

УДК 619:616.33-002:636.7:616-091.8
DOI 10.37000/abbsl.2026.120.04

Тетяна Буднік,

PhD з ветеринарії

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

ORCID ID: 0000-0002-9754-3938

email: tatjanabudnik@ukr.net

Олег Пінський,

кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри внутрішньої патології та морфології

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

ORCID ID: 0000-0002-1978-5261

email: pinsky.o.v@ukr.net

Анастасія Пінська,

здобувач освітнього рівня магістр

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

email: pinskanastya@gmail.com

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО АТРОФІЧНОГО ГАСТРИТУ У СОБАК

Анотація

Атрофічний гастрит у собак є хронічним запальним захворюванням, що супроводжується прогресивними структурними змінами та атрофією залоз слизової оболонки шлунка. Порушення морфофункціонального стану слизової оболонки при цьому захворюванні може призводити до розладів секреторної та травної функцій шлунка, що зумовлює необхідність комплексної клініко-лабораторної та гістологічної діагностики. Мета дослідження – встановити патофізіологічні, клініко-діагностичні, біохімічні та гістоморфологічні особливості атрофічного гастриту у собак, а також визначити характер структурно-функціональних змін слизової оболонки шлунка та їх взаємозв'язок із показниками біохімічного профілю крові. Дослідження проводили на базі Центру захисту тварин ЖМР упродовж 2023–2026 років. Нами встановлено біохімічні зміни, що характеризувалися підвищенням активності печінкових ферментів, зокрема АСТ, АЛТ та ГГТ, порівняно з показниками контрольної групи, що свідчить про порушення функціонального стану печінки та розвиток супутніх метаболічних змін за атрофічного гастриту. Виявлено незначне зниження вмісту загального білку хворих собак що свідчить про порушення процесів травлення та всмоктування поживних речовин у шлунково-кишковому тракті, а також про недостатнє надходження або засвоєння білків внаслідок атрофічних змін слизової оболонки шлунка. Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка дало змогу встановити характерні морфологічні зміни, притаманні атрофічному гастриту у собак, та оцінити ступінь їх вираженості. За результатами гістологічного дослідження нами встановлено виражені структурні зміни слизової оболонки шлунка, характерні для атрофічного гастриту: стоншення слизової оболонки, зменшення кількості та розмірів

шлункових залоз, порушення їх архітекτονіки, дистрофічні зміни епітеліальних клітин, а також інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки клітинами запального ряду.

Ключові слова: гастропатія, запалення шлунку, біохімічні дослідження крові, с-реактивний білок.

Вступ. Захворювання шлунка у собак є поширеною патологією травної системи, що супроводжується порушенням секреторної, моторної та травної функції органа, негативно впливаючи на загальний клінічний стан тварини [2]. Гастрит у собак є гетерогенною групою захворювань, що характеризуються запаленням слизової оболонки шлунка різного ступеня вираженості та походження. Залежно від тривалості перебігу розрізняють гострий та хронічний гастрит. За морфологічними змінами слизової оболонки виділяють катаральний, ерозивний, геморагічний, атрофічний та гіпертрофічний гастрити [4, 12]. Хронічний атрофічний гастрит (ХАГ) є одним із найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту, для якого характерні атрофічні зміни слизової оболонки шлунка, зменшення кількості залозистих структур та формування вузликів утворень на її поверхні. Етіологія ХАГ є складною та багатофакторною, оскільки різні чинники можуть взаємно посилювати свій вплив. До основних причин розвитку хронічного атрофічного гастриту належить *Helicobacter pylori*, дуоденогастральний рефлекс, вплив N-нітрозосполук, стрес та імунологічні порушення. Захворювання клінічно проявляється нудотою, зниженням або втратою апетиту, порушенням травлення, блювотою, больовими відчуттями в ділянці живота, зменшенням маси тіла [13; 16-17, 24].

Біомаркери відіграють важливу роль у сучасній діагностиці хронічних ентеропатій собак, оскільки можуть використовуватися для встановлення діагнозу, моніторингу клінічного перебігу захворювання та оцінки ефективності проведеної терапії. Їх застосування сприяє об'єктивізації оцінки вираженості запального процесу в шлунково-кишковому тракті, а також дозволяє оптимізувати діагностичний алгоритм шляхом зменшення тривалості обстеження та пов'язаних із ним економічних витрат [23].

До найбільш досліджених і клінічно значущих біомаркерів при хронічній ентеропатії собак належать концентрація гамма-глутамілтрансферази (ГГТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), аланін амінотрансферази (АЛТ), вміст альбуміну, фолатів, кобаламіну та С-реактивного білка у сироватці крові [3; 6-7; 14]. Незважаючи на діагностичну цінність сироваткових біомаркерів, їх зміни здебільшого мають неспецифічний характер і не дозволяють достовірно встановити морфологічний тип та ступінь ураження слизової оболонки шлунка. У зв'язку з цим важливе значення в діагностиці хронічного атрофічного гастриту у собак є ендоскопічне дослідження з подальшим гістопатологічним аналізом. Ендоскопічна біопсія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є швидким і відносно малоінвазивним методом оцінки уражень слизової оболонки, що дає змогу цілеспрямовано отримувати зразки з різних відділів ШКТ для подальшого гістопатологічного дослідження [1; 6].

Гістологічне дослідження біоптатів шлунково-кишкового тракту підтверджує наявність запального процесу в слизовій оболонці та дозволяє диференціювати дифузні непластичні стани та атипові інфекційні процеси [7; 10; 12].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Захворювання шлунково-кишкового тракту є однією з найпоширеніших причин звернення власників дрібних домашніх тварин за ветеринарною допомогою. Діагностика та лікування гастроінтестинальних патологій ускладнюються відсутністю уніфікованих клінічних, діагностичних, гістопатологічних і терапевтичних критеріїв, що зумовлює необхідність комплексного підходу до оцінки стану тварин [5-22]. Хронічні запальні ентеропатії (ХЗЕ) характеризуються тривалим або рецидивуючим перебігом із розвитком шлунково-кишкових клінічних проявів. До основних симптомів належать діарея, блювання, нудота, бурчання в животі, метеоризм, відрижка, абдомінальний біль, втрата маси тіла або різні поєднання зазначених ознак. Вважається, що розвиток ХЗЕ у собак зумовлений взаємодією генетичної схильності з епігенетичними та зовнішніми чинниками. Під їх впливом відбувається порушення імунологічної толерантності, що сприяє надмірній активації компонентів вродженої та адаптивної імунної відповіді організму тварини [8-9; 11-12].

