порушенням процесів травлення, абсорбції поживних речовин і розвитком нутритивної недостатності. На підставі комплексної клінічної, лабораторної, копрологічної, інструментальної, ендоскопічної та гістологічної оцінки функціонального стану шлунково-кишкового тракту встановлено наступне:

1. Клінічний перебіг синдрому мальабсорбції в собак характеризувався вираженими порушеннями функції травного тракту. Розлади дефекації встановлено у 100 % тварин; діарею відзначено у 90–100 %, метеоризм і наявність неперетравлених залишків корму — у 80–83,3 %, слиз у фекаліях — у 70–88,9 %, стеаторею — у 30 % собак. У тварин спостерігалось поєднання кількох клінічних симптомів, що свідчило про комплексне ураження кишечника. Виявлені зміни відображали глибокі порушення процесів травлення та кишкової абсорбції.
2. Порушення нутритивного статусу в собак проявлялися системними змінами, що розвивалися на тлі тривалого перебігу мальабсорбції. Зниження маси тіла встановлено у 50–100 % тварин, м'язову слабкість та апатію — у 55,6–70,0 %, дефіцит маси тіла за шкалою BCS — у 80–100 %. У частини собак відзначали зниження апетиту, дерматологічні зміни та загальне виснаження. Сукупність цих ознак свідчили про формування трофологічної недостатності та порушення енергетичного обміну.
3. Гематологічні зміни характеризувалися розвитком анемічного та запального синдромів. Встановлено достовірне зниження рівня гемоглобіну ($p \leq 0,05$), що вказувало на формування анемії. У частини тварин відзначено достовірне підвищення рівня лейкоцитів і ШОЕ, а також зміни лейкоцитарної формули ($p \leq 0,05$ – $0,001$), що характерно за активації системної запальної відповіді. Інші показники крові не

досягали статистичної значущості ($p > 0,05$), однак відмічалась загальна тенденція до змін.

4. Біохімічні порушення віддзеркалювали глибокі метаболічні зміни в організмі собак із синдромом мальабсорбції. Встановлено достовірне зниження рівня кобаламіну та підвищення С-реактивного білка, холестерину і активності лужної фосфатази ($p < 0,05$), що свідчило про розвиток запального процесу та порушення обміну речовин. Зниження загального білка, альбуміну, 25(OH)D і зміни мінерального обміну не досягали статистичної значущості ($p > 0,05$), однак це свідчило про тенденцію до нутритивної недостатності. Виявлені зміни підтверджували системний характер патологічного процесу.
5. Копрологічні дослідження підтвердили порушення процесів травлення і ферментативної активності кишечника. Зміну консистенції калу встановлено у 80–100 % собак, стеаторею — у 30–80 %, амілорею — у 60 %, а також наявність неперетравлених м'язових і рослинних волокон. У частини тварин виявлено ознаки дисбіозу, зокрема підвищену мікробну колонізацію та наявність дріжджових клітин. Сукупність цих змін свідчило про порушення процесів розщеплення і всмоктування поживних речовин.
6. Інструментальні дослідження виявили морфологічні та функціональні зміни кишечника, що супроводжують синдром мальабсорбції. Потовщення стінки тонкого кишечника та порушення його структурної організації встановлено у 80–100 % собак, порушення моторики — у 60 %, реактивну лімфаденопатію — у 50–100 %. Рентгенологічно у 100 % тварин виявлено порушення моторно-евакуаторної функції без ознак механічної обструкції, що підтверджувало функціонально-запальний характер патології.
7. Ендоскопічні та гістологічні дослідження дозволили встановити морфологічну основу синдрому мальабсорбції. Ендоскопічно у 100 % собак до лікування виявлено гіперемію, набряк слизової оболонки,

згладженість рельєфу, зниження чіткості ворсинчастої структури та посилення слизоутворення. Гістологічно встановлено атрофію ворсинок, гіперплазію крипт і лімфоцитарно-плазмоцитарну інфільтрацію, що свідчило про розвиток хронічного запального процесу. Виявлені зміни підтверджували порушення бар'єрної та абсорбційної функцій кишечника.

8. Після проведеної терапії встановлено виражене покращення клінічного стану собак. Нормалізацію загального стану відзначено у 83,3 % тварин I-ї групи та у 50,0 % II-ї групи, відновлення дефекації — у 100 % і 66,7 % відповідно. Повну нормалізацію процесів травлення встановлено у 100 % собак I-ї групи та у 60 % II-ї групи, що свідчило про більш ефективний клінічний ефект у тварин дослідної групи.
9. Після лікування відзначено покращення нутритивного статусу та лабораторних показників. Підвищення вгодованості встановлено у 100 % собак, при цьому виражене покращення відзначено у 66,7 % тварин I-ї групи. Встановлено достовірне підвищення рівня загального білка та глюкози і зниження білірубіну ($p < 0,05-0,001$). Нормалізацію копрологічних показників встановлено у 100 % собак I-ї групи та у 60 % II-ї групи, що супроводжувалося зменшенням патологічних домішок на 35–55 % і 15–25 % відповідно ($p < 0,05-0,001$).
10. Застосування лікувальних раціонів, збагачених гідролізованими та високоперетравними білками, пребіотичними волокнами (FOS, MOS), омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (EPA, DHA), бутиратом, а також використання безглютенової дієти забезпечило більш виражене клінічне покращення стану тварин, підтверджене лабораторними, копрологічними та інструментальними дослідженнями, порівняно зі стандартною дієтотерапією ($p < 0,05-0,001$). Отриманий ефект пов'язаний зі зниженням антигенного навантаження, модуляцією кишкової мікробіоти, зменшенням запальної реакції та відновленням бар'єрної і абсорбційної функцій

кишечнику, що підтверджує доцільність нутритивної корекції як ключового компонента лікування собак за синдрому мальабсорбції.

ПРОПОЗИЦІЇ

Результати досліджень клінічних, лабораторних та морфологічних особливостей перебігу синдрому мальабсорбції в собак доцільно використовувати в навчальному процесі під час викладання дисциплін «Фізіологія тварин», «Патофізіологія тварин», «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» при вивченні функціонального стану травної системи, механізмів порушення травлення та всмоктування поживних речовин, а також патогенезу хронічних ентеропатій у собак.

Розроблені підходи до комплексної діагностики та дієтичної корекції синдрому мальабсорбції в собак рекомендується впроваджувати у практичну діяльність лікарів ветеринарної медицини клінік дрібних домашніх тварин, а також у розплідниках і кінологічних центрах з метою підвищення ефективності лікування гастроінтестинальних захворювань, нормалізації процесів травлення та відновлення нутритивного статусу тварин.

З урахуванням отриманих результатів пропонується:

1. Застосовувати алгоритм комплексної діагностики синдрому мальабсорбції у собак, що включає клінічну оцінку, лабораторні, копрологічні та інструментальні методи дослідження, з метою своєчасного встановлення діагнозу та визначення ступеня функціональних порушень.
2. Використовувати в лікуванні собак за синдрому мальабсорбції різного генезу функціонально збагачені та безглютенові лікувальні раціони, що містять гідролізовані та високоперетравні білки, пребіотичні волокна (FOS, MOS), омега-3 поліненасичені жирні кислоти (EPA, DHA) та коротколанцюгові жирні кислоти (бутират), що забезпечують зниження

запальної реакції, нормалізацію кишкової мікробіоти та відновлення бар'єрної функції кишечника.

3. Враховувати необхідність тривалої нутритивної корекції з метою стабілізації клінічного стану, профілактики рецидивів і підтримання оптимального трофологічного статусу тварин.

Отримані результати можуть бути використані у науково-дослідній роботі, навчальному процесі та практичній ветеринарній медицині для діагностики та лікуванні собак за синдрому мальабсорбції.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Allaway D., Haydock R., Lonsdale Z. N., Deusch O., O'Flynn C., Hughes K. R. Rapid reconstitution of the fecal microbiome after extended diet-induced changes indicates a stable gut microbiome in healthy adult dogs // *Applied and Environmental Microbiology*. 2020. Vol. 86, No. 13. Article e00562-20. DOI: 10.1128/AEM.00562-20.
2. Allenspach K. A., Mochel J. P., Du Y., Priestnall S. L., Moore F., Slayter M., Rodrigues A., Ackermann M., Krockenberger M., Mansell J., Luckschander N., Wang C., Suchodolski J., Berghoff N., Jergens A. E. Correlating gastrointestinal histopathologic changes to clinical disease activity in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease // *Veterinary Pathology*. 2019. Vol. 56, No. 3. P. 435–443. DOI: 10.1177/0300985818813090.
3. Allenspach K., Culverwell C., Chan D. Long-term outcome in dogs with chronic enteropathies: 203 cases // *Veterinary Record*. 2016. Vol. 178, No. 15. P. 368. DOI: 10.1136/vr.103557.
4. Allenspach K., Mochel J. P. Current diagnostics for chronic enteropathies in dogs // *Veterinary Clinical Pathology*. 2022. Vol. 50. Suppl. 1. P. 18–28. DOI: 10.1111/vcp.13068.
5. Allenspach K., Rizzo J., Jergens A. E., Chang Y. M. Hypovitaminosis D is associated with negative outcome in dogs with protein losing enteropathy: a retrospective study of 43 cases // *BMC Veterinary Research*. 2017. Vol. 13, No. 1. Article 96. DOI: 10.1186/s12917-017-1022-7.
6. AlShawaqfeh M. K., Wajid B., Minamoto Y., Markel M., Lidbury J. A., Steiner J. M., Serpedin E., Suchodolski J. S. A dysbiosis index to assess microbial changes in fecal samples of dogs with chronic inflammatory enteropathy // *FEMS Microbiology Ecology*. 2017. Vol. 93, No. 11. Article fix136. DOI: 10.1093/femsec/fix136.

