

А.А. Волков

**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ОСНОВНЫХ ЭЗОФАГЕАЛЬНЫХ
И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЙ
У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

Саратов 2009

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»

А.А. Волков

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ОСНОВНЫХ ЭЗОФАГЕАЛЬНЫХ
И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЙ
У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

*Научный редактор – доктор
биологических наук,
профессор С.Н. Карташов*

Саратов 2009

УДК 619:616.07:616.3:619.7
ББК 45.45
В67

Рецензенты:

доктор биологических наук, зав. лабораторией визуальной диагностики и патологии молодняка ГНУ «Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт Россельхозакадемии»

А.М. Ермаков

доктор ветеринарных наук, профессор, зав. кафедрой «Морфология и патология животных» ФГОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова»

В.В. Салаутин

доктор медицинских наук, доцент кафедры «Общая хирургия» ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздравнадзора»

С.В. Капралов

Волков А.А.

В67 Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных. – Саратов, 2009. – 208 с.
ISBN

В книге отражены результаты исследований, посвященных проблеме своевременной и достоверной диагностики наиболее распространенных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у мелких домашних животных. Предложены алгоритмы дифференциальной диагностики и тактика обследования больных животных.

Предназначена для практикующих ветеринарных врачей, специализирующихся на лечении мелких домашних животных, научных работников, аспирантов и студентов, соответствующих специальностей и направлений подготовки.

УДК 619:616.07:616.3:619.7
ББК 45.45

ISBN

© Волков А.А.,
2009

ВВЕДЕНИЕ

Ветеринарной гастроэнтерологии мелких домашних животных, в частности собак, до недавнего времени не уделялось должного внимания, поэтому многочисленные заболевания, в том числе пищеварительной системы у собак (этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика), до сих пор остаются недостаточно изученными.

Ретроспективный анализ литературных данных как отечественных, так и зарубежных исследователей свидетельствует о высокой заболеваемости (до 50 % от всех патологий незаразной этиологии) и значительной смертности (до 35 % от общего падежа) собак от гастроэнтерологических заболеваний [15, 323]. Значительная часть гастроэнтерологических патологий у собак связана с поражением органов переднего отдела пищеварительной системы [23]. В общей структуре гастроэнтерологической патологии воспалительным заболеваниям верхнего отдела пищеварительной системы у домашних животных (собак) принадлежит одно из ведущих мест. Более 50 % пациентов гастроэнтерологического профиля имеют те или иные проявления желудочной диспепсии.

Несмотря на значительные успехи отечественных и зарубежных исследователей, достигнутые в области ранней диагностики, изучения этиопатогенеза, клиники, морфологии, терапии и профилактики гастроэнтерологических патологий у собак, ряд вопросов по сей день не нашли окончательного решения.

Бесспорно, успех практикующего ветеринарного врача в достоверной диагностике и лечении функциональных и воспалительно-дегенеративных заболеваний пищеварительной сис-

темы у животных зависит от ряда объективных факторов: сбора анамнеза, тщательного клинического, лабораторного и инструментального обследования. Поэтому возникает необходимость в систематизации многообразия патологических изменений и представлении их в виде основных синдромов, а также в разработке отсутствующих на данный момент алгоритмов, устанавливающих общие требования к диагностике гастроэнтерологических заболеваний у мелких домашних животных.

Поскольку в доступной нам литературе представлены несколько разрозненные, а зачастую и противоречивые представления о вариантах нормы и патологии, методиках исследования пищеварительной системы и тактике ведения мелких домашних животных с гастроэнтерологической патологией, то тематика данной работы является весьма актуальной.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНО- ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПЛОТОЯДНЫХ

1.1. Эзофагит

Эзофагит (Oesophagitis) – воспалительное поражение слизистой оболочки пищевода.

К сожалению, в доступной справочной литературе и учебных пособиях по ветеринарной медицине практически полностью отсутствует четкая информация о данной нозологической единице, а предлагаемая остальными изданиями информация о классификации эзофагитов у животных достаточно скудна и примитивна.

Так, в ряде изданий [152, 112, 113, 15, 16, 17, 24, 26, 192, 194, 76, 94] или вообще не упоминают об эзофагитах у животных, или описывают воспалительные поражения слизистой оболочки пищевода как вторичный патологический процесс, обусловленный закупоркой пищевода инородными телами.

С.С. Липницкий [193] не классифицирует эзофагиты по каким-либо признакам, указывает лишь, что эзофагит «встречается у любых видов животных».

Коллектив авторов [94] ограничивается подразделением эзофагитов по характеру воспалительного процесса на крупозные и флегмонозные.

Ridgeway R.L. [323] и J.W. Simpson, R.W. Else [253] не дифференцируют эзофагиты по каким-либо признакам, рассматривают эзофагит животных как самостоятельное заболевание и рефлюкс-эзофагит в качестве «осложнения несостоятельности закрытия нижнего сфинктера пищевода».

1.2. Гастрит

Гастрит (Gastritis) – это воспаление слизистой оболочки желудка с нарушением секреторно-ферментативной, экскреторной, инкреторной и эвакуаторной функций органа, характеризующееся клинически симптомами желудочной диспепсии, а морфологически – воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка с нарушением процессов клеточного обновления.

Практически во всей доступной литературе и учебных пособиях по ветеринарной медицине предлагается достаточно простая классификация гастритов.

Так, по данным И.Н. Симонова [42], Ф.Ф. Прохорова [220], В.А. Лукьяновского [112, 113], И.М. Беякова [19, 20, 21, 22], воспалительные заболевания желудка у животных делятся на острый и хронический катаральный гастриты. По этиологии гастриты бывают первичными и вторичными, а по типу нарушения секреторной деятельности – гиперацидными, астеническими, инертными и субацидными.

В.Н. Митин [15, 16, 17] предлагает аналогичную классификацию, в которой гастриты подразделяются на острый и хронический катаральный. В свою очередь острый катаральный гастрит делится по этиологическому признаку на первичный и вторичный, а хронические гастриты на гиперацидный и гипацидный (анацидный).

В.И. Астраханцев [9], С.В. Старченков [194], А.А. Стекольников [94], Г.Г. Щербаков [48] подразделяют гастриты по течению на острые и хронические, по происхождению – на первичные и вторичные, по функциональному признаку – на гиперацидные, гипацидные, анацидные и ахилию.

И.И. Тарасов [91] классифицирует гастриты по течению заболевания на острый и хронический катаральный, по характеру поражений желудка и образуемому на слизистой оболочке экссудату – на геморрагические, фибринозные (крупозные и дифтеритические) и язвенные; по этиологии – на первичные и вторичные, по типу секреции – на гиперацидные, гипацидные, нормацидные.

P.F. Suter, H.O. Schmidke, C. Uehlinger [323] предлагают различать острый (первичный и вторичный) и хронический (эозинофильный, гиперсекреторный, гипертрофический и атрофический) гастриты.

J.W. Simpson, R.W. Else [253] добавляют к предыдущей классификации идеопатическую форму гастрита.

G.I. Vander, R.P. Happe, K.W. Wolve [342] описывают разновидности гипертрофических гастритов, встречающихся у собак.

И.С. Нагорный [24], Е. Сербина [26] ограничиваются делением гастритов у собак и кошек только по характеру течения на острые и хронические.

В.П. Иванов [48] рассматривает данную нозологическую единицу как острый катаральный гастрит («катар желудка»), а также хронический гипертрофический и атрофический гастрит.