Біохімічні зміни у собак із хронічними захворюваннями шлунка можуть відображати порушення травлення, метаболічного статусу та функціонального стану інших органів, що виникають на тлі тривалого патологічного процесу. Найбільш інформативними показниками є концентрація загального білка, альбуміну, активність АЛТ та АСТ, та ГГТ. Вираженість таких змін залежить від тривалості та тяжкості захворювання, характеру запального процесу, наявності атрофічних змін слизової оболонки та супутніх патологій [3; 6-7].

Термін «гастрит» часто використовують для опису клінічних проявів диспепсії або ендоскопічних змін шлунка, однак у морфологічному розумінні він означає гістологічно підтверджене запалення слизової оболонки шлунка. Важливим критерієм оцінки гастриту є наявність атрофії, що характеризується втратою або зменшенням кількості залозистих структур слизової оболонки. Тривалий запальний процес може призводити до прогресування структурних змін шлунка та розвитку переднеопластичних і неопластичних уражень, що підкреслює важливість своєчасної морфологічної діагностики [18; 24-25]. Важливе діагностичне значення має порівняння результатів гастроскопічного та гістологічного досліджень біоптатів слизової оболонки шлунка [22]. У гуманній медицині для морфологічної оцінки запальних уражень шлунка широко застосовують Сіднейську систему, яка враховує етіологічні, топографічні та морфологічні характеристики патологічного процесу. Основними критеріями є ступінь і активність запалення, наявність атрофії залоз, кишкової метаплазії та інфекції *Helicobacter* spp [19-20]. Відповідно до оновленої Сіднейської системи, хронічний гастрит поділяють на неатрофічний, атрофічний та особливі форми,

до яких належать хімічний, гранульоматозний, еозинофільний, лімфоцитарний, інфекційний та гастрит, асоційований із радіаційним ураженням [15; 25-26]. У ветеринарній медицині стандартизовані підходи до ендоскопічної та гістопатологічної оцінки гастриту у собак і котів представлені рекомендаціями Групи стандартизації гастроінтестинальних захворювань Всесвітньої асоціації ветеринарних лікарів дрібних тварин (WSAVA). Застосування цих рекомендацій дає змогу проводити стандартизовану якісну та кількісну оцінку макроскопічних змін слизової оболонки під час ендоскопії, а також визначати характер і ступінь вираженості мікроскопічних уражень за результатами гістопатологічного дослідження [26].

Метою нашого дослідження було встановити патофізіологічні та гістоморфологічні особливості перебігу хронічного атрофічного гастриту у собак шляхом аналізу біохімічних показників крові та морфологічних змін слизової оболонки шлунка.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження виконували на собаках із клінічно встановленим діагнозом атрофічного гастриту. Для проведення експерименту було сформовано дослідну та контрольну групи, по 15 тварин у кожній. Розподіл тварин на групи здійснювали за принципом пар-аналогів. Збір крові проводили лікарі ветеринарної медицини на базі Центру захисту тварин Житомирської міської ради (м. Житомир) протягом 2023–2026 років. Лабораторні дослідження виконували в навчальній клініко-діагностичній лабораторії Поліського національного університету. Об'єктом дослідження була нативна кров, отримана від тварин контрольної та дослідної груп. Кров у тварин відбирали з передньої підшкірної вени передпліччя у вакуумні пробірки з активатором згортання. Усього було отримано 30 зразків крові для подальшого біохімічного аналізу. Для виділення сироватки зразки центрифугували протягом 5 хвилин при швидкості 4000 об/хв із використанням лабораторної центрифуги «Zenithlab». Оскільки біохімічні дослідження виконували безпосередньо в день відбору крові, необхідності у додатковому зберіганні або консервуванні зразків не виникало. Визначення біохімічних показників сироватки крові здійснювали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі «Chem-7» (Erba, Чехія) із застосуванням наборів реактивів «DAC» (Молдова) згідно з методичними рекомендаціями виробника.

Біопсійний матеріал для гістологічних досліджень був відібраний кваліфікованим лікарем-ендоскопістом після проведення ультразвукового дослідження (УЗД) шлунка та підтвердження наявності ознак гастриту. Відібрані біоптати поміщали у консервуючий розчин для збереження морфологічної структури тканин, після чого проводили гістологічне дослідження, яке виконували за загальноприйнятою схемою виготовлення гістологічних препаратів.

Мікроскопічне дослідження гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа Carl Zeiss Primo Star (Німеччина) при збільшеннях $\times 100$ та $\times 400$. Під час аналізу оцінювали стан покривного та

залозистого епітелію слизової оболонки шлунка, ступінь атрофічних змін, вираженість запальної клітинної інфільтрації, наявність набряку, ерозивних уражень, фіброзу, а також інші морфологічні зміни, характерні для атрофічного гастриту.

Усі маніпуляції з тваринами проводили відповідно до чинних етичних норм, викладених у «Загальних етичних принципах експериментів на тваринах» (Україна, 2001), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 15.07.2021 № 1684-IX, а також положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей». Статистичний аналіз отриманих результатів проводили із застосуванням варіаційно-статистичних методів у програмі Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Для оцінки достовірності відмінностей між досліджуваними групами використовували F-критерій Фішера. Статистично значущими вважали відмінності при рівнях значущості $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

Виклад основного матеріалу дослідження. Упродовж 2023-2026 років на базі Центру захисту тварин Житомирської міської ради було проведено клініко-діагностичне обстеження 100 собак із підозрою на гастрит. За результатами комплексного обстеження атрофічний гастрит (АГ) було діагностовано у 15% тварин. Діагноз АГ встановлювали на підставі результатів біохімічного дослідження сироватки крові, біопсії слизової оболонки шлунку та гістологічного дослідження отриманого матеріалу.

Біохімічне дослідження сироватки крові собак з атрофічним гастритом виявило статистично значущі зміни низки показників, які відображають порушення функціональної здатності шлунку (табл. 1).