7. Barko P. C., McMichael M. A., Swanson K. S., Williams D. A. The gastrointestinal microbiome: a review // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 1. P. 9–25. DOI: 10.1111/jvim.14875.
8. Belshaw Z., Yeates J. Assessment of quality of life and chronic pain in dogs // *Veterinary Journal*. 2018. Vol. 239. P. 59–64. DOI: 10.1016/j.tvjl.2018.07.010.
9. Berlanda M., Innocente G., Simionati B., Di Camillo B., Cappellato M. Faecal microbiome transplantation as a solution to chronic enteropathies in dogs: a case study of beneficial microbial evolution // *Animals*. 2021. Vol. 11, No. 5. Article 1433. DOI: 10.3390/ani11051433.
10. Binvel M., Poujol L., Peyron C., Dunié-Mérigot A., Bernardin F. Endoscopic and surgical removal of oesophageal and gastric fishhook foreign bodies in dogs and cats // *Journal of Small Animal Practice*. 2018. Vol. 59, No. 1. P. 45–49. DOI: 10.1111/jsap.12794.
11. Bongard A. B., Furrow E., Granick J. L. Retrospective evaluation of factors associated with degree of esophagitis and outcome in dogs with esophageal foreign bodies // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2019. Vol. 29, No. 5. P. 528–534. DOI: 10.1111/vec.12875.
12. Bresciani F., Minamoto Y., Suchodolski J. S., Steiner J. M., Lidbury J. A. Effect of an extruded animal protein-free diet on fecal microbiota of dogs with food-responsive enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 5. P. 1703–1710. DOI: 10.1111/jvim.15227.
13. Carney P. C., Ruaux C. G., Suchodolski J. S., Steiner J. M. Biological variability of C-reactive protein and specific canine pancreatic lipase immunoreactivity in apparently healthy dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25, No. 4. P. 825–830. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2011.0729.x.
14. Castillo-Fernandez J., Gilroy R., Jones R. B., Woodcroft B. J., Almeida A., Mitchell A. L., Finn R. D., Lawley T. D., Clark M. D. Waltham catalogue for the canine gut microbiome: a complete taxonomic and functional catalogue of the canine gut microbiome through novel metagenomic based genome

- discovery // Microbiome. 2026. Vol. 14. Article 25. DOI: 10.1186/s40168-025-02265-w.
- 15.Caulfield S., Priestnall S. L., Lawson J., Kathrani A. Chronic inflammatory enteropathy without moderate to severe hypoalbuminemia: long-term outcome in 60 dogs // Journal of Veterinary Internal Medicine. 2026. Vol. 40, No. 1. Article aalaf060. DOI: 10.1093/jvimsj/aalaf060.
 - 16.Craven M. D., Washabau R. J. Comparative pathophysiology and management of protein-losing enteropathy in dogs // Journal of Veterinary Internal Medicine. 2019. Vol. 33, No. 2. P. 383–402. DOI: 10.1111/jvim.15406.
 - 17.Cridge H. Canine and feline exocrine pancreatic insufficiency // Today's Veterinary Practice. 2025. July/August.
 - 18.Cridge H., Scott N., Steiner J. M. Risk factors and clinical presentation in dogs with increased serum pancreatic lipase concentrations: a descriptive analysis // Animals. 2022. Vol. 12, No. 12. Article 1581. DOI: 10.3390/ani12121581.
 - 19.Cridge H., Suchodolski J. S. Chronic enteropathies in dogs: current concepts // Frontiers in Veterinary Science. 2024. Vol. 11. Article 1364784. DOI: 10.3389/fvets.2022.923013.
 - 20.Cridge H., Williams D. A., Barko P. C. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats // Journal of the American Veterinary Medical Association. 2024. Vol. 262, No. 2. P. 191–203. DOI: 10.2460/javma.23.09.0505.
 - 21.D'Angelo S., Fracassi F., Bresciani F., Minamoto Y., Suchodolski J. S. Effect of *Saccharomyces boulardii* in dogs with chronic enteropathies: a double-blinded, placebo-controlled study // Veterinary Record. 2018. Vol. 182, No. 9. P. 258. DOI: DOI:10.1136/vr.104241.
 - 22.Dandrieux J. R. S. Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same? // Journal of Small Animal Practice. 2016. Vol. 57. P. 589–599. DOI: 10.1111/jsap.12588.
 - 23.Dandrieux J. R. S., Mansfield C. S. Chronic enteropathy in canines: prevalence, impact and management strategies // Veterinary Medicine: Research and Reports. 2019. Vol. 10. P. 203–214. DOI: 10.2147/VMRR.S162774.

- 24.Dandrieux J., Martinez Lopez L., Prakash N., Mansfield C. Treatment response and long term follow up in nineteen dogs diagnosed with chronic enteropathy in Australia // *Australian Veterinary Journal*. 2019. Vol. 97. P. 301–307. DOI: 10.1111/avj.12846.
- 25.Day M. J., Bilzer T., Mansell J., Wilcock B., Hall E. J., Jergens A., Minami T., Willard M., Washabau R. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group // *Journal of Comparative Pathology*. 2008. Vol. 138, Suppl. 1. P. S1–S43. DOI: 10.1016/j.jcpa.2008.01.001.
- 26.De Albuquerque P., De Marco V., Vendramini T. H. A. Supplementation of omega-3 and dietary factors can influence cholesterolemia and triglyceridemia in hyperlipidemic Schnauzer dogs: a preliminary report // *PLoS ONE*. 2021. Vol. 16, No. 10. Article e0258058. DOI: 10.1371/journal.pone.0258058.
- 27.Deplazes P., van Knapen F., Schweiger A., Overgaaauw P. A. M. Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis // *Veterinary Parasitology*. 2011. Vol. 182, No. 1. P. 41–53. DOI: 10.1016/j.vetpar.2011.07.014.
- 28.Díaz-Regañón D., García-Sancho M., Villaescusa A., Sainz Á., Agulla B., Reyes-Prieto M., Rodríguez-Bertos A., Rodríguez-Franco F. Characterization of the fecal and mucosa-associated microbiota in dogs with chronic inflammatory enteropathy // *Animals (Basel)*. 2023. Vol. 13, No. 3. Article 326. DOI: 10.3390/ani13030326.
- 29.Dinesh N., Slovak J. E., Kogan C., Kopper J. J. Preliminary evaluation of serum zonulin in canine chronic enteropathies // *Journal of Small Animal Practice*. 2022. Vol. 63. P. 679–685. DOI: 10.1111/jsap.13506.
- 30.Dobromylskyj M. J. Gastrointestinal biopsies from the pathologist's point of view // *Companion Animal*. 2016. Vol. 21, No. 5. P. 293–297. DOI: 10.12968/coan.2016.21.5.293.

31. Dominguez T. E., Kaur K., Burri L. Enhanced omega-3 index after long- versus short-chain omega-3 fatty acid supplementation in dogs // *Veterinary Medicine and Science*. 2021. Vol. 7, No. 2. P. 370–377. DOI: 10.1002/vms3.36.
32. Donnini E. K., Walugembe M., Rothschild M. F., Jergens A. E., Allenspach K. An initial genome-wide investigation of protein-losing enteropathy in Gordon setters: exploratory observations // *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2021. Vol. 85, No. 1. P. 51–60.
33. Dupouy-Manescau N., Méric T., Sénécat O., Drut A., Valentin S., Leal R. O. Updating the classification of chronic inflammatory enteropathies in dogs // *Animals*. 2024. Vol. 14, No. 5. Article 681. DOI: 10.3390/ani14050681.
34. Economu L., Chang Y. M., Priestnall S. L., Procoli F., Garden O. A. The effect of assisted enteral feeding on treatment outcome in dogs with inflammatory protein-losing enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, No. 4. P. 1796–1805. DOI: 10.1111/jvim.16125.
35. Eirmann L. A. Nutritional assessment // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2016. Vol. 46, No. 5. P. 855–867. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.04.012.
36. Elnesr S. S., Alagawany M., Elwan H. A. M., Fathi M. A., Farag M. R. Effect of sodium butyrate on intestinal health of poultry: a review // *Annals of Animal Science*. 2020. Vol. 20, No. 1. P. 29–41. DOI: 10.2478/aoas-2019-0077.
37. Englar R. E. Assessing the physical properties of fecal matter // *Clinical Pathology for Veterinary Technicians*. St. Louis : Elsevier, 2019. P. 177–182.
38. Erdmann C., Heilmann R. M. Diagnostic and therapeutic approach to chronic inflammatory enteropathies in dogs // *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere Heimtiere*. 2017. Vol. 45, No. 5. P. 317–327. DOI: 10.15654/TPK-170366.
39. Faecal scoring chart for dogs // Purina. St. Louis, 2021. URL: <https://vetcentre.purina.co.uk> (дата звернення: 31.03.2026).