Наиболее полную классификацию гастритов у домашних животных предложил В.А. Телепнев [41]. По данным автора, гастриты бывают различными: по происхождению – первичные и вторичные; по течению – острые и хронические; по характеру поражения – экссудативные и альтеративные; по характеру воспаления – серозные, катаральные, геморрагические, фибринозные и гнойные; по локализации и распространению – поверхностные и глубокие, очаговые и диффузные; по функциональному признаку – с сохраненной (нормацидные), с повышенной секрецией (гиперацидные), а также с секреторной недостаточностью (субацидные, ахилия); по морфологическому признаку – атрофические и гипертрофические.

1.3. Дуоденит

Дуоденит (Duodenitis) – воспалительное поражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, сопровождающееся последующей атрофией желез слизистой оболочки и нарушением функции двенадцатиперстной кишки.

В доступной нам справочной литературе и учебных пособиях по ветеринарной медицине полностью отсутствуют определение заболевания, классификация дуоденитов, в целом какая-либо информация о данной нозологической единице.

Исключение составляет классификация А.А. Стекольниковой [94] и Г.Г. Щербакова [48], которые объединяют заболевания желудка и кишечника в общую группу – гастроэнтероколит, но указывают, что у собак гастрит часто сочетается с дуоденитом и еунитом, которые бывают первичными и вторичными, очаговыми и диффузными. По характеру же воспаления делятся на серозные, катаральные, геморрагические, гнойные и фибринозные.

Большинство авторов объединяют заболевания тонкого отдела кишечника в единую группу – энтериты либо комбинируют болезни желудка и тонкого кишечника – гастроэнтериты [24], болезни тонкого и толстого кишечника – энтероколиты [15, 16, 17, 194].

В.А. Лукьяновский [112, 113] предлагает различать острый и хронический гастроэнтерит, а С.С. Липницкий [193] дифференцируют гастроэнтериты по характеру выпота на катаральные, крупозные, дифтеритические, геморрагические, флегмонозные и гнойные.

P.F. Suter, H.O. Schmidke, C. Uehlinger [323] описывают острые и хронические заболевания тонкого кишечника различной этиологии, не выделяя среди них дуодениты.

1.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (*Ulcus ventriculi et duodenum*) – очаговое поражение слизистой оболочки, клинически проявляющееся дисфункцией гастродуоденальной зоны, а морфологически – нарушением целостности слизистого и подслизистого слоев.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у собак достаточно подробно и доступно изложена отечественными и зарубежными авторами в справочной литературе и учебных пособиях по ветеринарной медицине.

Большинство авторов [112, 113, 194, 193, 94, 48, 323, 253] характеризуют язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у собак как пептические язвы (округлой формы,

плохо гранулирующие с уплотненными краями) и простые (вторичные, не пептические).

А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур [15, 16, 17] добавляют к вышеуказанной классификации вторичные (симптоматические) язвы, являющиеся проявлением других заболеваний (панкреатита, опухоли поджелудочной железы). Кроме того, эти авторы описывает случаи возникновения язв желудка и двенадцатиперстной кишки у собак при острых и хронических нарушениях кровообращения (дисциркуляторно-гипоксические язвы), токсические язвы, возникающие при экзо- и эндогенных интоксикациях, а также медикаментозные язвы, вызванные чрезмерным применением лекарственных средств.

Н.В. Данилевская, А.В. Коробов [94], С.В. Старченков [194], кроме единичных пептических и простых язв, предлагают различать множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

1.5. Функциональные расстройства переднего отдела пищеварительной системы

Функциональные расстройства переднего отдела пищеварительной системы – это нарушение секреторной и двигательной функции пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с симптомокомплексом желудочной диспепсии и болевым синдромом без четко определяемых структурных изменений слизистой оболочки.

В медицине данное понятие объединяет неоднородную группу заболеваний, в которую принято включать дискинезии пищевода, функциональные расстройства желудка и двенадцатиперстной кишки как самостоятельную нозологическую форму и вторичные нарушения секреторной и моторной деятельности желудка при сопутствующих заболеваниях. Кроме того, выделяют особые виды функциональных расстройств желудка: острое расширение, аэрофагию, привычную рвоту.

Анализируя доступные литературные источники, нами установлено, что в ветеринарной практике характеристика и оп-

ределение функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы практически не встречаются.

Наиболее полноценные данные о функциональных расстройствах пищеварительной системы предлагают А.А. Стекольников [94], Г.Г. Щербаков [228, 229]. Несмотря на то, что авторы ограничиваются описанием только функциональных расстройств желудка у собак, не упоминая о дискинезиях пищевода и функциональных расстройствах двенадцатиперстной кишки, им удалось достаточно полно изложить классификацию данной патологии желудка. Согласно данным ученых, встречаются следующие функциональные расстройства желудка: гиперсекреция, гиподисфункция, гипотония, гипертония, рвота и аэрофагия.

Некоторые исследователи описывают отдельные заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, не упоминая, что они относятся к группе функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы. Так, В.Н. Митин [16, 17] предлагает различать следующие заболевания пищевода, вызванные дисфункцией сфинктеров пищевода и отсутствием перистальтических сокращений пищевода: крикофарингальная ахалазия пищевода, ахалазия кардии, паралич пищевода.

Можно сделать вывод, что существующие на сегодняшний день классификации не могут полностью соответствовать современным требованиям, поскольку большинство из них составлены без учета ведущих (прижизненных) методов диагностики заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, таких как рентгенологическое исследование с бариевым контрастированием, фиброгастроскопия с прицельной биопсией, лазерная доплеровская флоуметрия и др.

Усовершенствование классификации воспалительно-дегенеративных заболеваний и функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы и дополнение ее результатами лазерной доплеровской флоуметрии, а также уточненными данными рентгенологических, эндоскопических и морфологических исследований является одной из задач настоящей работы.

ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОТОЯДНЫХ

Этиология воспалительно-дегенеративных заболеваний и функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных весьма многогранна и окончательно пока не изучена. Многочисленные публикации, посвященные изучению причин возникновения данных заболеваний у домашних животных, в частности у собак, раскрывают все новые и новые факторы, влияющие на развитие воспалительно-дегенеративных заболеваний и функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных.

2.1. Этиология эзофагита

Этиология эзофагита у собак достаточно разнообразна, но большинство исследователей считают основной причиной эзофагита механическое повреждение слизистой оболочки пищевода инородными телами с последующей полной или частичной закупоркой пищевода [112, 113, 194, 94, 228, 229].

Установлено, что возникновение эзофагитов у собак связано со случайным проглатыванием сильных кислот, щелочей (едкий натр и др.) или скармливанием очень горячего или, напротив, очень холодного (замороженного) корма [193, 323].

С.В. Старченков [194] кроме указанных ранее веществ, вызывающих эзофагит, указывает на возможность развития воспаления пищевода при скармливании животным кормов, содержащих следующие химические раздражители: негашеную известь, минеральные удобрения, алкалоиды ядовитых растений.

Нередко возникновение эзофагита вызвано попаданием (ретроградным забросом) в просвет пищевода кислого содержимого желудка или желчи из двенадцатиперстной кишки [194]. Так, Н. Pearson [273, 317, 318, 319] считает, что рефлюкс-эзофагит часто возникает как осложнение после приме-

нения общей анестезии, поскольку во время наркоза расслабляется дистальный эзофагиальный сфинктер и ослабляется перистальтика пищевода. В результате кислое желудочное содержимое с низким рН поступает в пищевод, вызывая повреждение и последующее воспаление слизистой оболочки пищевода.