Таблиця 1

Деякі показники сироватки крові собак за хронічного атрофічного гастриту

Показники	Контроль 1 група (n=15)	Дослід 1 група (n=15)
Загальний білок, (г/л)	67,96±1,97	64,80±1,86***
Альбуміни, (г/л)	32,55±2,73	28,37±3,61***
АСТ, (од/л)	32,41±8,81	55,68±23,33**
АЛТ, (од/л)	43,77±11,44	113,09±36,18***
ГГТ, (од/л)	4,23±2,40	13,01±6,59***
ЛДГ, (од/л)	110,60±43,10	312,73±151,74***
Креатинкіназа(од/л)	219,10±63,17	338,90±174,24*
Сечовина (ммоль/л)	7,10±1,88	9,09±2,80*
С-реактивний білок мг/л	18,65±8,61	84,43±26,00***

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Рівень загального білку в сироватці крові дослідної групи становив 64,80±1,86 г/л, тоді як у тварин контрольної групи – 67,96±1,97 г/л (див. табл. 1).

Виявлене незначне зниження концентрації загального білка у собак з АГ може свідчити про порушення процесів травлення та всмоктування поживних речовин у шлунково-кишковому тракті, а також про недостатнє надходження або засвоєння білків внаслідок атрофічних змін слизової оболонки шлунка. Концентрація альбумінів сироватки крові у собак дослідної групи була на 12,8% нижчою порівняно з контрольною групою. Зниження рівня альбумінів у сироватці крові хворих тварин може свідчити про порушення білоксинтезуючої функції організму та недостатнє всмоктування білків. Зниження альбумінів на тлі підвищення глобулінів є ознакою хронічного запального процесу. Такі зміни свідчать про активацію імунної відповіді, посилений синтез імуноглобулінів та білків гострої фази, зокрема с-реактивного білку. Підвищення даного показнику у собак дослідної групи до $84,43 \pm 26,00$ мг/л може бути пов'язане з хронічним запаленням слизової оболонки шлунка та деструктивно-атрофічними змінами гастричного епітелію. Такі зміни є характерними для хронічного перебігу захворювання та можуть відображати розвиток синдрому мальдигестії та мальабсорбції.

Активність аспартатамінотрансферази у собак з атрофічним гастритом становила $55,68 \pm 23,33$ Од/л що на 71,8% перевищувало показник контрольної групи. Підвищення активності АСТ свідчить про пошкодження клітинних мембран і вихід ферменту у кров'яне русло. У собак з АГ це може бути пов'язано з хронічним запальним процесом та дистрофічними змінами у тканинах також вторинним ураженням печінки внаслідок тривалого перебігу захворювання та порушення метаболічних процесів.

Підвищення аланінамінотрансферази у 2,6 рази у собак дослідної групи порівняно з контролем свідчить про розвиток цитолітичних процесів та порушення цілісності клітинних мембран, зокрема гепатоцитів. Залучення гепатобіліарної системи до патологічного процесу є важливим маркером в діагностиці метаболічних порушень та інтоксикаційного синдрому, який міг виникнути на фоні тривалого запального процесу в шлунку.

Активність гамаглумілтрансферази у сироватці крові собак дослідної групи становила $13,01 \pm 6,59$ Од/л, проти $4,23 \pm 2,40$ Од/л у контролі. Особливу увагу привертає активність γ -глутамілтрансферази, яка є одним із найбільш чутливих біохімічних маркерів ураження гепатобіліарної системи. Підвищення активності ГГТ у собак з атрофічним гастритом може свідчити про розвиток холестатичних явищ, ураження епітелію жовчних проток та вторинне залучення печінки до патологічного процесу.

Підвищення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) у сироватці крові собак з атрофічним гастритом до $312,73 \pm 151,74$ Од/л свідчить про посилення цитолітичних процесів та порушення структурно-функціональної цілісності клітин. Зростання концентрації ферменту відображає інтенсивність тканинної деструкції, зумовленої хронічним запаленням, атрофічними змінами слизової оболонки шлунка та розвитком локальної гіпоксії. Оскільки ЛДГ є ключовим ферментом анаеробного гліколізу, її підвищена активність також вказує на

метаболічну перебудову клітин у відповідь на запальне ушкодження та недостатню оксигенацію тканин. Таким чином, збільшення активності ЛДГ можна розглядати як біохімічний маркер вираженості деструктивно-запальних процесів при атрофічному гастриті у собак.

Підвищення активності креатинінкінази (КК) у сироватці крові собак з атрофічним гастритом до $338,90 \pm 174,24$ Од/л проти $219,10 \pm 63,17$ Од/л у групі контролю відображає розвиток системних метаболічних порушень, асоційованих із тривалим перебігом хронічного запального процесу. Зростання активності ферменту є наслідком підвищеної проникності цитоплазматичних мембран та вивільнення внутрішньоклітинних ферментів у кров'яне русло. За атрофічного гастриту це може бути пов'язано з розвитком білково-енергетичної недостатності, посиленням катаболічних процесів, порушенням енергетичного обміну та вторинними дистрофічними змінами у м'язовій тканині.

Збільшення концентрації сечовини є наслідком дисбалансу між її утворенням та екскрецією і може бути зумовлене активацією катаболічних процесів, підвищеним розпадом білків, дегідратацією та преренальною азотемією. У собак з атрофічним гастритом підвищення рівня сечовини в сироватці крові на 28% відображає системні метаболічні порушення, що супроводжують хронічне запалення слизової оболонки шлунка, та може бути біохімічним маркером тяжкості перебігу патологічного процесу.

Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка дало змогу встановити характерні морфологічні зміни, притаманні атрофічному гастриту у собак, та оцінити ступінь їх вираженості.

Під час гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка собак з атрофічним гастритом встановлено виражені структурно-деструктивні зміни, характерні для хронічного перебігу захворювання. Слизова оболонка була нерівномірно зменшена за товщиною внаслідок атрофії одношарового циліндричного залозистого епітелію, клітини якого втрачали типову висоту, полярність та секреторну активність (рис. 1).

