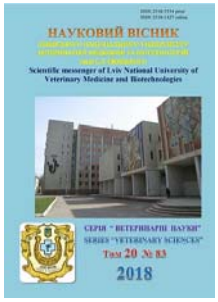

Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького

Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies

ISSN 2518–7554 print
ISSN 2518–1327 online

doi: 10.15421/nvlvet8330
http://nvlvet.com.ua/

UDC 619:616.3:636.1

Equine gastric ulcer syndrome (EGUS). Prevalence, etiology, diagnostic

O. Stefanyk, L. Slivinska

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Ukraine

Article info

Received 05.02.2018
Received in revised form 06.03.2018
Accepted 12.03.2018

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Pekarska Str., 50, Lviv, 79010, Ukraine.
Tel.: +38-063-197-29-03
E-mail: ostapstefanyk@gmail.com

Stefanyk, O., & Slivinska, L. (2018). Equine gastric ulcer syndrome (EGUS). Prevalence, etiology, diagnostic. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 20(83), 156–161. doi: 10.15421/nvlvet8330

The analysis of scientific literature and different studies of recent years concerning diseases of the stomach in horses has been conducted in the article. The analysis of literature data indicates that the Equine gastric ulcer syndrome is a common disease especially among racehorses. This term is a condition in horses, characterized by ulcers in the terminal esophagus; proximal (squamous) stomach; distal (glandular) stomach; and proximal duodenum. The anatomy and physiology of the stomach, with particular reference to secretion of acid and mucosal protective mechanisms, are reviewed as well as the differing theories relating to the aetiopathogenesis of gastric ulceration. The prevalence of the disease in racehorses has been reported from 60 to 90%. In general, horses that are in active training for racing tend to have a prevalence of around 90%, whereas horses for pleasure in full work have a reported prevalence of approximately 60%. The recent years data indicate the influence of microorganism Helicobacter genus on ulceration in equine stomach, a new specific species of H. Equorum was identified by the PCR assay in horse faeces, but the relationship between different species of Helicobacter and stomach ulcers remains controversial. Recently, nutritional and dietary management factors, the features of the anatomical structure of the stomach, dental problems, nonsteroidal anti-inflammatory drugs etc. have been identified to play an important role in gastric ulceration in horses. Clinical signs of EGUS are not always noticeable. Depending on the degree of damage, clinical signs in horses with EGUS include: acute and recurrent colic, poor body condition, partial anorexia, poor appetite, poor performance and attitude changes, diarrhea,, the disease is accompanied by weight loss, loss of appetite and decreased ability to work. This disease affects the physical condition of horses, slows the growth and development of foals. The introduction of new diagnostic tests and methods in veterinary practice, including gastroscopy, allows to diagnose ulcers on early stages, investigate and explore the causes of EGUS. The diagnosis requires a thorough treatment history, physical examination, and a minimum database. Identifying risk factors and clinical signs are also helpful in making a diagnosis. However, gastroscopy is the only definitive diagnosis for gastric ulcers currently available. in more detail. The article presents a 0–5 gastric ulcer scoring system to determine a lesion prevelence.

Key words: *horses, gastrointestinal tract diseases, ulcer, gastroscopy, Helicobacter spp.*

Синдром виразки шлунка у коней (EGUS). Поширеність, етіологія, діагностика

О.В. Стефаник, Л.Г. Слівінська

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького, м. Львів, Україна

У статті проведено аналіз наукової літератури та результати численних досліджень останніх років щодо захворювань шлунка у коней. Дані свідчать про те, що синдром виразки шлунка «EGUS» є поширеною хворобою, особливо серед верхових порід коней. Цей термін входить у групу захворювань, які включають: ерозії та виразки дистального відділу стравоходу, а також слизових оболонок шлунка та проксимального відділу дванадцятипалої кишки. Розглянуто анатомію і фізіологічні функції шлунка, зокрема, наведені дані щодо секреції слизу та бікарбонату як захисних механізмів та вплив кислот на слизові оболонки шлунка. Відмічено високу поширеність виразки шлунка у коней, що складає від 60 до 90% в залежності від різних етіологічних факторів. У статті проаналізовані дані останніх років щодо впливу мікроорганізмів роду Helicobacter на виникнення виразки шлунка. Методом