C.O. Gaskell, C. Gibb, H. Pearson [317], A.G. Burnie, J.W. Simpson, B.M. Corcoran [253] указывают на возможность эзофагиального рефлюкса у собак, страдающих гастроэзофагиальными инвагинациями и скользящими хиатальными грыжами.

По мнению ряда исследователей [265], для повреждения слизистой оболочки пищевода, приводящего к эзофагиту (в т.ч. с образованием эрозий и язв), достаточно 20-минутного контакта желудочного сока со слизистой пищевода. В свою очередь, воспалительный процесс может привести к дальнейшей дисфункции (гипотонии) дистального сфинктера и, как следствие, забросу еще большего количества кислоты в пищевод, тем самым создавая замкнутый круг [234].

По данным G.T. Wilkinson [350], причиной эзофагита у домашних животных могут являться вирусные инфекции.

Вторичные эзофагиты у домашних животных могут быть вызваны полной или частичной обтурацией просвета пищевода объемными эзофагиальными новообразованиями [323, 268].

2.2. Этиология гастрита

Этиология гастрита у плотоядных очень многогранна и окончательно не изучена. Постоянно раскрываются новые факторы, влияющие на развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка.

Наиболее частой причиной возникновения первичного острого гастрита является скармливание собакам горячих, холодных (мороженных) или недоброкачественных (испорченных) кормов (кислых, заплесневелых, загнивших, содержащих грибковые или бактериальные токсины) [91, 199, 228, 229].

Установлено, что первичный острый гастрит также возникает при попадании в полость желудка инородных тел (костей, пилобезоаров, фитобезоаров и др.), аскарид, поднимающихся из кишечника, при поедании с кормами пищевых аллергенов (яиц, сладостей, пищевых красителей и др.), токсичных веществ (пестицидов, гербицидов, минеральных удобрений, этиленгликоля, дезинфицирующих средств) [24, 148, 125, 283, 284].

Причиной острого гастрита может быть раздражение слизистой оболочки желудка некоторыми медикаментозными препаратами (салицилатами, сульфаниламидами, антибиотиками, глюкокортикоидами, нестероидными противовоспалительными средствами – ортофеном, индометацином и др.) [40, 346, 347].

Первичный острый гастрит возникает также вследствие быстрого и жадного поедания корма, при частых перекармливаниях, болезнях зубов и слизистой оболочки ротовой полости. Кроме того, слизистая оболочка желудка может быть повреждена непосредственно при механическом воздействии (нарушении техники зондирования или эндоскопического исследования желудка) [112, 113, 80, 12, 110, 255, 279, 263, 323].

По данным В.Н. Митина [16,17], в развитии острых вторичных гастритов большую роль играют патогенные микробы (стафилококки, сальмонеллы, лептоспиры и др.), а также вирусные инфекции (чума, инфекционный гепатит, парвовирусная инфекция). В ряде других случаев патогенное воздействие на слизистую оболочку опосредовано и осуществляется при нарушении сосудистых, нервных и гуморальных механизмов, например, при инфекционном гематогенном гастрите, элиминативном гастрите, при уремии, застойном гастрите и др.

Хронический гастрит возникает аналогично острому в результате воздействия первичных (экзогенных) и вторичных (эндогенных) факторов, но действующих более продолжительное время.

К экзогенным факторам относятся нарушение режима кормления, скармливание слишком горячей, холодной, механически и химически раздражающей пищи [115, 14, 312, 338, 339], длительный прием лекарственных средств, раздражающих желудок (резерпина, нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, антибиотиков и др.) [235], глистная инвазия,

нервно-психический стресс, изнурительные нагрузки, не излеченный острый гастрит, пищевые аллергии [58, 213, 112, 113, 273, 317, 318, 319, 273, 321, 296, 275].

W.A. Clark [258], R.I. Sikes, S. Bichard, A. Patnaik [333] указывают на возможность развития гастрита вследствие застоя кормовых масс, вызванного стенозированием пилорического сфинктера.

На сегодняшний день, благодаря фиброгастроскопии с прицельной биопсией, доказана важная роль геликобактерий (*Helicobacter felis*, *H. Heilmannii*) и кампилобактерий в развитии хронических гастритов у плотоядных [274, 314, 286, 270, 337].

По данным различных авторов, инфицирование домашних плотоядных различными видами *Helicobacter* достигает 41–60 % [266, 281, 326, 253, 255, 279].

К эндогенным факторам, приводящим к развитию хронического гастрита, относятся воспалительные заболевания органов брюшной полости – печени, почек (почечная недостаточность) [299, 326, 252, 256, 307, 346, 347], хронические инфекции, заболевания эндокринной системы (надпочечниковая недостаточность щитовидной железы, сахарный диабет, гипостенурия, гиперпаратиреоз, панкреатит) [8, 59, 60, 194].

Установлено, что на возникновение вторичного хронического гастрита влияет нарушение обмена веществ, гиповитаминозы, микроэлементозы, дефицит железа, однообразное недостаточно белковое кормление, заболевания, приводящие к тканевой гипоксии и декомпенсированному нарушению гемодинамики при застое крови в большом круге кровообращения (сердечнососудистая, дыхательная недостаточность, эмфизема легких, хронический бронхит), аутоинтоксикация и выделение слизистой оболочкой желудка токсических веществ (кетоацидоз при сахарном диабете, почечная недостаточность и др.) [220, 91, 129, 199, 101, 194, 254, 330, 299, 344].

Ранее упоминалось, что этиология гастрита у плотоядных весьма многогранна и обусловлена многочисленными повреждающими факторами. Использование современных инструментальных методов исследования желудка в значительной мере может облегчить изучение этиопатогенеза гастритов у животных.

2.3. Этиология дуоденита

Уже отмечалось, в изученной нами специальной литературе отсутствует определение заболевания, классификация дуоденитов и т.д.

Большинство авторов объединяют заболевания тонкого отдела кишечника в единую группу – энтериты либо комбинируют болезни желудка и тонкого кишечника – гастроэнтериты [24], болезни тонкого и толстого кишечника – энтероколиты [15, 16, 17, 194]. Учитывая данные обстоятельства, нам представляется возможным описать этиологические факторы, приводящие к развитию не только воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, а в целом единой группы заболеваний – гастроэнтеритов.

Причины данной патологии весьма разнообразны. Но, по мнению большинства авторов, в основном вызывают ее алиментарные факторы: перекармливание, нерегулярное кормление, скапливание грубого, острого, раздражающего и недоброкачественного корма. Однообразное (монотонное – углеводное или белковое) кормление. Попадание с кормом солей тяжелых металлов, раздражающих лекарственных средств, повреждающих желудок и кишечник (салицилаты, глюкокортикоиды, резорцин, антигельминтики, пиретроиды, цитостатики, антибиотики и др.). Частой причиной болезни является пищевая аллергия на тот или иной корм [15, 16, 17, 192, 194, 76, 94, 228, 229, 238].

Такие незаразные заболевания, как гастрит, гепатит, гепатоз, панкреатит, цирроз печени, перитонит, непроходимость кишечника, пневмония, бронхит, болезни эндокринных органов, нефрит, также могут привести к воспалительным изменениям слизистой желудка и кишечника. Продолжительные нервно-рефлекторные и нервно-психические перегрузки (стрессы), имеющиеся в желудке и кишечнике дефекты – недостаточность илеоцекального клапана, ишемия стенки тонкой кишки, атеросклероз мезентериальных артерий, полипы, нарушение мембранного пищеварения также влияют на возникновение гастроэнтерита.