У поверхневому епітелії місцями відзначали дистрофічні зміни, десквамацію окремих клітин і зменшення кількості слизоутворюючих елементів. Власна пластинка слизової оболонки була потовщена за рахунок дифузної лімфоплазмоцитарної інфільтрації, представленій переважно зрілими лімфоцитами та плазматичними клітинами, що локалізувалися навколо залозистих структур та кровоносних судин. Запальний інфільтрат мав переважно хронічний характер і супроводжувався помірним розростанням сполучної тканини.

Кардіальні залози характеризувалися вираженими атрофічними змінами: спостерігалось зменшення їх кількості, нерівномірне звуження просвіту, редукція секреторних відділів та часткова дезорганізація архітектоніки. Аналогічні зміни виявлялися і в кардіальних залозах ділянки стравохідно-шлункового переходу, де відзначали атрофію секреторного епітелію та осередкову заміну залозистих структур волокнистою сполучною тканиною. У

пілоричному відділі шлунка спостерігали атрофію пілоричних залоз зі зменшенням їх щільності, скороченням кількості секреторних клітин та звуженням просвіту залоз. Подекуди відзначали деформацію залозистих комплексів, їх нерівномірне розташування та осередковий перигландулярний фіброз.

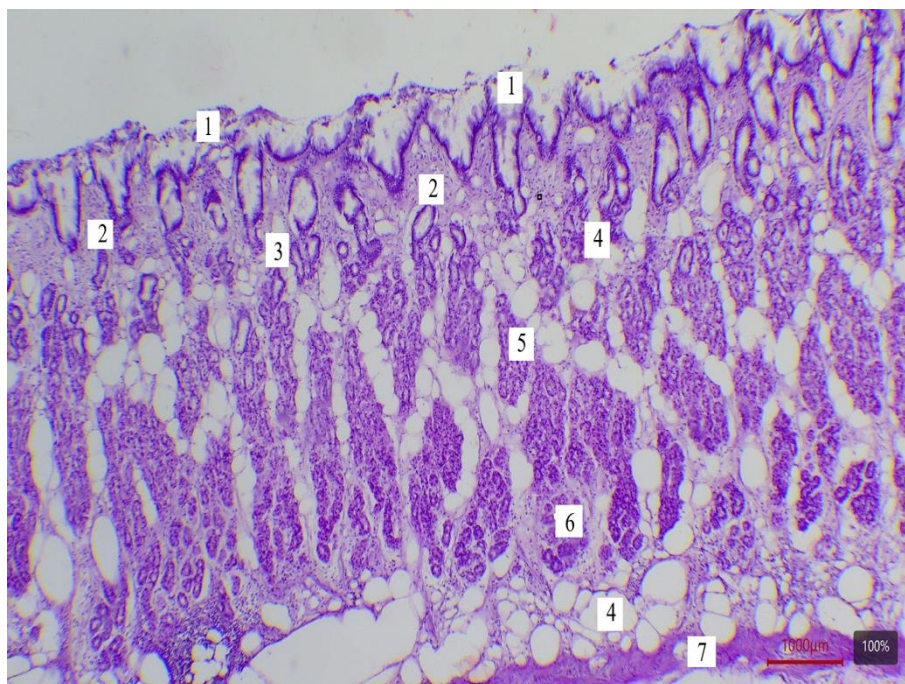


Рис. 1. Шлунок собаки за хронічного атрофічного гастриту:

1 – атрофія одношарового циліндричного залозистого епітелію; 2 – пластинки слизової оболонки; 3 – кардіальні залози стравоходу; 4 – пілоричні залози; 5 – плазматичні клітини та лімфоцити; 6 – кардіальні залози шлунка; 7 – м'язова пластинка слизової оболонки шлунка.

Гематоксилін та еозин. X100

М'язова пластинка слизової оболонки шлунка була нерівномірно потовщена, місцями дезорганізована, з ознаками гіпертрофії окремих гладеньком'язових пучків та вогнищевого розростання сполучної тканини. Судини мікроциркуляторного русла були помірно розширені та повнокровні, з периваскулярною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією.

У власній пластинці слизової оболонки відзначали виражену дифузну лімфоплазмоцитарну інфільтрацію, представлену переважно зрілими лімфоцитами та плазматичними клітинами, які щільно оточували шлункові залози та судини мікроциркуляторного русла (рис. 2).

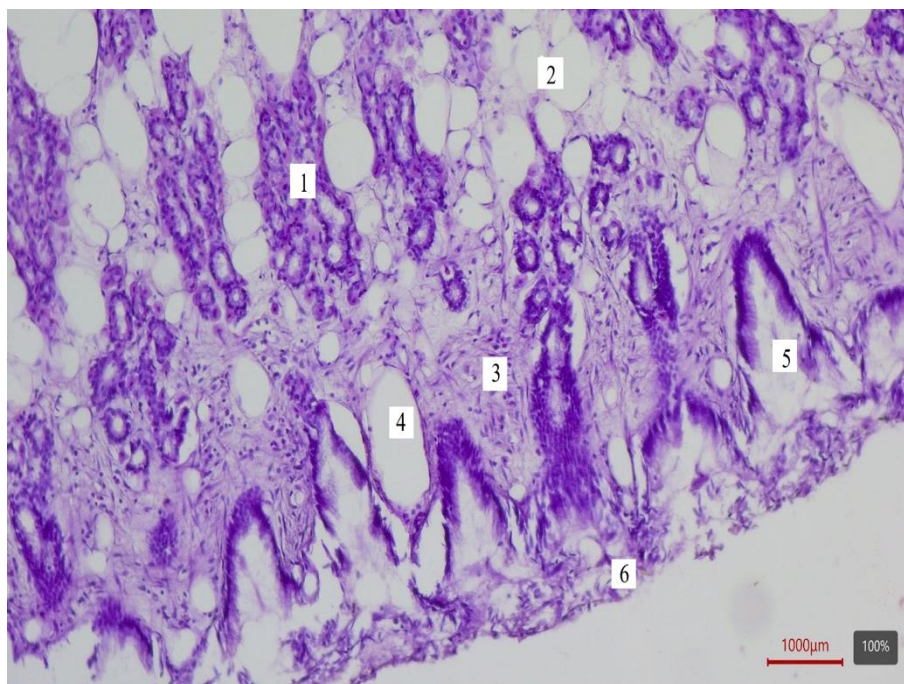


Рис. 2. Шлунок собаки за хронічного атрофічного гастриту:

1 – кардіальні залози; 2 – пілоричні залози; 3 – дисплазія плазматичних клітин та лімфоцитів;
4 – глибока шлункова ямка; 5 – дисплазія власної пластинки; 6 – атрофія одношарового циліндричного залозистого епітелію.