- 40.FEDIAF. Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs. Brussels : European Pet Food Industry Federation, 2023. URL: <https://fediaf.org/self-regulation/nutrition/> (дата звернення: 31.03.2026).
- 41.Freeman L., Becvarova I., Cave N., MacKay C., Nguyen P. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines // Journal of Small Animal Practice. 2011. Vol. 52, No. 7. P. 385–396. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2011.01079.x.
- 42.Fritsch D. A., Jackson M. I., Wernimont S. M., Feld G. K., MacLeay J. M., Brejda J. J., Cochrane C.-Y., Gross K. L. A prospective multicenter study of the efficacy of a fiber-supplemented dietary intervention in dogs with chronic large bowel diarrhea // BMC Veterinary Research. 2022. Vol. 18. Article 244. DOI: 10.1186/s12917-022-03302-8.
- 43.Furukawa R., Takahashi K., Hara Y., Nishimura R., Furuya K., Shingaki T., Osada H., Kondo H., Ohmori K. Clinical characteristics of dogs presenting with vomiting as a gastrointestinal sign of chronic enteropathy // Veterinary and Animal Science. 2022. Vol. 17. Article 100255. DOI: 10.1016/j.vas.2022.100255.
- 44.Gensollen T., Iyer S. S., Kasper D. L., Blumberg R. S. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system // Science. 2016. Vol. 352, No. 6285. P. 539–544. DOI: 10.1126/science.aad9378.
- 45.Giaretta P. R., Suchodolski J. S., Jergens A. E. et al. Bacterial biogeography of the colon in dogs with chronic inflammatory enteropathy // Veterinary Pathology. 2020. Vol. 57, No. 2. P. 258–265. DOI: 10.1177/0300985819891259.
- 46.Górka P., Kowalski Z. M., Zabielski R., Guilloteau P. Invited review: use of butyrate to promote gastrointestinal tract development in calves // Journal of Dairy Science. 2018. Vol. 101, No. 6. P. 4785–4800. DOI: 10.3168/jds.2017-14086.
- 47.Harris W. S., Jackson K. H., Carlson H., Hoem N., Dominguez T. E., Burri L. Derivation of the omega-3 index from EPA and DHA analysis of dried blood

- spots from dogs and cats // *Veterinary Sciences*. 2022. Vol. 10, No. 1. Article 13. DOI: 10.3390/vetsci10010013.
48. Harris W. S., Polreis J. Measurement of the omega-3 index in dried blood spots // *Annals of Clinical and Laboratory Research*. 2016. Vol. 4, No. 4. Article 137. DOI: 10.21767/2386-5180.1000137.
49. Hassanin A., Tony M., Sawiress F. A. R., Abdl-Rahman M. A., Saleh S. Y. Influence of dietary supplementation of coated sodium butyrate and/or synbiotic on growth performances, caecal fermentation, intestinal morphometry and metabolic profile of growing rabbits // *Journal of Agricultural Science*. 2015. Vol. 7, No. 2. P. 180–190. DOI: 10.5539/jas.v7n2p180.
50. Heilmann R. M., Berghoff N., Mansell J., Grützner N., Parnell N. K., Gurtner C., Suchodolski J. S., Steiner J. M. Association of fecal calprotectin concentrations with disease severity, response to treatment, and other biomarkers in dogs with chronic inflammatory enteropathies // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 2. P. 679–692. DOI: 10.1111/jvim.15065.
51. Heilmann R. M., Jergens A. E., Kathrani A., Allenspach K., Salavati Schmitz S., Priestnall S. L., Dandrieux J. R. S., O'Connor A. M. ACVIM-endorsed statement: consensus statement and systematic review on guidelines for the diagnosis and treatment of chronic inflammatory enteropathy in dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2026. Vol. 40, No. 1. DOI: 10.1093/jvimsj/aalaf017.
52. Heilmann R. M., Steiner J. M. Clinical utility of currently available biomarkers in inflammatory enteropathies of dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 5. P. 1495–1508. DOI: 10.1111/jvim.15247.
53. Heilmann R. M., Suchodolski J. S. Is inflammatory bowel disease in dogs and cats associated with a Th1 or Th2 polarization? // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2015. Vol. 168, No. 3–4. P. 131–134. DOI: 10.1016/j.vetimm.2015.10.008.

54. Heilmann R. M., Volkmann M., Otoni C. C., Grützner N., Kohn B., Jergens A. E., Steiner J. M. Fecal S100A12 concentration predicts a lack of response to treatment in dogs affected with chronic enteropathy // *The Veterinary Journal*. 2016. Vol. 215. P. 96–100. DOI: 10.1016/j.tvjl.2016.03.001.
55. Hindenberg S., Keßler M., Zielinsky S., Langenstein J., Moritz A., Bauer N. Evaluation of a novel quantitative canine species-specific point-of-care assay for C-reactive protein // *BMC Veterinary Research*. 2018. Vol. 14, No. 1. Article 99. DOI: 10.1186/s12917-018-1415-2.
56. Hodel S., Brugger D., Kook P. H. Long-term evaluation of the initial response to therapy in 60 dogs with chronic inflammatory enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38, No. 5. P. 2444–2453. DOI: 10.1111/jvim.17161.
57. Holmberg J., Pelander L., Ljungvall I., Harlos C., Spillmann T., Häggström J. Chronic enteropathy in dogs: epidemiologic aspects and clinical characteristics of dogs presenting at two Swedish animal hospitals // *Animals*. 2022. Vol. 12, No. 12. Article 1507. DOI: 10.3390/ani12121507.
58. Honneffer J. B., Steiner J. M., Lidbury J. A., Suchodolski J. S. Variation of the microbiota and metabolome along the canine gastrointestinal tract // *Metabolomics*. 2017. Vol. 13. Article 26. DOI: 10.1007/s11306-017-1165-3.
59. Hung M., Heinz J., Steiner J. M., Suchodolski J. S., Lidbury J. M. Serum cobalamin and methylmalonic acid concentrations in juvenile dogs with parvoviral enteritis or other acute enteropathies // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2023. Vol. 37, No. 4. P. 1368–1375. DOI: 10.1111/jvim.16736.
60. Jablonski S. A. Pathophysiology, diagnosis, and management of canine intestinal lymphangiectasia // *Animals*. 2022. Vol. 12, No. 21. Article 3037. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9597800/> (дата звернення: 31.03.2026).
61. Kather S., Heilmann R. M., Steiner J. M., Suchodolski J. S. Cobalamin metabolism in dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, No. 1. P. 13–28. DOI: 10.1111/jvim.15664.

- 62.Kathrani A. Dietary and nutritional approaches to the management of chronic enteropathy in dogs and cats // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2021. Vol. 51, No. 1. P. 123–136. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.09.005.
- 63.Kathrani A., Allenspach K., Fascetti A. J., Larsen J. A., Hall E. J. Alterations in serum amino acid concentrations in dogs with protein-losing enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 3. P. 1026–1032. DOI: 10.1111/jvim.15116.
- 64.Kathrani A., Sánchez-Vizcaíno F., Hall E. J. Association of chronic enteropathy activity index and blood urea concentration with outcome in dogs with protein-losing enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, No. 2. P. 536–543. DOI: 10.1111/jvim.15448.
- 65.Kawano K., Shimakura H., Nagata N., Yamamoto M., Suto A., Suto Y., Uto S., Ueno H., Hasegawa T., Ushigusa T., Nagai T., Arawatari Y., Miyaji K., Ohmori K., Mizuno T. Prevalence of food-responsive enteropathy among dogs with chronic enteropathy in Japan // *Journal of Veterinary Medical Science*. 2016. Vol. 78, No. 8. P. 1377–1380. DOI: 10.1292/jvms.15-0457.
- 66.Kieler I. N., Shamzir Kamal S., Vitger A. D., Nielsen D. S., Lauridsen C., Bjornvad C. R. Gut microbiota composition may relate to weight loss rate in obese pet dogs // *Veterinary Medicine and Science*. 2017. Vol. 3, No. 4. P. 252–262. DOI: 10.1002/vms3.80.
- 67.Koyama K., Akiyama R., Oda H., Komiya T., Gokita K., Sako T., Mori A. Effect of commercial prescription diets containing prebiotics on clinical signs and fecal microbiome in dogs with intestinal disease // *Polish Journal of Veterinary Sciences*. 2024. Vol. 27, No. 4. P. 599–610. DOI: 10.24425/pjvs.2024.152950.
- 68.Kurzbard R. A., Backus R. C., Yu S. Rapid improvement in vitamin D status with dietary 25-hydroxycholecalciferol in vitamin D insufficient dogs // *Journal of Nutritional Science*. 2021. Vol. 10. Article e12. DOI: 10.1017/jns.2021.4.

- 69.Lane J., Price J., Moore A., Chang Y., Bach J., Harris S., Ackermann M., Estep J. Low-grade gastrointestinal lymphoma in dogs: 20 cases (2010–2016) // *Journal of Small Animal Practice*. 2018. Vol. 59, No. 3. P. 147–153. DOI: 10.1111/jsap.12769.
- 70.Lee J. H., Kim H. S., Lee D., Yun T., Koo Y., Chae Y., Kang J. H., Kang B. T., Yang M. P., Kim H. Clinical signs, duodenal histopathological grades, and serum high-mobility group box 1 concentrations in dogs with inflammatory bowel disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, No. 5. P. 2205–2214. DOI: 10.1111/jvim.16258.
- 71.Lin F., Wang Y., Zhang Z., Hu Y., Wu D., Chen D. Effects of coated sodium butyrate on growth performance, intestinal morphology and microbiota in pigs // *Animal Feed Science and Technology*. 2020. Vol. 263. Article 114464. DOI: 10.1016/j.anifeedsci.2020.114464.
- 72.Lindqvist H., Dominguez T., Dragøy R., Ding Y., Burri L. Comparison of fish, krill and flaxseed as omega-3 sources to increase the omega-3 index in dogs // *Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 10, No. 2. Article 162. DOI: 10.3390/vetsci10020162.
- 73.Linta N., Pey P., Baron Toaldo M., Pietra M., Felici M., Bettini G., Cipone M., Diana A. Contrast-enhanced ultrasonography in dogs with inflammatory bowel disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, No. 5. P. 2167–2176. DOI: 10.1111/jvim.16202.
- 74.Liu H., Wang J., He T., Becker S., Zhang G., Li D., Ma X. Butyrate: a double-edged sword for health? // *Advances in Nutrition*. 2018. Vol. 9, No. 1. P. 21–29. DOI: 10.1093/advances/nmx009.
- 75.Liu X.-F., Shao J.-H., Liao Y.-T., Wang L.-N., Jia Y., Dong P.-J., Liu Z.-Z., He D.-D. Regulation of short-chain fatty acids in the immune system // *Frontiers in Immunology*. 2023. Vol. 14. Article 1186892. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1186892.
- 76.Lopez-Siles M., Duncan S. H., Garcia-Gil L. J., Martinez-Medina M. *Faecalibacterium prausnitzii*: from microbiology to diagnostics and prognostics