Достаточно часто гастроэнтерит является следствием инфекционных заболеваний: чумы, парвовирусного энтерита, колибактериоза, сальмонеллеза, вирусного гепатита, лептоспироза, дисбактериоза [112, 113, 239, 240, 241, 242].

Нередко причиной гастроэнтерита являются паразитарные заболевания: кокцидиоз, изоспороз, пироплазмидоз, глистные инвазии [253, 270, 280, 314, 316, 240, 279, 326].

2.4. Этиология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Этиология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки очень сложна и многогранна. Многочисленные публикации отечественных и зарубежных авторов, посвященные изучению новых этиологических факторов и уточнению установленных ранее, свидетельствуют об актуальности этой темы.

В нормальном состоянии желудок защищен от различных повреждений до определенной степени слизистым барьером. Любые факторы, разрушающие этот барьер, приводят к воспалению слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки и последующему образованию язвенного дефекта.

Нередко причиной изъязвления слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки является неумеренное применение лекарственных средств, в частности, аспирина, фенилбутазона и нестероидных противовоспалительных средств, которые разрушающе воздействуют непосредственно на слизистый барьер, не увеличивая при этом выработку соляной кислоты. Кортикостероиды также вызывают образование язвы, подавляя рост и обновление клеток слизистой и соответственно уменьшая выработку слизи, что приводит к снижению защитной функции слизистой оболочки. Кроме того, кортикостероиды повышают уровень гастрина, что стимулирует выработку соляной кислоты [310].

По данным различных авторов, причиной язвенной болезни являются стресс, гипотензия, травмы, заболевания центральной нервной системы и перенесенные тяжелые заболева-

ния внутренних органов. Стрессовые ситуации (смена хозяина, нарушения методов дрессировки, шум и др.) вызывают выделение кортизола и катехоламинов, которые предположительно являются ulcerогенными веществами. Если это происходит при усиленной симпатической стимуляции, вызывающей сужение сосудов, следовательно, и ишемию слизистой, то возникает реальная возможность образования язвы. Данные «стрессовые» язвы возникают как множественные мелкие поверхностные эрозии, преимущественно в области тела желудка [15, 16, 17, 194, 193].

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у домашних животных может возникнуть при нарушении обмена веществ. Так, при хронических заболеваниях почек происходит повышение мочевины и продуктов мочевины в крови. Данные токсины повреждают слизистую желудка. Кроме того, заболевания почек также приводят к задержке выделения гастрина, что стимулирует выработку кислоты. Язвы могут развиваться и при заболевании печени, хотя причина неизвестна, но может быть связана с катаболизмом гастрина или других веществ. M. Murray, F.J. McKeating, C.J. Baker [313] описали 22 случая возникновения язвы желудка у собак, у 16 из которых было выявлено сопутствующее заболевание печени.

Рефлюкс желчи из двенадцатиперстной кишки также может послужить причиной возникновения язвенной болезни; желчные кислоты являются ulcerогенными. Желчь вызывает ишемию слизистой оболочки, избыточное выделение кислоты и пепсина, что повреждает слизистый барьер желудка. Установлено, что возникновение язвенной болезни может наблюдаться у животных с неврологическими заболеваниями. Так, у собак с поражениями спинного мозга, подвергшихся хирургическому вмешательству и получающих кортикостероиды, может развиваться геморрагический гастрит или язва слизистой желудка, что нередко сопровождается высокой смертностью [253].

E.J. Breitschwerdt, J.R. Turk, G.H. Turnwald [250] установили непосредственную связь гиперхлоргидрии с развитием яз-

венной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у домашних животных.

При увеличении выработки соляной кислоты, усиленной стимуляции вагуса и повышенных уровнях гастрина или гистамина повышается риск образования язвы желудка [343].

В некоторых случаях увеличение гастрина происходит в результате развития новообразований желудка или поджелудочной железы, выделяющих его. Развитие язвенного дефекта может быть вызвано наличием новообразования желудка, поражающего слизистую оболочку и разрушающего слизистый барьер [279, 338, 339].

2.5. Этиология функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы

Ведущим этиологическим фактором функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы как самостоятельного первичного заболевания являются погрешности в кормлении (несбалансированное кормление, нерегулярный прием корма, резкая смена рациона, скармливание грубого и острого корма, слишком горячего или холодного, сладостей, копченостей, недостаточное пережевывание корма из-за отсутствия зубов).

По мнению ряда авторов, также одной из наиболее часто встречающихся причин развития функциональных расстройств пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки являются неврологические расстройства. Так, Н. Pearson [273, 317, 318, 319], В. Watrous [345] в качестве первопричины, вызывающей дисфагию (крикофарингальную ахалазию), выделяют асинхронное нарушение расслабления мышечного слоя пищевода.

В основе функционального спазма пищевода, описываемого коллективами авторов [129, 9], лежит повышенная возбудимость коры головного мозга и рефлекторное возбуждение блуждающего нерва вследствие раздражения пищевода инородными телами или химическими веществами.

D.A. Zawie [352] уточняет функциональную природу первичного мегаэзофагуса, раскрывая этиопатогенез, – в результате отсутствия сенсорных импульсов замедляется перистальтика и, как следствие, постепенно расширяется дистальная часть пищевода.

V. Sokolovsky [335], P.F. Suter, H.O. Schmidke, C. Uehlinger [323] указывают на взаимосвязь моторных нарушений с последующим развитием мегаэзофагуса, пареза и паралича пищевода.

Ряд зарубежных исследователей [282, 285, 326, 353] также предлагают различать следующие патологии пищевода, основным этиологическим фактором в развитии которых являются различные функциональные расстройства: дисфагия (функциональные расстройства, обусловленные двигательными нарушениями глотательного процесса), крикофарингальная ахалазия (нарушение расслабления мышечной ткани пищевода), мегаэзофагус (расширение пищевода, вызванное перистальтической дисфункцией), рефлюкс-эзофагит (последствие дисфункции нижнего сфинктера пищевода).

Установлена взаимосвязь функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы с приемом лекарственных препаратов – ацетилсалициловой кислоты, диклофенака, индометацина, кортикостероидов [259, 279, 255, 338, 339].

В качестве вторичного, сопутствующего заболевания функциональные расстройства переднего отдела пищеварительной систем могут встречаться при заболеваниях пищеварительной (хронический холецистит, хронический энтероколит, гепатит), мочевыделительной системы (при хроническом нефрите, уроцистите, осложненном мочекаменной болезнью), хронических инфекционных процессах, сопровождающихся интоксикацией (хронический эндометрит); а также при стрессах (помещение собак в питомник для временного содержания, в связи отъездом хозяина, при длительной транспортировке и т.д.) [23].

ГЛАВА 3. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОТОЯДНЫХ

3.1. Общие клинические методы исследования

К общим клиническим методам исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, старейшим и наиболее доступным, относятся осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация. Эти методы отличаются, однако, невысокой информативностью, достаточно часто многие практикующие ветеринарные врачи при диагностике заболеваний желудка ограничиваются ими, что влечет за собой высокий процент диагностических ошибок. К сожалению, несмотря на развитие инструментальных методов исследования, большинство доступных учебных пособий по ветеринарии основывают диагностику заболеваний желудочно-кишечного тракта преимущественно на сборе анамнестических данных, результатах клинического исследования животного и изучении свойств желудочного содержимого, хотя, по мнению многих медицинских и ветеринарных исследователей, при болезнях желудка чаще, чем при любой другой группе заболеваний, врач сталкивается с тем, что клиническая симптоматика в значительной мере не специфична и весьма вариабельна [166, 70, 182, 183, 34, 35, 37, 156, 99, 100, 90, 209, 230, 41, 66, 92, 156, 8, 78, 162, 59, 60, 119, 160, 30, 8, 194].