Гематоксилін та еозин. Х400

Інтенсивність клітинної інфільтрації супроводжувалася дезорганізацією архітекτονіки власної пластинки, її фіброзним ремоделюванням та порушенням нормального взаєморозташування структурних компонентів слизової оболонки.

Шлункові ямки були нерівномірно подовжені та поглиблені, місцями звивисті, що відповідало явищам фовеолярної гіперплазії та відображало компенсаторно-адаптивну перебудову слизової оболонки у відповідь на тривалий хронічний запальний процес. Одночасно відзначали атрофію залозистого компонента зі зменшенням щільності та об'єму шлункових залоз.

В окремих ділянках слизової оболонки виявляли осередки епітеліальної дисплазії, що характеризувалися порушенням архітекτονіки залоз, втратою полярності епітеліальних клітин, ядерним поліморфізмом та гіперхромією ядер (рис. 3).

Таким чином, гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка собак з атрофічним гастритом виявило комплекс характерних морфологічних змін, що включав атрофію одношарового циліндричного залозистого епітелію, редукцію кардіальних і пілоричних залоз, поглиблення шлункових ямок, дезорганізацію та фіброзне ремоделювання власної пластинки слизової оболонки, а також виражену лімфоплазмоцитарну інфільтрацію.

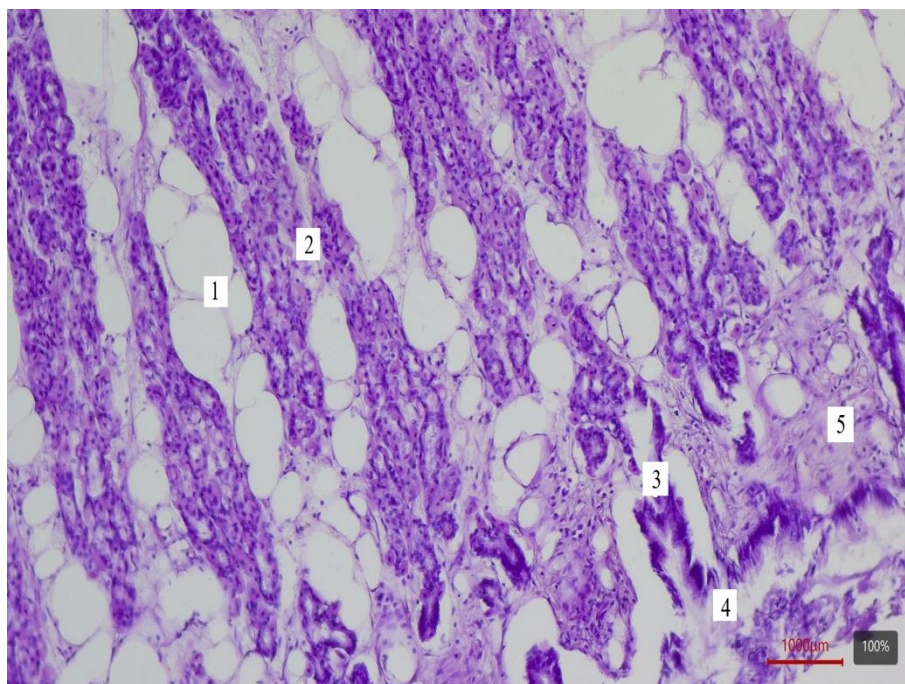


Рис. 3. Шлунок собаки за хронічного атрофічного гастриту:

1 – пілоричні залози; 2 – пластинки слизової оболонки; 3 – дисплазія пластинки слизової оболонки; 4 – атрофія одношарового циліндричного залозистого епітелію; 5 – дисплазія плазматичних клітин та лімфоцитів.

Гематоксилін та еозин. Х400

Сукупність зазначених змін свідчить про хронічний прогресуючий перебіг запального процесу, порушення секреторної та регенераторної функцій слизової оболонки шлунка і підтверджує морфологічні критерії атрофічного гастриту у собак.

Висновки. У собак із гастритом за результатами біохімічного дослідження крові встановлено незначне зниження рівня загального білка до 64,80 г/л та підвищення концентрації С-реактивного білка до 84,43 мг/л, що може свідчити про порушення білкового обміну та всмоктувальної функції травного тракту на тлі вираженого хронічного запального процесу. За результатами біохімічного дослідження крові у собак із гастритом встановлено виражені зміни показників функціонального стану печінки та білково-енергетичного обміну. Активність АСТ була на 71,8 % вищою порівняно з контрольною групою, тоді як активність АЛТ перевищувала контрольні значення у 2,6 рази. Активність ГГТ у тварин дослідної групи була майже втричі вищою, ніж у контролі. Концентрація ЛДГ зростала до 312,73 Од/л, що більш ніж удвічі перевищувало фізіологічний рівень 150 Од/л у собак. Вміст сечовини в сироватці крові був на 28 % вищим порівняно з контрольною групою. Виявлені біохімічні зміни свідчать про порушення функціонального стану гепатобіліарної системи та метаболічних процесів у собак із гастритом.

За результатами гістологічного дослідження основними морфологічними ознаками хронічного гастриту були дистрофічні зміни та десквамація поверхневого епітелію, порушення архітекτονіки шлункових залоз, набряк строми та інфільтрація слизової оболонки клітинами запалення.

Автори підтверджують відсутність потенційного чи наявного конфлікту інтересів, який міг би вплинути на результати дослідження та публікації.