ПЛР був виділений новий специфічний вид Helicobacter Equorum в фекаліях коней, проте зв'язок між окремими видами Helicobacter і шлунковими виразками залишається дискусійним. Згідно літературних даних до екзогенних ульцерозних факторів відносяться: особливості анатомічної будови шлунка, порушення годівлі, недостатнє подрібнення і пережовування грубих кормів внаслідок хвороб зубів і рота, стрес фактор, нестероїдні протизапальні засоби. Клінічні ознаки виразки шлунка не завжди наявні. Залежно від ступеня ураження виникає гострий, хронічний, рецидивуючий біль, діарея, також хвороба супроводжуються втратою маси тіла, зменшенням апетиту та зниженням працездатності. Дане захворювання впливає на фізичну форму коней, уповільнює ріст і розвиток молодняку. Впровадження нових діагностичних тестів та методів у ветеринарну практику, зокрема, гастроскопії дають змогу діагностувати виразки на ранніх етапах та більш детальніше досліджувати і вивчати фактори виникнення EGUS. Діагностика виразки шлунка у коней базується на клінічних та лабораторних методах дослідження, зокрема, проведення уреаза тест(замінити на щось), визначення концентрації пепсиногену, тощо. В статті наведена ступенева система класифікації виразки шлунка, розроблена консиліумом з питань EGUS.

Ключові слова: *коні, хвороби шлунково-кишкового тракту, синдром виразки шлунка, гастроскопія, Helicobacter spp.*

Вступ

Коні є одним з видів тварин що вперше одомашнені людьми. Вони служать передусім робочою силою при виконанні різних робіт, як найшвидший засіб для подолання значних відстаней, доставки вантажів, перевезення людей, організації спортивно-масових заходів, тощо (Slivinska et al., 2013).

Останніми роками конярство інтенсивно розвивається в Україні, з'явилось багато приватних племінних господарств та конюшень. В теперішній час воно набуло статусу найбільш престижної галузі і відіграє значну роль не тільки в економіці країни, а також в соціальному житті людей.

Для підтримання належного здоров'я коні потребують збалансований раціон та правильні умови утримання. Особливу увагу варто приділяти фізичним навантаженням під час тренувань та роботі в упряжі. Важливим аспектом для підтримання здорового коня є профілактика захворювань, яка включає дегільментизацію, вакцинацію та регулярну чистку зубів.

Довготривалість життя, робочі якості коня та добробут тварини можуть бути значно знижені через хвороби, які виникають внаслідок різних етіологічних чинників, що призводять до матеріальних збитків для власників.

Серед хвороб у конярстві, більший відсоток припадає на незаразні (74–77%) (Zhanchipova, 2010). Окреме місце займають хвороби шлунково-кишкового тракту в коней, зокрема, синдром виразки шлунка, що складає від 25 до 51% у лошат та від 60 до 90% – у дорослих коней (Rabuffo et al., 2002, 2009; Dionne et al., 2002; Kurdeko, 2016).

Синдром виразки шлунка у коней (EGUS – Equine gastric ulcer syndrome) є складним багатофакторним захворюванням, симптоми якого залежать від активності і місцезнаходження ульцерації (Rabuffo et al., 2002). Цей термін входить у групу захворювань, які включають: ерозії та виразки дистального відділу стравоходу, а також залозистої та незалозистої слизової оболонки шлунка та проксимального відділу дванадцятипалої кишки (Andrews et al, 1999; Nieto, 2014).

Сприяють виникненню виразок, анатомічні особливості будови шлунка. У коня він однокамерний, стравохідно – кишкового типу, відносно невеликих розмірів. Шлунок поділений на: кардіальну ділянку, дно або склепіння та тіло, пілоричну – на ворота шлунка та пілоричний канал. Гістологічно виділяють три зони: дно шлунка, кардіальний та пілоричний відділи. За функціональними ознаками шлунок поділяється на дві частини: більшу (фундальну), яка вистелина залозистою слизовою оболонкою, з різко кислою реакцією секрету, що виділяє захисний слиз та бікарбонат, хлоридну кислоту (HCL), пепсин і пепсиноген, необхідні для нормального процесу травлення; каудальну - вистелину незалозистою сквамозною слизовою оболонкою, із лужною реакцією секрету, що утворює слиз та ендокринні речовини – гастрон, гастрин (Ross et. al., 1981; Cambell-Thompson and Merritt, 1990; Mazurkevych et. al., 2012; Slivinska et al., 2013).