Различить заболевание пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки на основании одного лишь анамнеза практически невозможно. Необходим детальный анализ субъективных признаков заболевания и этапов его развития, поскольку он позволяет оптимизировать алгоритм дальнейшего диагностического поиска.

Так, при клиническом осмотре животных, больных эзофагитами, врачом выявляются наиболее характерные сим-

птомы: дисфагия, саливация, частые попытки сглатывания слюны (реже воздуха – аэрофагия), снижение или полное отсутствие аппетита, рвота или позывы на рвоту, угнетение (в различной степени). Рвотные массы и слюна у животных могут иметь примесь крови. Кроме того, в результате аспирации рвотных масс возникает кашель и аспирационная пневмония.

Следует отметить, что объективное клиническое исследование больного гастродуоденальной патологией имеет важное значение для верификации диагноза. Так, внешний вид больных гастритом животных отличается от вида здоровых. При остром гастрите у больных собак наблюдается угнетение или беспокойство, рвота, частая дефекация или запор, животное горбит спину. При хроническом гастрите отмечается исхудание животного, пониженный или изменчивый аппетит, рвота. Волосяной покров приобретает матовый оттенок, теряет блеск, кожа сухая, малоэластичная. Видимые слизистые оболочки становятся бледными, часто с желтушным оттенком, на языке появляется серый налет [64, 24, 15, 16, 17].

Необходимо помнить, что сходная клиническая картина может наблюдаться у животных при других внутренних различных инфекционных и инвазионных заболеваниях. «Язык – зеркало желудка» – эта аксиома, ставшая в медицине классической, утратила в настоящее время свое диагностическое значение. Обложенный налетом язык чаще встречается при функциональных заболеваниях кишечника, чем при гастрите. Перкуссии и пальпации живота уже не принадлежит ведущая роль в диагностике, поскольку практически все заболевания желудка сопровождаются болезненностью при пальпации в эпигастральной области, что делает невозможным дифференциацию желудочных патологий на основании физикального исследования [323].

Исключение составляет стеноз привратника, при котором перкуторно и пальпаторно удастся определить «шум плеска», особенно в проекции антрального отдела желудка. Если «шум плеска» определяется через 5–6 ч после последнего приема

пищи, то с высокой долей вероятности можно предположить стеноз привратника [53, 74, 160, 311].

Аускультация в диагностике заболеваний желудка, в частности гастритов, также имеет ограниченное значение и позволяет определить ослабление, усиление или отсутствие перистальтических шумов [44].

Таким образом, подводя итоги вышесказанному можно сделать вывод, что современная верификация большинства заболеваний желудка (в том числе гастритов) относится к категории клинико-инструментальных или клинико-морфологических диагнозов, так как клинические проявления данной группы заболеваний весьма разнообразны и переменны, что делает невозможным постановку окончательного диагноза только на основании общих методов исследования.

3.2. Лабораторные методы исследования

Общие анализы крови, мочи, кала, а также биохимические исследования в диагностике заболеваний переднего отдела пищеварительной системы имеют весьма ограниченное значение. Различные виды анемий (гипохромная, гиперхромная), лейкозы, лимфогранулематоз, миеломная болезнь могут обуславливать непосредственные поражения стенок пищевода. В основном лабораторные показатели лишь косвенно подтверждают наличие патологических изменений в пищеводе (опухоль, грыжи и др.) [34, 35, 36, 37, 183].

В медицинской практике для диагностики заболеваний пищевода до последнего времени достаточно широко применялся радионуклидный метод исследования, который основан на избирательном накоплении радионуклидов в патологических образованиях пищевода. Так, безвредный и нетоксичный изотоп ^{32}P в течение часа после внутривенного введения неравномерно накапливается в тканях и может сохраняться в них до 3 суток. По сравнению со здоровыми тканями накопление изотопа в раковой опухоли повышается до 200–400 % и медленно снижается в течение 2 суток. Воспалительные процессы в пищеводе сопровождаются быстрым на-

коплением и довольно резким падением содержания изотопа ^{32}P . Измерение радиоактивности тканей пищевода гибким внутрисполостным зондом-счетчиком в первые часы, через 24 и 48 ч после введения изотопа подтверждает ценность этого метода диагностики. Особенно оправдал себя данный метод при подозрении на рак пищевода или кардии, возникшем после рентгенологического или эндоскопического исследования. Реже используется ауторадиография пищевода с пленочной регистрацией повышенной радиоактивности. Иногда изотопы ^{51}Cr применяют для оценки желудочно-пищеводных кровотечений. Результаты исследования определяют по выделению изотопа с калом. Крайне редко в диагностике заболеваний пищевода используют сканирование пищевода и радиоиммуногормональные исследования. Последний метод исследователям представляется весьма перспективным, поскольку органы пищеварения в целом и пищевод в частности имеют сложную нейрогуморальную регуляцию. Основными недостатками данных методов являются относительная достоверность, сложность методики и высокая себестоимость исследований [197].

Манометрия пищевода – исследование давления в полости и сосудах, используется как в медицинской, так и ветеринарной практике. Манометрия пищевода позволяет установить давление в его венозном коллекторе. Исследование производится специальной иглой, введенной через эзофагоскоп в просвет вены пищевода (обычно расширенной). Вены пищевода образуют портокавальный анастомоз и косвенно отражают портальную гипертензию (варикоз пищевода). Нормальное давление в венах составляет 5–15 см вод. ст., а портальная гипертензия более 25 см вод. ст., приводит к варикозному расширению вен пищевода [131]. Физические и эмоциональные нагрузки повышают венозное давление до 18 см вод. ст., а во время отдыха и сна оно снижается до минимума (так называемая физиологическая венозная гипотония). Механизм регуляции венозного тонуса до сих пор остается во многом невыясненным, а сам метод получил достаточно ограниченное применение.

Эзофаготонокимография – достаточно важный метод графической регистрации состояния стенок и сфинктеров, позволяющий диагностировать органические и ранние стадии функциональных нарушений, наиболее полно изучен А.Л. Гребеневым [57]. Благодаря этому методу представляется возможным оценить и измерить давление в полости пищевода в зонах повышенного давления, записать перистальтические и внеглотательные сокращения стенок, а также охарактеризовать тонус различных отделов пищевода. Исследование производится многоканальным зондом с подсоединенными к свободному концу графическими устройствами. Для большей достоверности А.Л. Гребенев [57] предлагает проводить исследование под контролем рентгеновского электронно-оптического преобразователя (ЭОП), использовать при необходимости кинематографию и сочетать запись эзофаготонокимограмм с регистрацией функций глотания и дыхания.

Учитывая тот факт, что в патогенезе воспалительно-дегенеративных и язвенных заболеваний желудка человека и животных существенная роль принадлежит нарушениям желудочной секреции, изучение основных показателей функциональной деятельности желудка имеет достаточно важное значение для клинической диагностики. Наиболее давним методом оценки состояния желудка является определение его секреторной функции при помощи зондирования. Этот метод получил широкое распространение в ветеринарии и медицине уже в 20–30 гг. XX в. Длительное время результаты исследования желудочного содержимого, полученного натощак или после дачи пробного раздражителя, являлись решающими в прижизненной диагностике гастритов и язвенной болезни не только в ветеринарии, но и в медицине [75, 4, 53, 11, 144, 219, 32, 41].