Список використаної літератури

1. Ayoub, A., Pawde, A. M., Amarpal, Saxena, A. C., Kumar, R., Singh, B. P., & Raja, R. (2025). Correlation of endoscopy, radiography and ultrasonography findings of upper and lower GIT cases in dogs. Indian Journal of Animal Research, 1–8. Advance online publication. <https://doi.org/10.18805/IJAR.B-5643>
2. Blois, S. (2025). Gastritis in small animals. In L. Hess (Ed.), MSD Veterinary Manual (11th ed.). Merck & Co., Inc.
3. Bordin, D. S., Basso, D., Dinis-Ribeiro, M., Fassan, M., Graham, D. Y., Leja, M., Malfertheiner, P., Rugge, M., & Savarino, E. (2025). Gastritis: Pathophysiology, diagnosis, and clinical implications. Diagnostics, 15(8), 994. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15080994>
4. Bordin, D. S., Fassan, M., Savarino, E., Leja, M., Graham, D. Y., Rugge, M., & Malfertheiner, P. (2024). Gastritis: Pathophysiology and clinical management. Biomedicines, 12(12), 2788. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12122788>
5. Bruining-Staal, K., Verburgh-Hoffmann, G., & Ploeg, M. (2022). Ultrasonographic, gastroscopic and histologic report of a mass-like lesion in the stomach of a dog: Chronic lymphoplasmacytic and hyperplastic gastritis. Veterinary Record Case Reports, 10(3), e372. <https://doi.org/10.1002/vrc2.372>
6. de Oliveira-Barros, L. M., Holanda, A. G. A., Heilmann, R., Steiner, J. M., de Queiroz, G. F., Catão-Dias, J. L., & Matera, J. M. (2025). Correlation of disease markers with clinical, endoscopic, and histologic findings in dogs with chronic gastrointestinal inflammation. Brazilian Journal of Veterinary Medicine, 47, e001225. <https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm001225>
7. Dupouy-Manescau, N., Méric, T., Sénécat, O., Drut, A., Valentin, S., Leal, R.O., Hernandez, J. (2024). Updating the classification of chronic inflammatory enteropathies in dogs. Animals (Basel). 2024 Feb 21;14(5):681. <https://doi.org/10.3390/ani14050681>
8. Esther Vázquez-Fernández, Agustín Rebollada-Merino, Antonio Rodríguez-Bertos et al. (2023). Forensic cases of starved dogs: Novel histologic-morphometric and immunohistochemical tools for atrophy assessment. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3375398/v1>
9. Husnik, R., Klimes, J., Kovarikova, S., & Kolorz, M. (2022). Helicobacter species and their association with gastric pathology in a cohort of dogs with chronic gastrointestinal signs. Animals, 12(10), 1254. <https://doi.org/10.3390/ani121012544>
10. Jang, H., Jeon, Y., & Jung, D.-I. (2025). Clinical approach to chronic enteropathy using capsule endoscopy in two dogs. Journal of Biomedical and Translational Research, 26(1), 11–19. <https://doi.org/10.12729/jbtr.2025.26.1.11>
11. Jankowski, M., Spużak, J., Kubiak, K., Glińska-Suchocka, K., Biernat, M., & Nowak, M. (2020). A modified Sydney system for the diagnosis of chronic gastritis in dogs. Acta Veterinaria Scandinavica, 62, 52. <https://doi.org/10.1186/s13028-020-00542-2>
12. Jergens, A. E., Heilmann, R. M. (2022). Canine chronic enteropathy-current state of the art and emerging concepts. Frontiers in Veterinary Science, 21;9:923013. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.923013>
13. Jha, A., Jha, D. K., Joshi, A. U., Pandey, S., & Ahmad, F. K. (2025). A rare presentation of erosive gastritis caused by Helicobacter heilmannii infection. Cureus, 17(6). <https://doi.org/10.7759/cureus.82574>

14. Kaga, C., Kakiyama, S., Hokkyo, A., Ogata, Y., Shibata, J., Nagahara, T., Nakazawa, M., Nakagawa, T., Tsujimoto, H., Chambers, J.K., Uchida, K., Matsumoto, S., Kobayashi, T., Tomiyasu, H., Mizusawa, N. (2024). Characterization of faecal microbiota and serum inflammatory markers in dogs diagnosed with chronic enteropathy or small-cell lymphoma: a pilot study. *Scientific Reports*, 14(1):19387. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-69923-1>
15. Kim, D. H., Son, B. K., Min, K. W., Han, S. K., Na, J. U., Choi, P. C., & Kim, Y. S. (2020). Chronic gastritis is associated with a decreased high-density lipid level: Histological features of gastritis based on the updated Sydney system. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1856. <https://doi.org/10.3390/jcm9061856>
16. Kuang, W., Xu, J., Xu, F., Huang, W., Majid, M., Shi, H., Yuan, X., Ruan, Y. & Hu, X. (2024). Current study of pathogenetic mechanisms and therapeutics of chronic atrophic gastritis: a comprehensive review. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12:1513426. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1513426>
17. Manzoor, I., & Rasool, A. (2024). Comprehensive evaluation and management of chronic gastritis in a dog: A case report. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 55(3), 670–674. <https://doi.org/10.51966/jvas.2024.55.3.670-674>
18. Manzoor, I., Soodan, J. S., Tikoo, A., Sharma, A., & Ahmed, J. A. (2024). Haemato-biochemical studies on chronic gastritis in dogs. *Indian Journal of Veterinary Science and Biotechnology*, 20(4), 124–128. <https://doi.org/10.48165/ijvsbt.20.4.26>
19. Morozenko, D., Vashchyk, Y., Kononenko, N., Zakhariev, A., Seliukova, N., Berezhnyi, D., Glibova, G., & Chikitkina, V. (2022). Biochemical markers of connective tissue in the pathogenesis of gastroenteritis in dogs and cats. *ScienceRise: Biological Science*, (3(32), 13–18. <https://doi.org/10.15587/2519-8025.2022.266240>
20. Patel, P. K., Dixit, S. K., Kumar, A., Saxena, A. C., Verma, N. K., & Bhatt, T. S. (2020). Study of alteration in haemato-biochemical indices in canine gastritis. *Haryana Veterinarian*, 59, 87–89. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.15882.62400>
21. Rifiova, J.E., Schiborra, F., Mäntylä Noble, P-J., Vigevani, N., Blundell, R.J., Guillem, J. (2024). CT findings in a dog with chronic giant hypertrophic gastritis: ménétrier-like disease. *Vet Radiol Ultrasound*, 65:844–848. <https://doi.org/10.1111/vru.13437>
22. Rugge, M., Genta, R. M., Malfertheiner, P., Dinis-Ribeiro, M., El-Serag, H., Graham, D. Y., Kuipers, E. J., Leung, W. K., Park, J. Y., Rokkas, T., Schulz, C., El-Omar, E. M., & RE.GA.IN. (2024). RE.GA.IN.: The Real-world Gastritis Initiative—Updating the updates, 73(3), 407–441. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-331164>
23. Sacoar, C., Barros, L.M., Montezinho, L. (2021). What are the potential biomarkers that should be considered in diagnosing and managing canine chronic inflammatory enteropathies? *Open Vet Journal*. 2021 Jan;10(4):412-430. <https://doi.org/10.4314/ovj.v10i4.9>
24. Taillieu, E., Chiers, K., Amorim, I. et al. Gastric *Helicobacter* species associated with dogs, cats and pigs: significance for public and animal health. *Vet Res* 53, 42 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01059-4>
25. Tollefson, C. R., Merkhassine, M., Duhamel, G. E., Chambers, B. M., & Miller, M. (2026). Ultrasonographic features of gastric mucosal hypertrophy in dogs receiving chronic omeprazole: a retrospective case series. *Journal of the American Veterinary Medical Association* (published online ahead of print 2026). Retrieved Jul 2, 2026, from <https://doi.org/10.2460/javma.26.04.0297>
26. Tom Biénès, Rodolfo Oliveira Leal, Marina Dominguez-Ruiz, Rodolfo Elvas De Carvalho, Nina Fernandes Rodrigues, Claire Dally, Jean-Charles Husson, Kevin Le Boedec, Juan Hernandez, Association of gastric lymphofollicular hyperplasia with *Helicobacter*-like organisms in dogs, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Volume 36, Issue 2, March 2022, Pages 515-524, <https://doi.org/10.1111/jvim.16387>