Секреторна функція визначається кількістю шлункового соку, його кислотністю (загальна кислотність, зв'язана та вільна хлоридна кислота) і ферментативною активністю (Levchenko et al., 2012). У коней продукування шлункового соку відбувається постійно. Секреція шлункового соку – це кількість HCL, виділеної в шлунку за одиницю часу. Кислотність шлунка визначає pH вмістимого в ньому і регулюється секрецією слинних, шлункових, жовчних і підшлункових залоз.

При порушенні рівноваги між факторами агресії слизової оболонки шлунка (хлоридна кислота, пепсин, жовчні та органічні кислоти) і факторами захисту слизової (бікарбонат, слиз) можуть виникати виразки (Robinson, 2007; Nado and Frenk, 2007). Простагландин Е2 забезпечує секрецію слизисто-бікарбонатного шару на залозистій слизовій оболонці шлунка та збільшує притік крові до неї. Зменшення синтезу простагландинів призводить до пригнічення факторів захисту (Robinson, 2007). Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) можуть запускати механізм останніх, пригнічуючи циклооксигеназу та синтез простагландинів Е2.

Більшість виразок розташовані на незалозистій слизовій уздовж margo-plicatus (Macallister et al., 1997; Sandin, 2003; Contreras et al., 2007; Bell, 2007). Вони часто локалізуються в ділянці saccus caecus та вздовж незалозистої ділянки малої та великої кривизни шлунка (Sadin et al., 2003, Bell et al., 2007). Дослідження в Новій Зеландії підтверджують поширеність ульцерації на цих ділянках, але більш виражені виразки, як зазначають автори, спостерігались в межах малої кривизни шлунка в порівнянні з іншими краями незалозистої слизової оболонки (Murray and Eichorn, 1996; Sandin et al., 2003). Менш поширені виразки залозистої слизової та ураження дванадцятипалої кишки були виявлені серед дорослих коней (Sandin et al., 2003; Bell et al., 2007).

Таким чином аналізуючи літературні джерела (Ross et al., 1981; Cambell-Thompson and Merritt, 1990; Andrews and Nadeau, 1999; Robinson, 2007) хочемо відмітити, що у 80% коней виразки зустрічаються на ділянках слизової з відсутнім захисним бар'єром, що реагують на подразнення кислотами потовщенням кератинового шару, який забезпечує незначний захист від кислот і пепсину.

Проводять регулярний огляд ротової порожнини, на наявність виразок, сторонніх предметів, набряків. При огляді зубної аркади звертають увагу на наявність тріщин, зношення через надлишкові нарости на зубах, діастем або щілин між зубами. Наявність змін приводить до патології прикусу зубної аркади і неефективному пережовуванню корму, болем в ротовій порожнині та викликає розлади травної системи коней (Robinson, 2007; Reese and Andrews, 2009).

Фізіологічною особливістю шлунка коней є безперервне виділення хлоридної кислоти, навіть без наявності кормових мас в ньому (Andrews and Nadeau, 1999; Sandin et al., 2003; Allen, 2003). Дослідження вчених вказали, що виразки можуть виникати при голодуванні коней протягом 48 годин (Sandin et al., 2003). За результатами досліджень синдром виразки шлунка діагностували в групі коней із зменшеним апетитом – 94,8%, у 48.6% – із збереженим апетитом (Murray, 1997; Bezdekova et al., 2008).

При пасовищному утриманні у коней відбувається неперервна секреція слини за рахунок постійного прийому корму. Слина це буфер, який захищає від надмірної кислотності шлунка. У коней, при активному тренуванні без пасовищного утримання, є менші затрати часу на поїдання готових кормів, що впливає на важливий механізм слиновиділення (Sandin et al., 2003, Videla and Andrews, 2009). Тому поширеність виразок у коней при щоденному випасі спостерігається значно рідше ніж тільки при стійловому утриманні (Murray and Eichorn, 1996; Sandin et al., 2003).

Вагому роль у виникненні виразки шлунка у коней має дієта, яка впливає на секрецію шлункового соку (Buchanan and Andrews, 2003) Зокрема, згодовування тільки сіна і гранул, концентрованих кормів з високим вмістом цукру сприяє підвищенню концентрації гастрину в сироватці крові.

Стрес під час тренувань чи транспортуванні коней запускає механізм надлишкової секреції ендогенних кортикостероїдів, котрі пригнічують синтез простагландинів, що приводить до руйнування факторів захисту слизових оболонок шлунка (Robinson, 2007). Було встановлено, що у верхових порід коней, які піддавались активному фізичному навантаженню під час тренувань, поширеність даної патології становила 80% (Smyth et al., 1989).