Для получения желудочного содержимого у плотоядных было предложено несколько методик, заключающихся во введении в полость желудка гибкого зонда с последующей аспирацией содержимого. Так, М.Х. Шайхаманов [5] предложил пользоваться зондом, представляющим собой резиновую трубку длиной 120–130 см, с наружным диаметром 12 мм и

диаметром просвета 8 мм. Дистальный конец зонда снабжен свинцовой оливой, в которой имеется 6 отверстий диаметром по 3 мм. Кроме того, на уровне 2–4 см от оливы на боковой поверхности зонда прорезаны 2 боковых отверстия 3×8 мм. Автор считает, что извлекать желудочное содержимое необходимо шприцом натошак после 15-часовой голодной диеты и дачи пробного раздражителя через 45, 75, 105 и 135 мин. В качестве пробного раздражителя М.Х. Шайхаманов рекомендовал 30–50 г белой черствой булки на 300–400 г воды.

Несколько иную конструкцию зонда и методику получения желудочного сока предлагает В.А. Говырин [5]. Зонд состоит из резиновой трубки длиной 110 см, наружный диаметр 8 мм, внутренний 5,5 мм. Конец зонда оснащен металлической оливой диаметром 14 мм с 9 отверстиями диаметром 3 мм. На расстоянии 15 см от оливы в стенке зонда имеется 20 отверстий размером по 2 мм, расположенных по спирали. В качестве зевника В.А. Говырин предложил использовать латунную трубку, введенную в ротовую полость в продольном направлении. Аспирация желудочного содержимого осуществляется при помощи шприца натошак после 24-часового голодания, а затем каждые 15 мин после инъекции гистамина до прекращения или резкого снижения секреторного эффекта.

По данным В.А. Синева [75, 174] и А.М. Смирнова [175, 176], благодаря изучению желудочного содержимого, полученного вышеуказанными методами, представляется возможность определить физические свойства, общую, свободную и связанную соляную кислоту, желудочный лейкопедез. С помощью гистаминовой пробы можно дифференцировать гастриты на анацидные, гипацидные, нормацидные и гиперацидные. Желудочный лейкопедез при них увеличен по сравнению со здоровыми животными в 6–8–12–19 раз.

Вышеуказанные методы не лишены недостатков. В процессе отсасывания содержимое желудка, полученное из разных функциональных зон, перемешивается, поэтому нельзя ничего сказать о работе этих зон. К тому же сам процесс отсасывания нарушает нормальную работу желудка, искажая тем

самым результаты исследования. Кроме того, по мнению В.Н. Туголукова [204], П.И. Шилова и Л.И. Казбинцева [223], следует совершенно отказаться от антифизиологического, травматического для больного и фактически нечего не дающего толстого зонда. Современная клиническая гастроэнтерология для исследования желудочной секреции отказалась от использования толстого зонда, а также от применения в качестве пробного раздражителя кофеина, алкоголя, черствого хлеба и других пищевых стимуляторов. Это вызвано тем, что «пробные завтраки» искажают истинное представление о желудочной секреции. Исключение составляет эуфилин, который стимулирует желудочную секрецию за счет блокады фермента фосфодиэстеразы и увеличения содержания в обкладочных клетках циклического аденозинмонофосфата (ЦАМФ). Эуфилин относится к стимуляторам средней силы, однако он имеет преимущества перед остальными «пробными завтраками», которые заключаются в возможности его точной дозировки, высокой информативности и безопасности исследования. Это позволяет отнести эуфилин к универсальным стимуляторам желудочной секреции [216].

Ранее рассматриваемая методика получения желудочного содержимого у собак, предложенная В.А. Говыриным, несмотря на свои недостатки (большая вероятность травматизма пищевода и кардиального жома крупной оливой), сохраняет актуальность и по сей день. Данная методика избегает использования пищевых стимуляторов и основывается на действии системного диагностического возбудителя желудочной секреции гистамина. В медицине гистаминовый тест был подробно описан многими зарубежными и отечественными авторами [160, 293, 303, 325, 340]. В настоящее время в гастроэнтерологии достаточно широко используются аналогичные, но более современные методы исследования секреторной функции желудка. Преимущество их заключается в использовании менее травматических тонких зондов, аспирации желудочного сока при помощи специальных систем – отсосов и др.

Применение гистаминовой пробы позволяет установить прямую пропорциональную зависимость между уровнем желудочного кислотовыделения и количеством париетальных клеток и найти функциональные критерии в диагностике хронического гастрита, пептической язвы, в том числе и симптоматической. Так, низкие показатели кислотности в ответ на сильный стимулятор с большей уверенностью указывают на ту или иную степень атрофии.

С целью определения функционального состояния пищеварительного тракта в физиологических условиях был предложен радиотелеметрический метод [10, 201, 45]. Он предназначен для изучения кислотообразующей функции желудка при помощи радиотелеметрической системы «Капсула». По данным В.А. Тимонова и Ю.И. Фишзон – Рысса [201] иногда наблюдается несоответствие между радиотелеметрическими определениями рН и уровнем кислотности в титрационных единицах. По некоторым данным, результаты проб, полученных при помощи эндорадиозондирования капсулой, и результаты исследования желудочного сока соответствуют только в 75–90 %. По мнению авторов, подобное расхождение может быть обусловлено тем обстоятельством, что капсула при соприкосновении со слизистой оболочкой желудка регистрирует весьма низкий пристеночный рН. Учитывая данный недостаток радиотелеметрического метода, необходимо отметить, что полученные в этих случаях результаты менее надежны, чем исследования желудочного сока, извлеченного при помощи зонда, и имеют скорее ориентировочное значение.

Б.Е. Вотчал, А.С. Белоусов, Г.Л. Левин [46] использовали радиокапсулу для исследования эвакуаторной функции желудка при гастритах и язвенной болезни, но данный метод не получил широкого распространения по причине низкой информативности и частых погрешностей.

Кроме эндорадиозондирования существуют и другие беззондовые методы исследования кислотности желудочного сока. К ним относится десмоидная проба, ионообменные методы и использование радиоактивных веществ.

Десмоидная проба заключается во введении пациенту *per os* резиновой капсулы, содержащей метиленовую синь и завязанную кетгутовой ниткой. Если в желудке имеется свободная соляная кислота, то она разъедает кетгуттовую нитку, капсула раскрывается, метиленовая синь резорбируется и затем определяется в моче [6, 217]. При исследовании желудочной кислотности ионообменными методами пациенту выпаивается определенное количество ионизирующей смолы, низкомолекулярный обменный компонент, который представляет собой соединение, легко поддающееся исследованию. Оно резорбируется и количественно определяется в моче.

Первой пробой, основанной на этом принципе, была хининовая. При ней используется хинин, связанный Амбермитом Хе 96. Хинин определяют в моче флюорометрическим или колориметрическим методом [63, 327,]. В дальнейшем хинин заменили красители АЗУР А [327].