Tetiana Budnik,

PhD in Veterinary Science
Polissya National University, Zhytomyr, Ukraine
ORCID ID: 0000-0002-9754-3938
email: tatjanabudnik@ukr.net

Oleg Pinsky,

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Pathology and Morphology
Polissya National University, Zhytomyr, Ukraine
ORCID ID: 0000-0002-1978-5261
email: pinsky.o.v@ukr.net

Anastasia Pinskaya,

Master's degree applicant
Polissya National University, Zhytomyr, Ukraine
email: pinskanastya@gmail.com

Abstract

Atrophic gastritis in dogs is a chronic inflammatory disease accompanied by progressive structural changes and atrophy of the glands of the gastric mucosa. Violation of the morphofunctional state of the mucosa in this disease can lead to disorders of the secretory and digestive functions of the stomach, which necessitates the need for comprehensive clinical, laboratory and histological diagnostics. The aim of the study is to establish the pathophysiological, clinical, diagnostic, biochemical and histomorphological features of atrophic gastritis in dogs, as well as to determine the nature of structural and functional changes in the gastric mucosa and their relationship with the indicators of the biochemical profile of the blood. The study was conducted at the Animal Protection Center of the ZCC during 2023–2026. We identified biochemical changes characterized by increased activity of liver enzymes, in particular AST, ALT and GGT, compared to the control group, which indicates a violation of the functional state of the liver and the development of concomitant metabolic changes in atrophic gastritis. A slight decrease in the total protein content of sick dogs was found, which indicates a violation of the processes of digestion and absorption of nutrients in the gastrointestinal tract, as well as insufficient intake or absorption of proteins due to atrophic changes in the gastric mucosa. Histological examination of gastric mucosal biopsies allowed us to establish characteristic morphological changes inherent in atrophic gastritis in dogs and to assess their severity. According to the results of histological examination, we established pronounced structural changes in the gastric mucosa, characteristic of atrophic gastritis: thinning of the mucosa, reduction in the number and size of gastric glands, disruption of their architectonics, dystrophic changes in epithelial cells, as well as infiltration of the lamina propria of the mucosa by inflammatory cells.

Key words: gastropathy, stomach inflammation, biochemical blood tests, c-reactive protein.

References

1. Ayoub, A., Pawde, A. M., Amarpal, Saxena, A. C., Kumar, R., Singh, B. P., & Raja, R. (2025). Correlation of endoscopy, radiography and ultrasonography findings of upper and lower GIT cases in dogs. Indian Journal of Animal Research, 1–8. Advance online publication. <https://doi.org/10.18805/IJAR.B-5643>
2. Blois, S. (2025). Gastritis in small animals. In L. Hess (Ed.), MSD Veterinary Manual (11th ed.). Merck & Co., Inc.