Дослідження останніх років вказують, що гастрити, ерозії та виразки шлунка виникають під впливом бактеріальних чинників, а саме Helicobacter. Це спіралевидні паличкоподібні грамнегативні бактерії, які інфікують різні ділянки шлунка і дванадцятипалої кишки.

У 1875 році група німецьких вчених виявила спіралевидну бактерію в слизовій оболонці шлунка людини (Hammond et al., 1986). Бактерія не росла на відомих у той час поживних середовищах і це випадкове відкриття було зрештою забуте (Hammond et al., 1986). У 1893 році італійський дослідник Giulio Bizzozero описав схожу спіралевидну бактерію, що живе в кислому вмісті шлунка у собак (Hammond et al., 1986; Blaser, 2005).

У 1899 році польський професор V. Jaworski з Ягеллонського університету в Кракові (Bizzozero, 1893) досліджуючи осад з промивних вод шлунка людини, виявив деяку кількість бактерій характерної спіралевидної форми. Він першим назвав виявлену ним бактерію *Vibrio Rugula* і припустив можливу етіологічну роль цього мікроорганізму в етіології захворювань шлунка (Hammond et al., 1986; Bizzozero, 1893).

Helicobacter Pilory вдруге була відкрита в 1979 році австралійським патологоанатомом Warren J.R. Починаючи з 1981 року, провів подальші дослідження разом з Marshall B.J. (Konturek, 2003). Їм вдалось виділити і ізолювати Helicobacter з проб слизової оболонки шлунка людини і культивувати на штучних поживних середовищах (Marshall and Warren, 1984).

Медичне наукове співтовариство повільно і неохоче визнавало етіологічну роль цієї бактерії в розвитку виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. До недавнього часу було поширене переконання, що жоден мікроорганізм нездатний вижити протягом тривалого часу в кислому середовищі шлунка.

Одним з найпереконливіших експериментів у вирішенні причини захворювання був поставлений Marshall B.J., який навмисне випив вміст чашки Петрі з культурою бактерії *H. Pylori*. В нього розвинувся гастрит. Так були виконані постулати Коха і через 10 днів після спровокованого зараження, виявились ознаки гастриту і наявність *H. Pylori* на слизовій оболонці шлунка (Marshall and Warren, 1984; Hammond et al., 1986).

Helicobacter pylori є основною причиною виникнення виразок шлунка у людей. Можливість інфікування Helicobacter в коней за виразки шлунка досліджував (Scott et al., 2001; Belli et al., 2003) досліджували виявлений фермент уреазу шлунка коня з виразкою, що вказувало на наявність *Helicobacter*. Hepbur, 2004 вдалося виявити Helicobacter – специфічну ДНК у коней здорових та з незначним ураженням шлунка, уреазний тест (Campylobacter – like organism test) був позитивним у семи з п'ятнадцяти досліджуваних тварин (Bezdekova, 2009). Зокрема, досліджена Helicobacter специфічна ДНК була ізольована із залозистої слизової оболонки шлунка семи коней, в тому числі, двох із сквамозною ерозією і одного – з ерозією залозистого епітелію. Результати досліджень вказують, що *Helicobacter spp.,* є однією із причин виникнення EGUS (Murray, 1997; Robinson, 2007).

Останнім часом, методом ПЛР, був виділений новий вид *Helicobacter Equorum* у фекаліях двох клінічно здорових коней (Moyaert et al., 2007). ДНК H. *Equorum* було виявлено у фекаліях двох із семи (28%) лошат молодших 1-місячного віку та у 40 із 59 (67,8%) 1–6-місячного віку (Moyaert et al., 2009). При дослідженні 20 чистокровних коней у Венесуеллі за

допомогою ПЛР-аналізу було виявлено Helicobacter – специфічну ДНК. *Helicobacter* – специфічна ДНК була виявлена у 2 із 7 коней, у 3 з 5 коней з гастритом, у 5 з 6 коней з обома ураженнями та в 1 з 2 коней із здоровою слизовою (Nado and Frenk, 2007).

Типізація видів *Helicobacter* у коней можлива з допомогою методу ПЛР, імунофлюоресценції (confocal microscopy), виявлення антитіл у сироватці крові до *Helicobacter spp.*, а також ідентифікацією типових гістологічних змін шлунка (Murray, 2005). *Helicobacter* здатна унікально колонізувати шлунок через дію цитоплазматичної уреази. Позитивний уреаза-тест був проведений рядом авторів (Belli, 2003; Hepbur, 2004) у коней з виразкою шлунка.