Достаточно проста и доступна в клинической практике проба ацидотест с использованием красителя (2,4-диамино-4-этоксинациобензол), который при наличии соляной кислоты в желудке растворяется и поступает в мочу. Существует подобная методика – гастротест с использованием азопиридинового красителя 3-фенилаза-2-6-диаминопиридин [212]. Несмотря на преимущества беззондовых методов исследования желудочной кислотности, заключающихся в их удобстве и относительной простоте, необходимо отметить, что получаемые в этих случаях результаты имеют сугубо ориентировочное значение в диагностике секреторных нарушений желудка и на сегодняшний день применяются только в качестве амбулаторных скрининг-тестов. Учитывая, что этот метод малоинформативен и неточен, в последнее время он применяется достаточно редко.

Существующий в медицине метод окрашивания стенки желудка при помощи орошения ее специальным красителем через канал эндоскопа во время проведения эндоскопического исследования, к сожалению, дает также весьма приближенные результаты, поскольку оценка желудочной кислотности осно-

ываается лишь на визуальном определении по изменению цвета красителя.

Альтернативным методом исследования кислотообразующей функции желудка является внутрижелудочная рН-метрия с использованием оригинальных зондов с несколькими оливками конструкции Е.Ф. Динара. В оливы вмонтированы сурмяно-каломелевые электроды, регистрирующие концентрацию свободных водородных ионов в различных отделах желудка и в двенадцатиперстной кишке. По соотношению показателей рН в теле желудка и в пилорическом отделе желудка судят о кислотообразующей и кислотонейтрализующей (ощелачивающей) функции желудка. Преимущество рН-метрии перед фракционным желудочным зондированием заключается в возможности непрерывной регистрации уровня рН в пилорическом отделе и теле желудка в физиологических условиях. В настоящее время целенаправленная рН-метрия позволяет клиницисту получить необходимые сведения, которые могут быть использованы для уточнения патогенеза секреторных нарушений и для подбора рациональной антисекреторной терапии у больных с гиперацидными гастритами и язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, у больных со слабодокислой или близкой к нейтральной внутрижелудочной средой представляется необходимым уточнить кислотообразующую функцию желудка, а у пациентов с активным базальным кислотовыделением путем использования атропинового теста имеется возможность решить вопрос о целесообразности назначения б-блокаторов H₂-гистаминорецепторов. Атропиновый тест дает возможность дифференцировать нейрорефлекторный механизм базальной кислотной продукции от гуморального и имеет прогностическое значение [106].

В последнее время в медицине получил широкое распространение усовершенствованный метод электрометрического исследования кислотности (внутрижелудочная рН-метрия), проводимый при помощи современных ацидогастрометров Гастроскан-5М, Гастроскан-5, Гастроскан, Гастроскан-24 или АГМ-03.

Кислотность в данном случае измеряется следующим образом: в желудок вводится тонкий (около 4 мм в диаметре) зонд с электродами, подключенный к ацидогастрометру, при помощи которого ведется измерение. Количество электродов на зонде (до 5 штук) определяет количество одновременно обследуемых зон желудочно-кишечного тракта. Разработан специальный зонд, при помощи которого можно измерять кислотность во время проведения эндоскопического исследования. Зонд вводится через инструментальный канал эндоскопа. Отдельные зонды и ацидогастрометры позволяют производить мониторинг внутрижелудочной секреции в течение суток.

Несмотря на положительные аспекты исследования секреторной активности желудочных желез, необходимо помнить, что желудочная секреция у плотоядных является лабильным показателем, зависящим от пола, возраста, породы, рациона, типа высшей нервной деятельности и ряда других факторов [174, 175]. Необходимо иметь в виду, что изменение желудочной секреции при органических заболеваниях желудка отличается малой специфичностью. Основой для нарушения секреторной функции служат обычно диффузные органические изменения в желудочных железах, которые могут быть в одинаковой степени выражены и при язве, и при раке, и при хроническом гастрите.

Таким образом, резюмируя результаты литературных данных, посвященных лабораторной диагностике функциональных нарушений деятельности желудка, можно констатировать следующее.

Исследование секреторной функции желудка имеет определенное значение в диагностике заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, но результаты исследования желудочной секреции не позволяют диагностировать какую-либо конкретную болезнь. Поэтому данный метод не может рассматриваться как самостоятельный, но должен входить в комплексный план обследования животного с желудочной патологией.

3.3. Ультразвуковое исследование

Традиционно УЗИ имеет небольшое значение при диагностике заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, что обусловлено относительно невысокой информативностью.

УЗИ желудка в медицине в основном базируется на методиках, предложенных в 1989 г. Н. Worlicek [351] и в 1997 г. Л.М. Портным [140]. Методику УЗИ желудка у мелких животных описывает Ф. Барр [13].

Основные ее моменты заключаются в заполнении желудка 500–1000 мл воды после его предварительной релаксации. Сканирование проводится через переднюю брюшную стенку в стандартных проекциях с применением датчиков 3,5 и 5,0 МГц. При использовании высокоразрешающих датчиков частотой 5,0 МГц можно определить внутреннее строение желудочной стенки, акустическое изображение которой в норме представлено пятью слоями, основная часть которых соответствует реальному морфологическому строению стенки желудка [140, 300, 351].

По результатам работы ряда авторов [140, 308] была доказана возможность с помощью УЗИ желудка обозначить все слои его стенок, что позволяет судить о наличии патологии в желудочной стенке по степени ее толщины и структуры.

А.В. Шиленок [222] одним из первых описывает особенности ультразвуковой диагностики поражений гастродуоденальной зоны при дуоденитах и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Другая группа авторов [105] на основании собственных исследований утверждает, что черезкожное УЗИ органов брюшной полости в большинстве случаев может быть первичным и достаточным методом инструментальной диагностики перфорации язвы желудка и ДПК. Кроме того, возможно применение ультразвукового метода в качестве уточняющего при отрицательных рентгенологических данных.

Однако подобного мнения не придерживается большая часть диагностов, считая, что выявление язвенных дефектов слизистой оболочки желудка с помощью ультразвука весьма сомнительно. Однако УЗИ в режиме реального времени, без предварительной релаксации желудка, можно использовать для неинвазивного изучения эвакуаторной функции и двигательной активности желудка [81, 168, 272, 305, 306].

В случаях дисфункции пилоруса (спазм или рубцовый стеноз на почве воспалительного процесса) могут наблюдаться патологическое расширение желудка за счет жидкости или активные перистальтические сокращения без эффективного опорожнения желудка [13].

Учитывая, что эхография пищеварительной системы позволяет до определенной степени выявлять моторно-эвакуаторные нарушения со стороны желудка, в медицинской литературе описаны различные методические подходы использования УЗИ для определения эвакуаторной функции данного органа:

путем измерения площади поперечного сечения его пилорического отдела;

с помощью оценки общего объема желудка до и после приема тест-пищи через определенные интервалы времени с последующей математической обработкой результатов.

Относительно часто используется метод, разработанный В.Г. Сапожниковым [203]. Данный метод заключается в следующем: после наполнения желудка 5%-м раствором глюкозы пациенту дают выпить сырой куриный желток, который выполняет роль акустического маркера. В дальнейшем состояние эвакуаторной функции желудка оценивается эхографически по скорости его выведения из желудка.

Однако представленные методики, несмотря на свои преимущества перед традиционной рентгенографией, являются достаточно трудоемкими, а также проблематичными в отношении подбора тест-пищи и могут представлять лишь исследовательский интерес.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование (ЭУЗИ) помогает получить более достоверные результаты при диагностике диффузных воспалительных заболеваний желудка.