3. Bordin, D. S., Basso, D., Dinis-Ribeiro, M., Fassan, M., Graham, D. Y., Leja, M., Malfetheriner, P., Rugge, M., & Savarino, E. (2025). Gastritis: Pathophysiology, diagnosis, and clinical implications. *Diagnostics*, 15(8), 994. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15080994>
4. Bordin, D. S., Fassan, M., Savarino, E., Leja, M., Graham, D. Y., Rugge, M., & Malfetheriner, P. (2024). Gastritis: Pathophysiology and clinical management. *Biomedicines*, 12(12), 2788. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12122788>
5. Bruining-Staal, K., Verburch-Hoffmann, G., & Ploeg, M. (2022). Ultrasonographic, gastroscopic and histologic report of a mass-like lesion in the stomach of a dog: Chronic lymphoplasmacytic and hyperplastic gastritis. *Veterinary Record Case Reports*, 10(3), e372. <https://doi.org/10.1002/vrc2.372>
6. de Oliveira-Barros, L. M., Holanda, A. G. A., Heilmann, R., Steiner, J. M., de Queiroz, G. F., Catão-Dias, J. L., & Matera, J. M. (2025). Correlation of disease markers with clinical, endoscopic, and histologic findings in dogs with chronic gastrointestinal inflammation. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 47, e001225. <https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm001225>
7. Dupouy-Manescau, N., Méric, T., Sénécat, O., Drut, A., Valentin, S., Leal, R.O., Hernandez, J. (2024). Updating the classification of chronic inflammatory enteropathies in dogs. *Animals (Basel)*. 2024 Feb 21;14(5):681. <https://doi.org/10.3390/ani14050681>
8. Esther Vázquez-Fernández, Agustín Rebollada-Merino, Antonio Rodríguez-Bertos et al. (2023). Forensic cases of starved dogs: Novel histologic-morphometric and immunohistochemical tools for atrophy assessment. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3375398/v1>
9. Husnik, R., Klimes, J., Kovarikova, S., & Kolorz, M. (2022). Helicobacter species and their association with gastric pathology in a cohort of dogs with chronic gastrointestinal signs. *Animals*, 12(10), 1254. <https://doi.org/10.3390/ani121012544>
10. Jang, H., Jeon, Y., & Jung, D.-I. (2025). Clinical approach to chronic enteropathy using capsule endoscopy in two dogs. *Journal of Biomedical and Translational Research*, 26(1), 11–19. <https://doi.org/10.12729/jbtr.2025.26.1.11>
11. Jankowski, M., Spuzak, J., Kubiak, K., Glińska-Suchocka, K., Biernat, M., & Nowak, M. (2020). A modified Sydney system for the diagnosis of chronic gastritis in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 62, 52. <https://doi.org/10.1186/s13028-020-00542-2>
12. Jergens, A. E., Heilmann, R. M. (2022). Canine chronic enteropathy-current state of the art and emerging concepts. *Frontiers in Veterinary Science*, 21;9:923013. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.923013>
13. Jha, A., Jha, D. K., Joshi, A. U., Pandey, S., & Ahmad, F. K. (2025). A rare presentation of erosive gastritis caused by Helicobacter heilmannii infection. *Cureus*, 17(6). <https://doi.org/10.7759/cureus.82574>
14. Kaga, C., Kakiyama, S., Hokkyo, A., Ogata, Y., Shibata, J., Nagahara, T., Nakazawa, M., Nakagawa, T., Tsujimoto, H., Chambers, J.K., Uchida, K., Matsumoto, S., Kobayashi, T., Tomiyasu, H., Mizusawa, N. (2024). Characterization of faecal microbiota and serum inflammatory markers in dogs diagnosed with chronic enteropathy or small-cell lymphoma: a pilot study. *Scientific Reports*, 14(1):19387. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-69923-1>
15. Kim, D. H., Son, B. K., Min, K. W., Han, S. K., Na, J. U., Choi, P. C., & Kim, Y. S. (2020). Chronic gastritis is associated with a decreased high-density lipid level: Histological features of gastritis based on the updated Sydney system. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1856. <https://doi.org/10.3390/jcm9061856>
16. Kuang, W., Xu, J., Xu, F., Huang, W., Majid, M., Shi, H., Yuan, X., Ruan, Y. & Hu, X. (2024). Current study of pathogenetic mechanisms and therapeutics of chronic atrophic gastritis: a comprehensive review. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12:1513426. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1513426>
17. Manzoor, I., & Rasool, A. (2024). Comprehensive evaluation and management of chronic gastritis in a dog: A case report. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 55(3), 670–674. <https://doi.org/10.51966/jvas.2024.55.3.670-674>

18. Manzoor, I., Soodan, J. S., Tikoo, A., Sharma, A., & Ahmed, J. A. (2024). Haemato-biochemical studies on chronic gastritis in dogs. *Indian Journal of Veterinary Science and Biotechnology*, 20(4), 124–128. <https://doi.org/10.48165/ijvsbt.20.4.26>
19. Morozenko, D., Vashchyk, Y., Kononenko, N., Zakhariev, A., Seliukova, N., Berezhnyi, D., Glibova, G., & Chikitkina, V. (2022). Biochemical markers of connective tissue in the pathogenesis of gastroenteritis in dogs and cats. *ScienceRise: Biological Science*, (3(32), 13–18. <https://doi.org/10.15587/2519-8025.2022.266240>
20. Patel, P. K., Dixit, S. K., Kumar, A., Saxena, A. C., Verma, N. K., & Bhatt, T. S. (2020). Study of alteration in haemato-biochemical indices in canine gastritis. *Haryana Veterinarian*, 59, 87–89. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.15882.62400>
21. Rifiova, J.E., Schiborra, F., Mäntylä Noble, P.-J., Vigevani, N., Blundell, R.J., Guillem, J. (2024). CT findings in a dog with chronic giant hypertrophic gastritis: ménétrier-like disease. *Vet Radiol Ultrasound*, 65:844–848. <https://doi.org/10.1111/vru.13437>
22. Rugge, M., Genta, R. M., Malfertheiner, P., Dinis-Ribeiro, M., El-Serag, H., Graham, D. Y., Kuipers, E. J., Leung, W. K., Park, J. Y., Rokkas, T., Schulz, C., El-Omar, E. M., & RE.GA.IN. (2024). RE.GA.IN.: The Real-world Gastritis Initiative—Updating the updates, 73(3), 407–441. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-331164>
23. Saco, C., Barros, L.M., Montezinho, L. (2021). What are the potential biomarkers that should be considered in diagnosing and managing canine chronic inflammatory enteropathies? *Open Vet Journal*. 2021 Jan;10(4):412-430. <https://doi.org/10.4314/ovj.v10i4.9>
24. Taillieu, E., Chiers, K., Amorim, I. et al. Gastric Helicobacter species associated with dogs, cats and pigs: significance for public and animal health. *Vet Res* 53, 42 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01059-4>
25. Tollefson, C. R., Merkhassine, M., Duhamel, G. E., Chambers, B. M., & Miller, M. (2026). Ultrasonographic features of gastric mucosal hypertrophy in dogs receiving chronic omeprazole: a retrospective case series. *Journal of the American Veterinary Medical Association* (published online ahead of print 2026). Retrieved Jul 2, 2026, from <https://doi.org/10.2460/javma.26.04.0297>
26. Tom Biénès, Rodolfo Oliveira Leal, Marina Dominguez-Ruiz, Rodolfo Elvas De Carvalho, Nina Fernandes Rodrigues, Claire Dally, Jean-Charles Husson, Kevin Le Boedec, Juan Hernandez, Association of gastric lymphofollicular hyperplasia with Helicobacter-like organisms in dogs, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Volume 36, Issue 2, March 2022, Pages 515-524, <https://doi.org/10.1111/jvim.16387>

Стаття надійшла до редакції 12.07.2026
Стаття пройшла рецензування 09.08.2026
Стаття опублікована 30.09.2026