- // The ISME Journal. 2017. Vol. 11, No. 4. P. 841–852. DOI: 10.1038/ismej.2016.176.
- 77.Louis P., Flint H. J. Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota // Environmental Microbiology. 2017. Vol. 19, No. 1. P. 29–41. DOI: 10.1111/1462-2920.13589.
- 78.Ma J., Sun X., Liu Y., Zhao Y., Wang C. Gut microorganisms and short-chain fatty acids and their relevance to host health // Animal Nutrition. 2022. Vol. 9. P. 159–174. DOI: 10.1016/j.aninu.2021.11.002.
- 79.Makielski K., Cullen J., O'Connor A., Jergens A. E. Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats // Journal of Veterinary Internal Medicine. 2019. Vol. 33, No. 1. P. 11–22. DOI: 10.1111/jvim.15345.
- 80.Martinez-Guryn K., Leone V., Chang E. B. Regional diversity of the gastrointestinal microbiome // Cell Host & Microbe. 2018. Vol. 23, No. 4. P. 458–469. DOI: 10.1016/j.chom.2018.03.011.
- 81.Matheus V. A., Monteiro L. M., Oliveira R. B., Maschio D. A., Collares-Buzato C. B. Butyrate and the intestinal barrier: current insights // Journal of Nutritional Biochemistry. 2023. Vol. 120. Article 109409. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2023.109409.
- 82.Maufras T., Méric T., Darnis E., Toulza O., Arnould C., Sénécat O., Duperrier-Simond C., Desquilbet L., Drut A., Rhimi M., Hernandez J. Towards a better understanding of clinical disease activity indices in canine chronic enteropathy // Veterinary Quarterly. 2025. Vol. 45, No. 1. P. 1–15. DOI: 10.1080/01652176.2025.2573447.
- 83.Mehain S. O., Haines J. M., Lee P. M. Platelet indices as biomarkers for characterization and determination of severity in canine chronic enteropathy // The Veterinary Journal. 2019. Vol. 248. P. 37–41. DOI: 10.1016/j.tvjl.2019.04.003.
- 84.Mehler S. J., May L. R., King C., Harris W. S., Shah Z. A. A prospective, randomized, double blind, placebo-controlled evaluation of the effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on the clinical signs and

- erythrocyte membrane polyunsaturated fatty acid concentrations in dogs with osteoarthritis // *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2016. Vol. 109. P. 1–7. DOI: 10.1016/j.plefa.2016.03.015.
85. Miel D., Beltrán C. J., Martínez E., Pino M., Vargas N., Salinas A., Pérez O., Pereira I., Ramírez-Tolosa G. Elucidating the role of innate and adaptive immune responses in the pathogenesis of canine chronic inflammatory enteropathy: a search for potential biomarkers // *Animals (Basel)*. 2022. Vol. 12, No. 13. Article 1645. DOI: 10.3390/ani12131645.
 86. Minamoto Y., Minamoto T., Isaiah A., Sattasathuchana P., Buono A., Rangachari V. R., Suchodolski J. S. Fecal short-chain fatty acid concentrations and dysbiosis in dogs with chronic enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, No. 4. P. 1608–1618. DOI: 10.1111/jvim.15543.
 87. Minamoto Y., Otoni C. C., Steelman S. M., Büyükleblebici O., Steiner J. M., Jergens A. E., Suchodolski J. S. Alteration of the fecal microbiota and serum metabolite profiles in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease // *Gut Microbes*. 2015. Vol. 6, No. 1. P. 33–47. DOI: 10.1080/19490976.2014.997612.
 88. Nagata N., Ohta H., Yokoyama N., Teoh Y. B., Nisa K., Sasaki N., Osuga T., Morishita K., Takiguchi M. Clinical characteristics of dogs with food-responsive protein-losing enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, No. 2. P. 659–668. DOI: 10.1111/jvim.15720.
 89. Nakashima K., Hiyoshi S., Ohno K., Uchida K., Goto-Koshino Y., Maeda S., Mizutani N., Takeuchi A., Tsujimoto H. Prognostic factors in dogs with protein-losing enteropathy // *The Veterinary Journal*. 2015. Vol. 205, No. 1. P. 28–32. DOI: 10.1016/j.tvjl.2015.05.001.
 90. O'Reilly E. L., Horvatić A., Kuleš J., Gelemanović A., Mrljak V., Huang Y., Brady N., Chadwick C. C., Eckersall P. D., Ridyard A. Faecal proteomics in the identification of biomarkers to differentiate canine chronic enteropathies // *Journal of Proteomics*. 2022. Vol. 254. Article 104452. DOI: 10.1016/j.jprot.2021.104452.

91. Oba P. M., Roberts L. J., Geary E. L., Suchodolski J. S., Swanson K. S. Effects of diet type on the core fecal bacterial taxa and the dysbiosis index of healthy adult dogs // *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Article 1572875. DOI: 10.3389/fvets.2025.1572875.
92. Oliveira I. M., Ribeiro R. R., Cardoso Cysneiros M. E., Torres L. B., Moraes V. R., Ferreira L. R., Rodrigues da Silva W. P., Rodrigues de Souza M., Lopes Xavier R. A., Costa P. R. S., Martins D. B., Borges N. C. Intestinal biomarkers and their importance in canine enteropathies // *Veterinary Medicine International*. 2024. Article ID 7409482. 12 p. DOI: 10.1155/vmi/7409482.
93. Olson M. E., Leonard N. J., Strout J. Prevalence and diagnosis of *Giardia* infection in dogs and cats using a fecal antigen test and fecal smear // *Canadian Veterinary Journal*. 2010. Vol. 51, No. 6. P. 640–642.
94. Otoni C. C., Heilmann R. M., García-Sancho M., Sainz A., Ackermann M. R., Suchodolski J. S., Steiner J. M., Jergens A. E. Serologic and fecal markers to predict response to induction therapy in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 3. P. 999–1008. DOI: 10.1111/jvim.15123.
95. Penninck D., d'Anjou M. A. (eds.). *Atlas of small animal ultrasonography*. 2nd ed. Ames : Wiley Blackwell, 2015. 584 p.
96. Pérez-Reytor D., Puebla C., Karahanian E., García K. Use of short-chain fatty acids for the recovery of the intestinal epithelial barrier affected by bacterial toxins // *Frontiers in Physiology*. 2021. Vol. 12. Article 650313. DOI: 10.3389/fphys.2021.650313.
97. Pilla R., Suchodolski J. S. Gut microbiome in dogs and cats // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2021. Vol. 51, No. 3. P. 605–621. DOI: 10.1016/j.cvsm.2021.01.002.
98. Pilla R., Suchodolski J. S. The role of the canine gut microbiome and metabolome in health and gastrointestinal disease // *Frontiers in Veterinary Science*. 2020. Vol. 6. Article 498. DOI: 10.3389/fvets.2019.00498.

99. Rudinsky A. J., Howard J. P., Bishop M. A., Lidbury J. A., Steiner J. M., Suchodolski J. S. Nutritional management of chronic enteropathies in dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2018. Vol. 253, No. 5. P. 570–577. DOI: 10.2460/javma.253.5.570.
100. Sadurní M., Barroeta A. C., Vilà B., Rodríguez V., Torres A., Galobart J. Effects of sodium butyrate on growth performance, intestinal morphology and microbiota in broiler chickens // *Animals*. 2022. Vol. 12, No. 19. DOI: 10.3390/ani12192496.
101. Salavati Schmitz S., Gow A., Bommer N., Pilla R., Lidbury J. A., Steiner J. M., Suchodolski J. S., Allenspach K. Diagnostic features, treatment, and outcome of dogs with inflammatory protein-losing enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33. No. 2. P. 803–813. DOI: 10.1111/jvim.15571.
102. Sandri M., Dal Monego S., Conte G., Sgorlon S., Stefanon B. Raw meat based diet influences faecal microbiome and end products of fermentation in healthy dogs // *BMC Veterinary Research*. 2017. Vol. 13. Article 65. DOI: 10.1186/s12917-017-0981-7.
103. Schauf S., de la Fuente G., Newbold C. J., Salas-Mani A., Torre C., Abecia L., Castrillo C. Effect of dietary fat to starch content on fecal microbiota composition and activity in dogs // *Journal of Animal Science*. 2018. Vol. 96, No. 9. P. 3684–3698. DOI: 10.1093/jas/sky264.
104. Schmitz S. Value of probiotics in canine and feline gastroenterology // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2021. Vol. 51, No. 3. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.09.011.
105. Schmitz S., Glanemann B., Garden O. A., Brooks H., Chang Y. M., Werling D., Allenspach K. A prospective, randomized, blinded, placebo-controlled pilot study on the effect of *Enterococcus faecium* on clinical activity and intestinal gene expression in canine food-responsive chronic enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. Vol. 29, No. 2. P. 533–543. DOI: 10.1111/jvim.12563.