Тест базується на принципі: сечовина, яка є в шлунку, під впливом ферменту уреази, що виділяється мікроорганізмами роду *Helicobacter*, розпадається з виділенням іонів амонію. Це значно збільшує pH шлунка, що можна оцінити за допомогою кольорового індикатора (Niankovskyi et al., 2001).

Аналіз літературних даних вказує що особливості анатомічної будови шлунка, порушення годівлі і утримання, недостатнє подрібнення і пережовування грубих кормів внаслідок хвороб зубів і рота, застосування НПЗП, стрес фактори, слід віднести до екзогенних ульцерозних факторів (Murray et al., 1996; Sandin, 1999; Luthersson et al., 2009; Kurdeko, 2016). Описаний мікроорганізм роду *Helicobacter* можливо є однією з причин виникнення EGUS (Murray, 1997; Scott et al., 2001; Belli et al., 2003; Hepburn, 2004; Robinson, 2007; Moyaert et al., 2009), проте зв'язок між окремими видами *Helicobacter* і шлунковими виразками у коней залишається дискусійним.

Клінічні ознаки виразки не завжди виражені. Залежно від ступеня ураження може бути гострий, хронічний, рецидивуючий біль, діарея, які супроводжуються втратою маси тіла, зменшенням апетиту та зниженням працездатності (Murray et al., 1989; Dukti et al., 2006). Синдром виразки шлунка впливає на фізичну форму коней, уповільнює ріст і розвиток молодняку. Характерним є лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, при наявності кровотечі – зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, а також характерна гіпоальбумінемія.

Таблиця 1
Ступенева система класифікації виразки шлунка, розроблена консиліумом з питань «EGUS» (Macallister et al., 1997)

Ступінь 0	Епітелій незмінений, слизова без гіперемії, без гіперкератозу.
Ступінь 1	Епітелій незмінений, наявні ділянки гіперемії або гіперкератозу.
Ступінь 2	Наявні дрібні маленькі або мультифокальні ураження.
Ступінь 3	Наявні великі, поодинокі чи мультифокальні ураження або великі ділянки поверхневих уражень.
Ступінь 4	Наявні великі глибокі виразки.

У більшості коней слизова оболонка набрякла, з жовтим відтінком, на язику сірий наліт (Kurdeko, 2016). При діагностиці виразки шлунка, проводять клінічне та лабораторне дослідження крові, вмістимого шлунка, але найбільш інформативним методом є гастроскопія. При її виконанні відбираються біоптати для постановки діагнозу та диференціації різних типів інфільтрації слизової оболонки шлунка.

Впровадження у ветеринарну практику гастроскопії дало змогу діагностувати виразкову хворобу шлунка як у дорослих коней (до 90%), так і в лошат (25–50%) (Levchenko et al., 2012). Для проведення цієї процедури потрібен ендоскоп довжиною не менше 2 м, який дає змогу оцінити стан незалозистої слизової оболонки шлунка та margo plicatus або 2,5–3 м, для візуалізації пілоричної та проксимальної частини дванадцятипалої кишки в більшості дорослих коней (Andrews and Nadeau, 1999; Murray et al., 2001; Andrews et al., 2002). Діагноз підтверджується на основі проведеної гастроскопії (Kubiak et al., 2010).

Використання ступеневої системи оцінки при виразці шлунка дозволяє порівнювати гастроскопічні дані та моніторити перебіг хвороби (Macallister et al, 1997; Andrews and Nadeau, 1999).

Для діагностики хвороб шлунка особливе значення мають показники вільної хлоридної кислоти і перетравна здатність (ферментативна активність) шлункового вмісту. Слід зазначити, що зміна кислотності шлункового вмісту не завжди є наслідком захворювання шлунка, а може бути результатом рефлекторного впливу за ураження печінки, кишечнику, нирок, легень та інших органів. Тому постановка діагнозу при виразці шлунка на підставі лише досліджень шлункового соку не буде обгрунтованим, а лікування буде не ефективним (Levchenko et al., 2012).

За даними (Kurdeko, 2016) із лабораторних методів діагностики виразки шлунка найбільш інформативним є визначення рівня пепсину, який продукується залозами слизової оболонки. Автором встановлено, що чим вищий його рівень в крові, тим підвищена імовірність наявності виразки на слизовій оболонці шлунка, при цьому кількість лейкоцитів у крові коней є вищою на 6,3%, а сегменто-ядерних нейтрофілів на 8,3%, в порівнянні із здоровими тваринами.