106. Schmitz S., Suchodolski J. Understanding the canine intestinal microbiota and its modification by pro-, pre- and synbiotics – what is the evidence? // *Veterinary Medicine and Science*. 2016. Vol. 2, No. 2. P. 71–94. DOI: 10.1002/vms3.17.
107. Schnorr Â. M. H., Zatti E., Gomes J. V. A., Oliveira Cécere B. G., da Silva A. S. Probiotic and sodium butyrate in dog food: effects on digestibility and hematological, metabolic and oxidative biomarkers // *Comparative Clinical Pathology*. 2024. Vol. 33. P. 905–912. DOI: 10.1007/s00580-024-03613-2.
108. Serafini F., Maxwell K. M., Zhu X., Lennon E. M. Dysregulated serum concentrations of fat-soluble vitamins in dogs with chronic enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38, No. 5. P. 2612–2619. DOI: 10.1111/jvim.17107.
109. Simpson K. W., Jergens A. E. Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine chronic enteropathies // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41, No. 2. P. 381–398. DOI: 10.1016/j.cvsm.2011.02.003.
110. Simpson K. W., Miller M. L., Loftus J. P., Murphy B. G., Lantz G. C. Randomized controlled trial of hydrolyzed fish diets in dogs with chronic enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2023. Vol. 37. P. 2334–2343. DOI: 10.1111/jvim.16844.
111. Soontararak S., Chow L., Johnson V., Coy J., Webb C., Wennogle S., Dow S. Humoral immune responses against gut bacteria in dogs with inflammatory bowel disease // *PLoS One*. 2019. Vol. 14, No. 8. Article e0220522. DOI: 10.1371/journal.pone.0220522.
112. Steiner J. M., Rutz G. M., Williams D. A. Serum lipase activities and pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency // *American Journal of Veterinary Research*. 2006. Vol. 67, No. 1. P. 84–87. DOI: 10.2460/ajvr.67.1.84.

113. Suchodolski J. S. Analysis of the gut microbiome in dogs and cats // *Veterinary Clinical Pathology*. 2021. Vol. 50, No. 1. P. 6–17. DOI: 10.1111/vcp.13031.
114. Suchodolski J. S. Intestinal microbiota of dogs and cats: a bigger world than we thought // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41, No. 2. P. 261–272. DOI: 10.1016/j.cvsm.2010.12.006.
115. Suchodolski J., Olson E., Honneffer J., Guard B., Blake A., Mustafa A., Steiner J., Barr J., Gaschen F. Effects of a hydrolyzed protein diet and metronidazole on the fecal microbiome and metabolome in healthy dogs: GI07 // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, No. 4. P. 1455.
116. Tamura Y. Chronic enteropathy and vitamins in dogs // *Animals*. 2025. Vol. 15, No. 5. Article 649. DOI: 10.3390/ani15050649.
117. Timpano C. C., Busechian S., Pieramati C., Rueca F. The role of diet in managing inflammatory bowel disease affected dogs: a retrospective cohort study on 76 cases // *Veterinaria Italiana*. 2017. Vol. 53, No. 4. P. 297–302. DOI: 10.12834/vetit.566.2700.1.
118. Titmarsh H., Gow A. G., Kilpatrick S., Sinclair J., Hill T., Milne E., Philbey A., Berry J., Handel I., Mellanby R. J. Association of vitamin D status and clinical outcome in dogs with a chronic enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. Vol. 29, No. 6. P. 1473–1478. DOI: 10.1111/jvim.13603.
119. Tolbert M. K., Graham A., Odunayo A., Price J., Steiner J. M., Newkirk K., Hecht S. Repeated famotidine administration results in a diminished effect on intragastric pH in dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017. Vol. 31, No. 1. P. 117–123. DOI: 10.1111/jvim.14615.
120. Tolbert M. K., Murphy M., Gaylord L., Witzel-Rollins A. Dietary management of chronic enteropathy in dogs // *Journal of Small Animal Practice*. 2022. Vol. 63, No. 6. P. 425–434. DOI: 10.1111/jsap.13471.
121. Toresson L., Spillmann T., Pilla R., Ludvigsson U., Hellgren J., Olmedal G., Suchodolski J. S. Clinical effects of faecal microbiota transplantation as

- adjunctive therapy in dogs with chronic enteropathies: a retrospective case series of 41 dogs // *Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 10, No. 4. Article 271. DOI: 10.3390/vetsci10040271.
122. Toresson L., Steiner J. M., Suchodolski J. S., Spillmann T. Oral cobalamin supplementation in dogs with chronic enteropathies and hypocobalaminemia // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, No. 1. P. 101–107. DOI: 10.1111/jvim.13797.
 123. Toresson L., Suchodolski J. S., Spillmann T., Lopes B. C., Shih J., Steiner J. M., Pilla R. The intestinal microbiome in dogs with chronic enteropathies and cobalamin deficiency or normocobalaminemia: a comparative study // *Animals*. 2023. Vol. 13, No. 8. Article 1378. DOI: 10.3390/ani13081378.
 124. Vecchiato C. G., Bardhi A., Tardo A., Pinna C., Pilla R., Suchodolski J. S., Biagi G., Pietra M. Serum 25(OH)D reflects clinical characterization in dogs with chronic enteropathies // *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Article 1677939. DOI: 10.3389/fvets.2025.1677939.
 125. Vecchiato C. G., Pinna C., Sung C. H., Borrelli De Andreis F., Suchodolski J. S., Pilla R., Delsante C., Sportelli F., Mammi L. M. E., Biagi G. Fecal microbiota, bile acids, sterols, and fatty acids in dogs with chronic enteropathy fed a home-cooked diet supplemented with coconut oil // *Animals*. 2023. Vol. 13. Article 502. DOI: 10.3390/ani13030502.
 126. Vecchiato C. G., Sabetti M. C., Sung C. H., Sportelli F., Delsante C., Pinna C., Alonzo M., Erba D., Suchodolski J. S., Pilla R., Pietra M., Biagi G., Procoli F. Effect of faecal microbial transplantation on clinical outcome, faecal microbiota and metabolome in dogs with chronic enteropathy refractory to diet // *Scientific Reports*. 2025. Vol. 15. Article 11957. DOI: 10.1038/s41598-025-96906-7.
 127. Vital M., Gao J., Rizzo M., Harrison T., Tiedje J. M. Diet is a major factor governing the fecal butyrate-producing community structure across Mammalia, Aves and Reptilia // *The ISME Journal*. 2015. Vol. 9, No. 4. P. 832–843. DOI: 10.1038/ismej.2014.179.

128. Volkmann M., Steiner J. M., Fosgate G. T., Zentek J., Hartmann S., Kohn B. Chronic diarrhea in dogs: retrospective study in 136 cases // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017. Vol. 31, No. 4. P. 1043–1055. DOI: 10.1111/jvim.14739.
129. Walker H. K., Boag A. M., Ottka C., Lohi H., Handel I., Gow A. G., Mellanby R. J. Serum metabolomic profiles in dogs with chronic enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2022. Vol. 36, No. 5. P. 1752–1759. DOI: 10.1111/jvim.16419.
130. Washabau R. J., Day M. J. (eds.). *Canine and feline gastroenterology*. St. Louis : Elsevier Saunders, 2013. 1224 p.
131. Wennogle S. A., Priestnall S. L., Suárez-Bonnet A. et al. Lymphatic endothelial cell markers for evaluation of intestinal lymphatic vasculature in dogs with chronic inflammatory enteropathy // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33. P. 1669–1676. DOI: 10.1111/jvim.15545.
132. Wu W., Xiao Z., An W., Dong Y., Zhang B. Dietary sodium butyrate improves intestinal development and function in broilers // *PLOS ONE*. 2018. Vol. 13, No. 5. Article e0197762. DOI: 10.1371/journal.pone.0197762.
133. Xenoulis P. G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25586803/> (дата звернення: 31.02.2026).
134. Xenoulis P. G., Suchodolski J. S., Steiner J. M. Chronic pancreatitis in dogs and cats // *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2008. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18409143/> (дата звернення: 31.02.2026).
135. Yang B., Olsen M., Vali Y., Langendam M. W., Takwoingi Y., Hyde C. J., Bossuyt P. M. M., Leeflang M. M. G. Study designs for comparative diagnostic test accuracy: a methodological review and classification scheme // *Journal of Clinical Epidemiology*. 2021. Vol. 138. P. 128–138. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2021.04.013.

136. Ziese A. L., Suchodolski J. S. Impact of changes in gastrointestinal microbiota in canine and feline digestive diseases // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2021. Vol. 51, No. 1. P. 155–169. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.09.004.
137. Влізло В. В., Слівінська Л. Г., Максимович І. А., Леньо М. І. *Ветеринарна клінічна біохімія : навч. посіб.* Львів : СПОЛОМ, 2019. 352 с.
138. Костюк В. К. *Рентгенологія у ветеринарній медицині : навч. посіб.* Київ : Аграрна освіта, 2016. 208 с.
139. Коцюмбас І. Я., Величко В. О. *Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині : навч. посіб.* Львів : Афіша, 2018. 456 с.
140. Коцюмбас І. Я., Величко В. О. *Патологічна анатомія тварин : підручник.* Львів: Афіша, 2015. 456 с.
141. Коцюмбас І. Я., Величко В. О., Коцюмбас Г. І. *Патологічна морфологія тварин: навч. посіб.* Львів : Афіша, 2017. 320 с.
142. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П., Головаха В. І., Морозенко Д. В., Сахнюк В. В., Слівінська Л. Г. *Клінічна діагностика хвороб тварин : підручник / за ред. В. І. Левченка, В. М. Безуха.* Біла Церква : БНАУ, 2017. 544 с.
143. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П., Мельничук Д. О., Апуховська Л. І., Галяс В. Л., Головаха В. І., Сахнюк В. В., Томчук В. А., Грищенко В. А., Цвіліховський М. І. *Ветеринарна клінічна біохімія : підручник.* Біла Церква : БНАУ, 2019. 416 с.
144. Левченко В. І., Головаха В. І., Кондрахін І. П., Морозенко Д. В., Сахнюк В. В. *Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин : навч. посіб. / за ред. В. І. Левченка.* Київ : Аграрна освіта, 2010. 437 с.
145. Лумедзе І. Х. *Клінічна діагностика хвороб тварин : метод. рек. до лабораторно-практичних занять для студентів спеціальності «Ветеринарна медицина».* Миколаїв : МНАУ, 2021.
146. Пархоменко Ю. М. *Ультразвукова діагностика хвороб дрібних домашніх тварин : навч. посіб.* Київ, 2015. 240 с.

147. Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах : наказ Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України від 01.03.2012 № 249 // База даних «Законодавство України» / Верховна Рада України. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/go/z0416-12> (дата звернення: 14.01.2026).
148. Хілобок О. С. Біохімічні показники сироватки крові собак за целиакії // Репродуктивна патологія тварин: сучасні методи діагностики, лікування та профілактики : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 09–10 жовт. 2024 р. Харків, 2024. С. 140. URL: <https://biotechuniv.edu.ua/wp-content/uploads/2024/11/conf-09-10-10-24-tezy.pdf>
149. Хілобок О. С. Використання постбіотиків у комплексному лікуванні собак за синдрому мальабсорбції різного генезу (огляд літератури) // Біобезпека та «Єдине здоров'я» : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 25 листоп. 2025 р. Київ : НМЦ ВФПО, 2025. С. 72–76. URL: <https://nubip.edu.ua/events/25-lystopada-2025-roku-vidbudetsya-mizhnarodna-naukovo-praktychna-konferentsiya-biobezpeka>
150. Хілобок О. С. Ефективність гіпоалергенних беззернових кормів за захворювань із синдромом мальабсорбції (огляд літератури) // Біобезпека, захист та благополуччя тварин : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. Київ : НМЦ ВФПО, 2024. С. 89–92. URL: <https://nmc-vfpo.com/>.
151. Хілобок О. С. Ефективність гіпоалергенних беззернових кормів за целиакії у собак // II Міжнар. наук.-практ. конф. наук.-пед. працівників та молодих науковців, 17–18 жовт. 2024 р. Одеса : Одеський державний аграрний університет, 2024. URL: <https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2024/10/Progr-Mizhnar-konf-17-18.10.24.pdf>
152. Хілобок О. С. Ефективність сухого гіпоалергенного беззернового корму Nature's Protection Superior Care за целиакії у собак // Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування : наук.-практ. журн. Харків : ДБТУ, 2024. № 10. С. 134–145. URL: <https://repo.btu.kharkiv.ua/handle/123456789/71525>

153. Хілобок О. С. Комплексна діагностика та лікування собак за хронічного панкреатиту, ускладненого синдромом мальабсорбції // Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи : зб. тез Міжнар. наук.-практ. конф., 15 трав. 2025 р. Харків : Держ. біотехнол. ун-т, 2025. С. 38. URL: <https://biotechuniv.edu.ua/wp-content/uploads/2025/06/Zbirnyk-tez-15.05.2025.pdf>.
154. Хілобок О. С. Комплексне лікування собак за шлунково-кишкових хвороб із симптомом мальабсорбції // Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування : наук.-практ. журн. Харків : ДБТУ, 2025. № 12. С. 149–161.
155. Хілобок О., Маценко О. Ефективність використання дієтичних кормів при аліментарній дистрофії у собак // SWorldJournal. 2023. № 21-01. С. 107–115. DOI: 10.30888/2663-5712.2023-21-01-013.
156. Цвіліховський М. І., Бойко Н. І., Немова Т. В. Клінічна лабораторна діагностика: навч. посіб. Київ : Компрінт, 2020. 258 с.
157. Цвіліховський М. І., Якимчук О. М., Маринюк М. О., Бондар В. О., Обруч М. М., Якимчук І. М. Клінічне дослідження органів і систем тварин : навч. посіб. Київ: Компрінт, 2019. 320 с.

ДОДАТКИ

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**Статті які додатково відображають наукові результати дисертації****Статті у наукових фахових виданнях України,
включених до міжнародних наукометричних баз даних:**

1. **Хілобок О. С.** Ефективність сухого гіпоалергенного беззернового корму Nature's Protection Superior Care за целиакії у собак. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2024. № 10. С. 135–146.
<https://doi.org/10.31890/vttp.2024.10.12>
2. **Хілобок О. С.** Комплексне лікування собак за шлунково-кишкових хвороб із симптомом мальабсорбції. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2025. № 12. С. 148–159. DOI:
<https://doi.org/10.31890/vttp.2025.12.13>
3. **Хілобок О. С.** Функціональний стан кишечника у собак за синдрому мальабсорбції різного генезу на тлі бутират-вмісного лікувального корму. Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety. 2026. Vol. 12, № 1. <https://doi.org/10.36016/JVMBBS-2026-12-1-4>.

Наукові праці у виданнях держав Європейського союзу:**Стаття у періодичному науковому виданні (Болгарія):**

1. **Хілобок О.,** Маценко О. Ефективність використання дієтичних кормів при аліментарній дистрофії у собак. SWorldJournal. 2023. № 1(21-01). С. 107–115. DOI: <https://doi.org/10.30888/2663-5712.2023-21-01-013>

Тези наукових доповідей

1. **Хілобок О. С.** Біохімічні показники сироватки крові собак за целіакії / О. С. Хілобок ; наук. керівник О. В. Маценко. Репродуктивна патологія тварин: сучасні методи діагностики, лікування та профілактики : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 85-річчю від дня народження д-ра біол. наук, проф. Кошевого Віктора Павловича (1939–2016) (м. Харків, 09–10 жовт. 2024 р.). Харків : ДБТУ, 2024. С. 140. URL: <https://biotechuniv.edu.ua/wp-content/uploads/2024/11/conf-09-10-10-24-tezy.pdf>
2. **Хілобок О. С.** Ефективність гіпоалергенних беззернових кормів за захворювань з синдромом мальабсорбції (огляд літератури). Біобезпека, захист та благополуччя тварин : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. Київ : НМЦ ВФПО, 2024. С. 89–92.
3. **Хілобок О. С.** Комплексна діагностика та лікування собак за хронічного панкреатиту, ускладненого синдромом мальабсорбції. Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025 : збірник тез доповідей Міжнар. наук.-практ. конф. науковців, викладачів та аспірантів (м. Харків, 15 трав. 2025 р.) / Держ. біотехнол. ун-т. Харків : ДБТУ, 2025. С. 38–40. URL: <https://biotechuniv.edu.ua/wp-content/uploads/2025/06/Zbirnyk-tez-15.05.2025.pdf>
4. **Хілобок О. С.** Використання постбіотиків у комплексному лікуванні собак за синдрому мальабсорбції (огляд літератури). Біобезпека, захист та благополуччя тварин : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 25 листоп. 2025 р., м. Київ / Наук.-метод. центр ВФПО. Київ : ДУ «НМЦ ВФПО», 2025. С. 72–75.

Науково-методичні рекомендації

1. Методичні рекомендації з діагностики та комплексної нутритивної корекції клінічних проявів синдрому мальабсорбції у собак : навч.-метод. посіб. для здобувачів вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» / Держ. біотехнол. ун-т ; уклад.: **О. С. Хілобок**, О. В. Маценко, Д. С. Махотіна. Харків : ДБТУ, 2026. 29 с. (Здобувачем систематизовано та узагальнено сучасні підходи до поетапної діагностики й комплексного лікування собак за синдрому мальабсорбції, обґрунтовано застосування дієтотерапії з використанням функціональних інгредієнтів (гідролізованих білків, пребіотиків, ферментованих волокон, постбіотиків — бутиратів/трибутирину, омега-3 жирних кислот), а також визначено критерії клінічного, лабораторного та інструментального моніторингу ефективності й безпеки лікувально-профілактичних заходів.

Апробація результатів дисертації

									
PROJOURNAL PROMONOGRAPH PROCONFERENCE DOIcenter									
With scientific support : Academy of Economics named after D.A. Tsenov-Svishtov (Bulgaria) Universities and Research Institutes		INDEX COPERNICUS INTERNATIONAL	Crossref						
			Google scholar						
			www.sworldjournal.com						
Ref. BG21-013 September 20, 2023									
AUTHOR'S CERTIFICATE									
Authors: Matsenko Olena Khilobok Oleksandr <i>State Biotechnological University:</i>									
Scientific work: "EFFECTIVENESS OF THE USE OF DIETARY FEEDS FOR ALIMENTARY DYSTROPHY IN DOGS"									
Approved by the Editorial Board for publication in the journal: "ScientificWorldJournal" <i>Bulgaria, Svishtov, Issue №21, September, 2023.</i>									
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 40%; vertical-align: top;"> Chairman of Editorial Board Doctor of Technical Sciences Professor, Academician </td> <td style="width: 10%; text-align: center; vertical-align: middle;">  </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <i>[Signature]</i> A.G. Shibaev </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Scientific Secretary Ph.D. </td> <td></td> <td style="vertical-align: top;"> <i>[Signature]</i> S.V. Kuprienko </td> </tr> </table>				Chairman of Editorial Board Doctor of Technical Sciences Professor, Academician		<i>[Signature]</i> A.G. Shibaev	Scientific Secretary Ph.D.		<i>[Signature]</i> S.V. Kuprienko
Chairman of Editorial Board Doctor of Technical Sciences Professor, Academician		<i>[Signature]</i> A.G. Shibaev							
Scientific Secretary Ph.D.		<i>[Signature]</i> S.V. Kuprienko							

SPONSORED BY THE



Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service



Federal Ministry
of Education
and Research



HEILBRONN UNIVERSITY
OF APPLIED SCIENCES

CERTIFICATE OF PARTICIPATION

This is to certify that

Oleksandr Khilobok

has successfully participated

in the workshop

**„Academic writing and publishing
in international journals“**

on 26.04.2023 – 27.04.2023

The workshop was conducted by Dr. Anja Timmermann.