Пепсиноген продукується залозами слизової оболонки дна шлунка. Характерною особливістю пепсиногену є те, що під дією соляної кислоти, при pH (1,5–2,0) він трансформується в пепсин. Пепсиноген має здатність проникати в кров, що є важливо для оцінки стану слизової оболонки шлунка (Kurdeko, 2016).

Виразки шлунка у коней часто залишаються не діагностованими лікарями ветеринарної медицини, оскільки клінічні ознаки хвороби не виражені і не типічні, а високоінформативні методи діагностики вимагають наявності обладнання або проведення затратних складних лабораторних аналізів (Kurdeko, 2016).

Основні методи за виразки шлунка є спрямовані на загоювання дефектів за рахунок зменшення кислотності шлункового соку, збільшення секреції внутрішніх захисних механізмів, зменшення больового синдрому.

Висновки

Аналізуючи літературні джерела хочемо відмітити, що в Україні недостатньо досліджень щодо ролі мікроорганізмів роду *Helicobacter* у виникненні виразки шлунка в коней. Дане питання на сьогоднішній день є актуальним і потребує подальших досліджень щодо вдосконалення методів ранньої діагностики, оскільки дозволить проводити ефективне лікування серед верхових порід коней.

References

Slivinska, L.H., Drachuk, A.O., Demydiuk, S.K., Lychuk, M.H., & Shcherbatyi, A.R. (2013). Navchalno-metodychnyi posibnyk Koliky u konei, (etiolohiia, diahnostyka, likuvannia, profilaktyka (in Ukrainian).

Zhanchipova, B.B. (2010). Izmeneniia sekretorno-motornoi funktcii zheludka loshadi pri ostrom razshirenii. Avtoreferat dissertacii na soiskanie uchenoj stepeni kandidata veterinarnyh nauk 06.02.01 – diagnostika boleznej i terapija zhivotnyh, patologija, onkologija i morfologija zhivotnyh. g.Barnaul (in Russian).

Rabuffo, T.S., Hackett, E.S., Grenager, N., Boston, R., & Orsini J.A. (2009). Prevalence of Gastric Ulcerations in Horses with Colic. Acvsd. 540 Journal of Equine Veterinary Science. 29 (6), 540–546. doi: 10.1016/j.jevs.2009.05.005.

Rabuffo, T.S., Orsini, J.A., Sullivan, E., Engiles, J., Norman T., & Boston R. (2002). Association between age or sex and prevalence of gastric ulceration in Standardbred racehorses in training. Journal of the American Veterinary Medical Association. 221, 1156–1159. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12387386.

Dionne, R.M., Vrins, A.A., & Doucet, M.Y. (2003). Gastric ulcers in Standardbred racehorses: prevalence, lesion description, and risk factors. Journal of Veterinary Internal Medicine. 17(2), 218–222. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12683624.

Kurdeko, A.P. (2016). Sovershenstvovanie diagnostiki i lecheniia iazvennoi bolezni zheludka loshadei. Naukovii visnik veterinarnoї meditcini. 2, 51–56 (in Belarus).

Nieto, J. (2014). Gastrointestinal diseases of athletic horses. Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition). 999–1009. doi: 10.1016/B978-0-7020-4771-8.00047-8.

Andrews F.M,. Bernard W., & Cohen H. (1999). Recommendations for the diagnosis and treatment of equine gastric ulcer syndrom (EGUS). Eq. Vet. Edu. 11(5), 262–272. doi: 10.1111/j.2042-3292.1999.tb00961.x.

Mazurkevych, A.I., Karpovskyi, V.I., Kambur, M.D., Trokoz, V.O., Stepchenko, L.M., Bublyk, V.M., & Holovach, P.I. (2012). Fiziolohiia Tvaryn. Vinnytsia: Nova Knyha (in Ukrainian).

Ross, I.N., Bahari, H.M., & Turneberg, L.A. (1981). The ph gradient across mucus adherent to rat fundic mucosa in vivo and the effect of potential damaging agents. Gastroenterology. 81(4), 713–718. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7262515.

Cambell-Thompson, M.L, & Merritt, A.M. (1990). Basal and pentagastrin-stimulated gastric secretion in young horses. Am. J. Phys. 259(6), 1259–1266. doi: 10.1152/ajpregu.1990.259.6.R1259.

Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Vlizlo, V.V., Holovakha, V.I, Sudakov, M.O., Melnyk, Y.L., & Chumachenko, V.Iu. (2012). Vnutrishni khvoroby tvaryn. Pidruchnyk (in Ukrainian).

Robinson, E. (2007). Bolezni loshadei, sovremennie metody lecheniia. Akvarium (in Russian).

Nado, D., & Frenk, M. (2007). Endrius. Sindrom iazvy zheludka (in Russian).

Contreras, M., Morales, A., Garcı a-Amado, M.A., De Vera, M., Bermu, V., & Gueneau, P. (2007). Detection of Helicobacter-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. Letters in Applied Microbiology. 5(45), 553–557. doi: 10.1111/j.1472-765X.2007.02227.x.

Macallister, C.G., Andrews, F.M., Deegan. E., Ruoff. W., & Olovson. S.G. (1997). A scoring system for gastric ulcers in the horse. Equine Veterinary Journal. 29(6), 430–433. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9413714.

Sandin, A., Skidell, J., Haggstrom, J., & Nilsson, G. (2003). Postmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: A retrospective study of 3715 horses. Equine Veterinary Journal. 32(1), 36–42. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10661383.

Bell, R.J., Mogg, T.D., & Kingston, J.K. (2007). Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. New Zealand Veterinary Journal. 1(55), 1–12. doi: 10.1080/00480169.2007.36728.

Murray, M.J., & Eichorn, E.S. (1996). Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confi nement with ad libitum access to hay on gastric ulceration in horses. American Journal of Veterinary Research. 57(11), 1599–1603. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8915437

Bell, R.J., Kingston, J.K., Mogg, T.D., & Perkins, N.R. (2007). The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand. New Zealand Veterinary Journal 55(1). 13–18. doi: 10.1080/00480169.2007.36729.

Andrews, F.M., & Nadeau, J.A. (1999). Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. Equine Veterinary Journal. 39(S29), 30–33. doi: 10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x.

Reese, R.E., & Andrews, F.M. (2009). Nutrition and Dietary Management of Equine Gastric Ulcer Syndrome. 25(1), 79–92. doi: 10.1016/j.cveq.2008.11.004.

Robinson, E. (2007). Bolezni loshadei, sovremennie metody lecheniia. Akvarium; 1008. Prisposobleniia dlia ispravleniia anomalii prikusa Tomas Dzh. Dzhonson; pod red. Entoni T. Bliksleigera. Grass Leik, Michigan (in Russian).

Allen, T. (2003). Incorporating Equine Dentistry Into Your Practice. Journal of Equine Veterinary Science. 5, 198.

Murray, M.J. (1997). Suppression of gastric acidity in horses. Journal of the American Veterinary Medical