The workshop has been efficiently organized within the framework of the project
“HHN-DITO II - Digitally and internationally together in difficult times” by the
Heilbronn University of Applied Sciences.

The project “HHN-DITO II” was funded by the DAAD as part of the programme
„Ukraine digital: Ensuring academic success in times of crisis“ with grants from the
Federal Ministry of Education and Research (BMBF).

03.05.2023

Date

Yuliia Reiter

Project coordinator



НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ
АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ І
КЛІНІЧНОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ»



СЕРТИФІКАТ

засвідчує, що

ХІЛОБОК О. С.

взяв(ла) участь в онлайн-конференції
аспірантів і молодих вчених у сфері Єдиного
здоров'я та біотехнології

VETBioConnect 2024

(Україна, м. Харків, 3–4 червня 2024 р.)

Директор ННЦ
«ІЕКВМ», доктор
ветеринарних наук,
професор



А. П. Палій Активация Window
Чтобы активировать Wind
"Параметры".



СЕРТИФІКАТ

підтверджує, що

Хілобок Олександр

5-7 листопада 2024 року взяв участь у

МІЖНАРОДНІЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІЙ КОНФЕРЕНЦІЇ

«БІОБЕЗПЕКА, ЗАХИСТ ТА БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТВАРИН»

Тривалість навчання – 6 годин (0,2 кредити ЄКТС)



Директор



Тетяна ІЩЕНКО



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ



СЕРТИФІКАТ

засвідчує, що

Олександр ХІЛОБОК

взяв(ла) участь у II Міжнародній науково-практичній конференції
науково-педагогічних працівників та молодих науковців

**«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ В УМОВАХ ЄВРОІНТЕГРАЦІЇ»**

UNIVERSITY OF
THESSALY



Декан факультету
ветеринарної медицини



Катерина РОДІОНОВА

17-18.10.2024



Активація
Чобы акти



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАУКОВО-МЕТОДИЧНИЙ ЦЕНТР ВИЩОЇ ТА ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ

СЕРТИФІКАТ

підтверджує, що

Хілобок Олександр

25 листопада 2025 року взяв участь
у МІЖНАРОДНІЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІЙ КОНФЕРЕНЦІЇ

«БІОБЕЗПЕКА ТА «ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я»

Тривалість навчання – 6 годин (0,2 кредити ЄКТС)



Директор



Тетяна ІЩЕНКО

Ліцензія: наказ МОН від 20.06.2025 №100-л; наказ МОН від 15.09.2021 №171-л

25 листопада 2025 року

м. Київ

Активация Wi
Чобы активироват
Параметры

Акт впровадження

АКТ

про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції», що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної Хілобок Олександром Сергійовичем, впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Внутрішні хвороби тварин» і «Клінічна діагностика хвороб тварин», а також у наукову роботу.

За результатами дисертаційної роботи Хілобок Олександра Сергійовича обґрунтовано та впроваджено комплексний підхід до діагностики та нутритивної корекції синдрому мальабсорбції у собак, що включає алгоритмізовану систему клінічного обстеження, лабораторної та інструментальної діагностики і поетапний моніторинг ефективності лікування.

Розроблено та впроваджено систему оцінки функціонального стану травної системи у собак, що базується на визначенні клінічних показників (консистенція фекалій, частота дефекації, маса тіла, показник вгодованості — Body Condition Score), лабораторних маркерів (загальний білок, альбумін, кобаламін, фолати, С-реактивний білок, холестерин, електроліти) та результатів інструментальних досліджень.

Обґрунтовано принципи нутритивної корекції, що передбачають використання високоперетравних лікувальних раціонів, гідролізованих або обмежених джерел білка, застосування функціональних нутритивних компонентів (пребіотики — FOS, MOS; ферментовані волокна; постбіотики — бутират, трибутирин), а також корекцію дефіциту кобаламіну (вітаміну B₁₂).

Результати досліджень використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних і практичних занять, а також при виконанні науково-дослідних робіт на кафедрі внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету.

Декан факультету ветеринарної медицини

к.вет.н., доцент

Завкафедрою Внутрішніх хвороб і

клінічної діагностики тварин

Цимерман О. О.

Маценко О. В.

Додаток Г

Декан факультету ветеринарної медицини,
кандидат ветеринарних наук, доцент
Одеського державного аграрного університету
Катерина РОДІОНОВА
імя, прізвище
«13» травня 2026 р.
М.П.



АКТ
про впровадження результатів дисертаційного дослідження
в освітній процес

Даним актом підтверджується, що результати дисертаційного дослідження здобувача третього рівня вищої освіти на тему: «Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдромом мальабсорбції», поданої на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної Хілобоком Олександром Сергійовичем, впроваджені в освітній процес факультету ветеринарної медицини Одеського державного аграрного університету під час викладання освітніх компонентів «Ветеринарна фармакологія», «Внутрішні хвороби тварин» та «Ветеринарна гастроентерологія» як складової практичної, клінічної та науково-дослідної підготовки здобувачів вищої освіти. У ході виконання дисертаційної роботи удосконалено підходи до клінічної оцінки собак за синдромом мальабсорбції, запропоновано комплексну схему діагностики із застосуванням клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, а також визначено критерії оцінки ефективності лікувально-дієтичних заходів. Науково обґрунтовано доцільність застосування нутритивної підтримки з використанням лікувальних дієтичних раціонів із високою засвоюваністю поживних речовин, гідролізованими джерелами білка та функціональними компонентами, зокрема пребіотиками (FOS, MOS), ферментованими харчовими волокнами, постбіотиками (бутират, трибутирин), а також засобами для корекції дефіциту кобаламіну. Результати дослідження мають практичне значення для розвитку сучасної ветеринарної гастроентерології, удосконалення методів діагностики та нутритивної терапії захворювань травної системи у дрібних домашніх тварин, а також підвищення ефективності клінічної підготовки майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол № 15 від 13 травня 2026 року.

Завідувач кафедри
внутрішніх хвороб тварин та
клінічної діагностики
Одеського державного аграрного університету
к. вет. н. доцент

Руслан ДУБІН

*Додаток Д***ЗАТВЕРДЖУЮ**

ФОП Артеменко В. М.
лікар ветеринарної медицини
ветеринарна клініка «Імпульс»
м. Харків
«10» січня 2026 р.

АКТ

про впровадження та використання результатів
дисертації на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Даним актом підтверджується використання у практичній діяльності ветеринарної клініки ФОП Артеменко В. М. результатів дисертаційного дослідження на тему: «Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції», виконаного здобувачем Хілобок О. С. та поданого на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» галузі знань 21 «Ветеринарна медицина».

У практику клініки впроваджено систему діагностики та лікування собак із порушеннями травлення і всмоктування, що базується на поєднанні клінічних спостережень, лабораторних досліджень і результатів інструментальних методів. Такий підхід дозволяє всебічно оцінити функціональний стан травної системи та своєчасно виявляти патологічні зміни.

Оцінка стану тварин здійснюється шляхом визначення показника вгодованості (Body Condition Score), аналізу характеристик випорожнень, частоти дефекації, динаміки маси тіла та загального клінічного статусу. Лабораторний супровід включає визначення рівнів загального білка, альбуміну, кобаламіну, фолатів, С-реактивного білка, холестерину та електролітів. Для

уточнення діагнозу застосовуються ультразвукове дослідження, рентгенографія та, за необхідності, ендоскопія з біопсією.

Корекція порушень передбачає використання дієтотерапії, що включає раціони з високою перетравністю, дієти на основі гідролізованого білка, безглютенові корми (за показаннями) та обмежені джерела білка. До складу терапії також входять пребіотики, ферментовані волокна, постбіотики (бутират, трибутирин), а також корекція дефіциту кобаламіну.

Застосування зазначених підходів у клініці сприяє підвищенню ефективності лікування тварин, покращенню клінічного стану та стабілізації функцій травної системи у собак за синдрому мальабсорбції.

Підписи:

Лікар ветеринарної медицини..........Артеменко В. М.

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Головний лікар ветеринарної
медицини приватної
ветеринарної клініки
«Будь здоров!»
м. Харків
Савченко Оксана
«5» лютого 2026 р.

АКТ

про впровадження та використання результатів
дисертації на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Підтверджується, що у приватній ветеринарній клініці «Будь здоров!» м. Харків у процесі надання лікувально-діагностичної допомоги тваринам застосовуються результати дисертаційного дослідження Хілобока О. С. на тему: «Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції», поданого на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина».

У межах впровадження у практичну діяльність клініки використовуються науково обґрунтовані підходи до ведення собак за патологій шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються порушеннями травлення та всмоктування поживних речовин. Отримані результати дослідження передбачають комплексне обстеження тварин із застосуванням клінічних, лабораторних та інструментальних методів діагностики.

Під час обстеження тварин у клініці враховують показники вгодованості (Body Condition Score), зміни маси тіла, характер випорожнень, апетит, загальний стан та інші клінічні прояви.

Лабораторний супровід включає визначення біохімічних показників крові, зокрема рівня загального білка, альбуміну, кобаламіну, фолатів, С-реактивного білка, холестерину та електролітів. За необхідності застосовують ультразвукове дослідження, рентгенографію й ендоскопічні методи діагностики.