Association. 11, 37–40. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9215408.
Bezdekova, B., Jahn, P., & Vyskocil, M. (2008). Gastric ulceration, appetite, and feeding practices in standardbred racehorses in the Czech Republic. Acta Vet Brno. 77. 603–607. doi: 10.2754/avb200877040603.
Videla, R., & Andrews, F.M. (2009). New Perspectives in Equine Gastric Ulcer Syndrome. Vet. Clin. Equine. 25(2), 283–301. doi: 10.1016/j.cveq.2009.04.013.
Buchanan, B.R., & Andrews, F.M. (2003). Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. 19, 575–597. doi: 10.1016/j.cveq.2003.08.012.
Smyth, G.B., Young, D.W., & Hammond, L.S. (1989). Effects of diet and feeding on postprandial serum gastrin and insulin concentration in adult horses. Equine Veterinary Journal. 7, 56–59. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9118108.
Hammond, C.J, Mason, D.K, & Watkins, K.L. (1986). Gastric ulceration in mature thoroughbred horses. Equine Vet. J. 18(4), 284–287. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3758006.
Material z vikipedii, vilnoi entsyklopedii . Helicobacter Pylory: Istoriia vidkryttia, budova. Ostannie redahuvannia 8 hrud. 2016. https://uk.wikipedia.org/wiki/Helicobacter_pylori (in Ukrainian).
Blaser, M.J. (2005). An Endangered Species in the Stomach. Scientific American. 292(2), 38–45. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15715390.
Bizzozero, G. (1893). Ueber die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epitheles zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut. Archiv für mikroskopische Anatomie. 42, 82–152.
Konturek, J.W. (2003). Discovery by Jaworski of Helicobacter pylori and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer. J. Physiol. Pharmacol. 54(3), 23–41. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15075463.
Marshall, B.J., & Warren, J.R. (1984). Unidentified curved bacilli in the stomach patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1, 8390, 1311–1315. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6145023.
Scott, D.R., Marcus, E.A., Shirazi-Beechey, S.S.P., & Murray, M.J. (2001). Evidence of Helicobacter infection in the horse. In Proceedings of 101st General Meeting of the American Society for Microbiology. 20–24 May,Orlando, Florida, USA, 56.
Belli, C.B., Fernandes, W.R., & Silva, L.C. (2003). Positive urease test in adult horse with gastric ulcer-Helicobacter sp. Arquivos do Instituto Biologico, Instituto Biologico Avenida Conselheiro Rodrigues Alves. 70, 17–20.
Bezdekova, B., & Futas, J. (2009). Helicobacter species and gastric ulceration in horses: a clinical study. Veterinarni Medicina. 54(12), 577–582. http://vri.cz/docs/vetmed/54-12-577.pdf
Hepburn, R.J. (2004). Investigation into the Presence of Helicobacter in the Equine Stomach by Urease Testing and Polymerase Chain Reaction and Further Investigation into the Application of the 13C-Urea Blood Test to the Horse. 1–137. http://hdl.handle.net/10919/33587.
Moyaert, H., Decostere, A., Vandamme, P., Debruyne, L., Mas,t J., Baele, M., Ceelen, L., Ducatelle, R., & Haesebrouck, F. (2007). Helicobacter equorum sp. Nov., a urease-negative Helicobacter species isolated from horses faeces. Int J Syst Evol Microbiol. 57, 213–218. doi: 10.1099/ijs.0.64279-0.
Moyaert, H., Haesebrouck, F., Dewulf, J., Ducatelle, R., & Pasmans, F. (2009). Helicobacter equorum is highly prevalent in foals. Vet Microbiol. 133(1–2), 190–192. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.06.004.
Murray, M.J. (2005). Equine gastric ulcer syndrome (EGUS). In: Proceedings of 1st Scientific Symposium of European College of Equine Internal Medicine, 20–22 January. 82.
Niankovskyi, C.L., Ivakhenko, O.S. Tomkiv, Ya.M., Hudzan, N.F., & Ivantsiv, V.A. (2001). Try skladnyky zakhvoriuvan shlunkovo-kyshkovoho traktu u ditei: Refliuks – Helicobacter pylori. Lviv (in Ukrainian).
Luthersson, N., Nielsen, Hou K., Harris, P., & Parkin, T.D. (2009). Risk factors associated with equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. Equine Vet. J. 41(7), 625–630. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19927579.
Murray, M. J., Schusser, G. F., Pipers, F.S., & Gross, S.J. (1996). Factors associated with gastric lesions in thoroughbred racehorses. Equine Vet. J. 28(5), 368–374. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8894534.
Sandin, A. Skidell, J., Häggström, J., Girma, K., Nilsson, G. (1999). Post-mortem findings of gastric ulcers in Swedish horses up to 1 year of age: A retrospective study 1924–1996. Acta Vet. Scand. 40(2), 109–120. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10605127.
Dukti, S.A., Perkins, S., Murphy, J., Barr, B., Boston, R., Southwood, L.L., & Bernard, W. (2006). Prevalence of gastric squamous ulceration in horses with abdominal pain. Equine Vet. J. 38(4), 347–349. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16866203.
Murray, M.J., Grodinsky, C., Anderson, C.W., Radue, P.F., & Schmidt, G.R. (1989). Gastric ulcers in horses: a comparison of endoscopic findings in horses with and without clinical signs. Equine Vet. J. 7, 68–72. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9118110.
Kubiak, K., Jankowski, M., Spużak, J., Niedźwiedź, A., Nicpoń, J., Vlizlo, V., & Maksymovych, I. (2010). Etiopathogenesis and diagnosis of gastric ulcers in horses. Biologija tvarin. 12(2), 291–296. (in Ukrainian).
Murray, M.J., Nout, Y.S., & Ward, D.L. (2001). Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996–2000). Journal of Veterinary Internal Medicine. 15(4), 401–406 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11467600.
Andrews, F.M., Reinemeyer, C.R., Mccracken, M.D., Blackford, J.T., Nadeau, J.A., Saabye, L., Sötell, M., & Saxton, A. (2002). Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. Equine Vet. J. 34(5), 475–478. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12358050.
Macallister, C.G., Andrews, F.M., Deegan, E., Ruoff, W., & Olovson, S.G. (1997). A scoring system for equine gastric ulcers. Equine Vet. J. 29, 430–433.