Важливе місце у лікуванні займає дієтотерапія, що передбачає використання раціонів із високою перетравністю, кормів на основі гідролізованого білка, а також безглютенових дієт за відповідними показаннями, зокрема за глютен-асоційованих ентеропатій. Додатково застосовуються функціональні нутритивні компоненти: пребіотики FOS і MOS, ферментовані волокна, постбіотики (бутират, трибутирин), а також проводиться корекція дефіциту кобаламіну.

Практичне впровадження зазначених підходів сприяло підвищенню ефективності лікування собак, скороченню тривалості клінічних проявів та покращенню відновлення функціонального стану травної системи.

Підпис:

Головний лікар



Савченко Оксана

ЗАТВЕРДЖУЮ

ФОП Подвойська І. В.
лікар ветеринарної медицини
ветеринарна клініка «SOS»
м. Харків
«10 » березня 2026 р.

АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження
у практичну ветеринарну діяльність

Даним актом підтверджується впровадження у роботу ветеринарної клініки «SOS» ФОП Подвойська І. наукових положень та практичних рекомендацій, отриманих у дисертаційному дослідженні на тему: «Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції», виконаному здобувачем Хілобок О. С. у межах спеціальності 211 «Ветеринарна медицина».

У клінічній практиці впроваджено підхід до ведення собак із порушеннями травлення, який передбачає системну оцінку стану тварини з урахуванням клінічних проявів, лабораторних даних та результатів інструментальної діагностики. Такий підхід дозволяє більш точно визначати характер патологічних змін у травній системі та обирати обґрунтовану тактику лікування. Оцінювання клінічного стану здійснюється з урахуванням показника вгодованості (Body Condition Score), особливостей випорожнень, частоти дефекації, динаміки маси тіла та загальної реакції тварини. Лабораторний супровід включає визначення біохімічних показників крові (загальний білок, альбумін, кобаламін, фолати, С-реактивний білок, холестерин, електроліти). Для уточнення діагнозу застосовуються інструментальні методи, зокрема ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенологічні дослідження та ендоскопія з біопсією за показаннями.

У лікувальному процесі використовується дієтотерапія як основний компонент корекції, що включає раціони з високою засвоюваністю поживних речовин, дієти

на основі гідролізованого білка, безглютенові корми у відповідних клінічних випадках, а також раціони з обмеженим складом білкових компонентів. Додатково застосовуються пребіотики (FOS, MOS), ферментовані харчові волокна, постбіотики (бутират, трибутирин) та проводиться відновлення рівня кобаламіну.

Застосування впроваджених підходів у клініці сприяє покращенню результатів лікування, стабілізації функціонального стану травної системи та підвищенню ефективності терапії собак за синдрому мальабсорбції.

Підписи:

Лікар ветеринарної медицини



Ірина Подвойська

ЗАТВЕРДЖУЮ
ФОП Федоренко К. В.
ветеринарна клініка «911»
м. Кривий Ріг
«4» лютого 2026 р.

АКТ

про впровадження результатів дисертаційної роботи у практику клініки ветеринарної
медицини

Цим актом підтверджується використання у практичній діяльності ветеринарної
клініки «911» результатів дисертаційного дослідження на тему: *«Клініко-експериментальне
обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції»*,
виконаного **Хілобок О. С.** на здобуття наукового ступеня доктора філософії
за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина»
галузі знань 21 «Ветеринарна медицина».

У роботі клініки впроваджено сучасні підходи до діагностики та лікування собак із
синдромом мальабсорбції та іншими патологіями шлунково-кишкового тракту, що
супроводжуються порушенням процесів травлення й кишкового всмоктування. Практичне
використання результатів дисертаційного дослідження дозволяє проводити комплексну
оцінку клінічного стану тварин із урахуванням клінічних проявів, лабораторних показників
та даних інструментальної діагностики.

Під час клінічного обстеження собак проводять оцінку показника вгодованості (Body
Condition Score, BCS), аналізують консистенцію та частоту випорожнень, апетит, зміни маси
тіла, стан шерстного покриву, рівень активності тварини та загальний фізіологічний стан
організму. Лабораторна діагностика включає клінічні та біохімічні дослідження крові з
визначенням рівня загального білка, альбуміну, кобаламіну, фолатів, холестерину,
електролітів та маркерів запалення. Для уточнення функціонального стану органів травної
системи використовуються ультразвукове дослідження органів черевної порожнини,
рентгенографія та ендоскопічні методи дослідження за клінічної необхідності. У комплексній
терапії застосовують лікувальні дієтичні раціони з високою засвоюваністю поживних
речовин, гідролізованими джерелами білка та безглютенні корми відповідно до клінічних
показань. До схем нутритивної підтримки включають пребіотики, ферментовані харчові
волокна, омега-3 поліненасичені жирні кислоти, а також постбіотики, зокрема бутират і
трибутирин як джерела коротколанцюгових жирних кислот, що сприяють нормалізації
кишкової мікробіоти, покращенню бар'єрної функції кишечника та зменшенню проявів
запального процесу.

Використання зазначених компонентів сприяє покращенню функціонального стану
кишечнику, стабілізації мікробіоти та підвищенню ефективності лікування собак із
порушеннями кишкового всмоктування.

Підпис:

Лікар ветеринарної медицини Федоренко К. В.



ЗАТВЕРДЖУЮ

ФОП Савченко Т. В.

ветеринарна клініка «Тор Vet»

м. Луцьк

«26» грудня 2025 р.

АКТ

про використання результатів дисертаційного дослідження
у практичній діяльності ветеринарної клініки

Цим актом засвідчується впровадження у практичну діяльність ветеринарної клініки «Тор Vet» результатів дисертаційної роботи на тему: «Клініко-експериментальне обґрунтування нутритивної корекції у собак за синдрому мальабсорбції», виконаної здобувачем Хілобок О. С. на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» галузі знань 21 «Ветеринарна медицина».

У клініці застосовуються сучасні підходи до діагностики та лікування собак із патологіями травної системи, що супроводжуються порушенням процесів травлення та кишкового всмоктування. Практичне використання результатів дослідження передбачає комплексну оцінку клінічного стану тварин із урахуванням анамнестичних даних, клінічних проявів, лабораторних показників та результатів інструментальної діагностики.

Під час обстеження тварин проводиться комплексна оцінка клінічного стану собак, зокрема визначення показника вгодованості (Body Condition Score, BCS), оцінка м'язової маси тіла, аналіз характеру та консистенції випорожнень, частоти дефекації, апетиту, динаміки маси тіла, рівня активності та загального фізіологічного стану тварин, що дозволяє своєчасно виявляти ознаки порушення травлення, недостатнього всмоктування поживних речовин і зміни нутритивного статусу організму собак.

У лабораторній діагностиці застосовують комплекс клінічних і біохімічних досліджень крові з визначенням рівня загального білка, альбуміну,

кобаламіну, фолатів, холестерину, електролітів, а також маркерів запального процесу. Для більш детальної оцінки морфофункціонального стану органів травної системи використовують ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенологічні методи діагностики та, за клінічної необхідності, ендоскопічне обстеження з подальшою оцінкою стану слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

У комплексі терапевтичних заходів застосовують лікувальні раціони з високою перетравністю поживних речовин, гідролізованими джерелами білка та безглютенові дієти відповідно до клінічних показань і особливостей перебігу патології. Комплексна нутритивна корекція також передбачає використання пребіотиків, ферментованих харчових волокон, омега-3 поліненасичених жирних кислот, постбіотиків, зокрема бутирату та трибутирину як джерел коротколанцюгових жирних кислот, а також засобів для корекції дефіциту кобаламіну. Застосування зазначених компонентів сприяє нормалізації кишкової мікробіоти, покращенню бар'єрної функції кишечника, зменшенню запальних процесів та відновленню процесів травлення і всмоктування у собак.

Використання зазначених науково-практичних підходів у роботі клініки сприяє покращенню результатів лікування собак із синдромом мальабсорбції, нормалізації функціонального стану травної системи та підвищенню ефективності ветеринарної допомоги.

Підписи:

Лікар ветеринарної медицини Савченко Т. В.





Міністерство освіти і науки України
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішніх ~~хвороб~~ і клінічної діагностики тварин

~~Хілобок~~ О. С., ~~Маценко~~ О. В., ~~Махотіна~~ Д. С.

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
З ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ НУТРИТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ
КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ У СОБАК**

навчально-методичний посібник для здобувачів вищої освіти спеціальності 211
«Ветеринарна медицина»

Затверджено
рішенням Науково-методичної
ради факультету ветеринарної медицини
Протокол № 9 від 20.10. 2025 р.

Харків 2026

УДК 619:616.34:636.7

Укладачі: Хілобок О. С., Маценко О. В., Махотіна Д. С.

Рецензенти:

Слюсаренко Д. В., доктор ветеринарних наук, професор кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології Державного біотехнологічного університету

Куш М. М., доктор ветеринарних наук, професор кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету

Методичні рекомендації з діагностики та комплексної нутритивної корекції клінічних проявів синдрому мальабсорбції у собак: навчально-методичний посібник для здобувачів вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» / Держ. біотехн. ун-т ; уклад. О. С. Хілобок, Маценко О.В., Махотіна Д. С. – Харків : ДБТУ, 2026. – 29 с.

Методичні рекомендації містять сучасні підходи до діагностики та комплексної нутритивної корекції собак за синдрому мальабсорбції. У виданні розглянуто клінічні, лабораторні та інструментальні критерії діагностики, принципи дієтотерапії, використання функціональних інгредієнтів у лікувальних раціонах, а також алгоритми оцінки ефективності нутритивної корекції.

Видання призначене для здобувачів вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина», а також може бути корисним для ветеринарних лікарів-практиків.

УДК 619:616.34-008.6:636.7

Відповідальний за випуск: Маценко О. В.

© Хілобок О. С., 2026

© ДБТУ, 2025