Близкофокусный трансдуктер с высокой разрешающей способностью и полем обзора 360° крепится на гибком эндоскопе, вводится в желудок, что обеспечивает прямой контакт со слизистой оболочкой и высокое качество изображения стенки исследуемого органа [13, 324]. Однако эндоскопическое ультразвуковое исследование специфично, сложно в эксплуатации и мало доступно по причине высокой стоимости комплектующих изделий. Поскольку достоверность ЭУЗИ при диагностике воспалительных заболеваний желудка не превышает достоверности более доступного гастроскопического исследования, эндоскопическое ультразвуковое исследование желудка для диагностики гастритов не получило широкого распространения в медицинской и ветеринарной практике.

Таким образом, анализируя доступную литературу, посвященную применению УЗИ пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, можно сделать вывод, что данный метод имеет ограниченное значение в диагностике воспалительно-дегенеративных заболеваний данных органов. Наибольшую же ценность УЗИ имеет при диагностике опухолей желудка, в частности при диагностике эндофитного рака [103, 104, 134, 140, 143, 146, 154].

3.4. Рентгенологическая диагностика

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки относится к основным методам в гастроэнтерологии и имеет широкое распространение в клинической практике. В настоящее время для оценки структуры данных органов используются два основных варианта рентгенологического исследования: стандартный метод и метод двойного контрастирования.

Наиболее ценным из всех доступных практической медицине методов исследований пищевода является рентгенологический. Этот простой, безопасный и вполне физиологичный метод позволяет с большой достоверностью изучить топографию, анатомическое строение и функциональное состояние пищевода. Последовательное полипозиционное исследование пищевода, т. е. объективное изучение морфологии и функции органа при различных положениях тела, фазах дыхания, дает клиницистам большую диагностическую информацию. Основными классическими приемами диагностики остаются рентгеноскопия и рентгенография пищевода. Стандартное рентгенологическое исследование не имеет противопоказаний. Оно применимо к больным, находящимся в крайне тяжелом состоянии, когда использование других инструментальных методов полностью исключено [197].

Рентгенодиагностика гастрита основывается, прежде всего, на тщательном изучении состояния рельефа слизистой оболочки (формы, размеры, количества складок, их направления, наличия добавочных разрастаний и пр.), эластичности и толщины стенок желудка. Возникающая при воспалении перестройка слизистой оболочки желудка, а также изменение его функции обуславливают рентгенологическую картину, соответствующую той или иной форме гастрита [7, 39, 139, 185, 187, 202, 221, 226, 251, 278, 341].

Однако такие функциональные рентгенологические признаки, как избыточная секреция натошак, быстрое нарастание секреторной жидкости (так называемого интермедианного или межучного слоя), изменение тонуса, перистальтики желудка и опорожнение его также имеют немаловажную роль при распознавании хронического гастрита. Наиболее постоянным является симптом увеличения секреции натошак, сказывающийся на горизонтальном уровне жидкости на фоне газового пузыря еще до введения бария [188].

По характеру смешивания бария с жидкостью можно до известной степени судить о качестве имеющейся в ней слизи (более медленное смешивание с предварительным образова-

нием бесформенных хлопьев). В некоторых случаях о наличии слизи свидетельствует появление мелкоочечной пятнистости, которая отчетливо выступает на прицельных снимках слизистой. Избыточное количество жидкости при хронических гастритах чаще соответствует гиперацидным и нормаацидным состояниям [56].

Поскольку гастриты определяются рентгенологически преимущественно на основании исследования рельефа слизистой, то необходимо уделять большее внимание точному соблюдению методики исследования, а также соответствующей подготовке больных. Так, например, тщательное изучение рельефа слизистой оболочки возможно только при применении в процессе полипозиционного исследования рентгенографии (обзорной и прицельной), ибо только с помощью серии снимков можно установить важные для диагностики гастрита признаки полиморфизма рельефа и стабильность картины [83, 108].

В медицине для выявления патологических изменений в пилорическом отделе оправдала себя методика изучения микрорельефа [271], заключающаяся в изучении желудочных полей или ареол, представляющих собой небольшие возвышения на поверхности слизистой оболочки, образованные группой желез, окруженных соединительнотканной оболочкой. Исследование ареол производится в условиях двойного контрастирования с использованием мелкодисперстной взвеси бария. Данная методика позволяет обнаружить даже небольшие (1,5–2,5 мм) утолщения складок слизистой оболочки. По данным W. Frik [271], изучение микрорельефа слизистой оболочки позволяет исключить диффузный атрофический гастрит с точностью до 93 %.

По мнению других авторов [147, 184, 185, 202, 226, 260], наибольшее диагностическое значение имеет выявление грубо деформированных, увеличенных и неотчетливо очерченных желудочных полей, свидетельствующих о наличии атрофического гастрита.

Кроме вышеуказанной сравнительно новой методики рентгенологического исследования желудка, за вековую историю медицинской рентгенологии были предложены и другие традиционные и достаточно информативные: изучение макро рельефа слизистой, методика тугого наполнения с анализом функциональной деятельности [149, 248].

Г.В. Ратобыльский, А.А. Калужский [150] считают, что методика двойного контрастирования должна играть главную роль в рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта, поскольку направлена на получение четкой картины внутренней поверхности слизистой при расслаблении ее тонуса. Данная методика, по мнению S. Welin, L. Welin [349], позволяет рентгенологу изучить исследуемый объект так же, как хирургу или патологоанатому. Функциональная же семиотика при двойном контрастировании никакой роли не играет и отходит на задний план. Особое внимание уделяется концентрации и консистенции водорастворимого контрастного вещества.

Как уже упоминалось, успехи рентгенодиагностики различных форм гастрита во многом зависят от методики и техники исследования желудка, в частности от оптимальной компрессии в эпигастральной области во время рентгенологического исследования [178, 179, 180, 184, 185, 186, 187, 261, 320, 332], что затруднено в ветеринарной рентгенологии по причине особенностей топографии желудка собаки [139, 187]. В связи с этой и рядом других причин чаще всего воспалительное состояние слизистой оболочки желудка приходится устанавливать по признакам изменения тонической, двигательной и секреторно-резорбционной функций этого органа, что в некоторой степени снижает ценность рентгенологического метода диагностики гастритов у собак.

Следует отметить, что необходимо очень внимательно оценивать функциональные и морфологические изменения в желудке, так как в некоторых случаях они могут возникнуть и от других причин. Так, на размеры и форму складок оказывает влияние масса факторов: возраст, пол пациента, то-

нус и перистальтика, степень заполнения желудка контрастом, при избытке которого может наблюдаться сглаживание складок. Размер и форма складок характеризуются относительным непостоянством, поэтому рентгенологическая картина не всегда отражает истинное состояние слизистой оболочки.

Интерпретация рентгенологических исследований, базирующаяся только на изменении рельефа слизистой желудка, часто приводит к ошибкам в диагностике. Данной точки зрения придерживаются ряд авторов [83, 108]. По их данным, даже в нормальных условиях при различных функциональных состояниях может наступить усиление складчатости, напоминающее внешне гастрит. Так, изменение толщины складок может наблюдаться и в связи с первичным изменением функции слизистой оболочки в результате нарушения функциональных связей желудка с другими органами.

По данным Шехтера [221], в рентгенологической практике часто имеет место гипердиагностика гастрита. Он утверждает, что на основании только увеличения калибра складок слизистой нельзя ставить диагноз хронического гастрита, так как наряду с расширением складок должны быть налицо и другие признаки – изменение хода складок, т.е. выпрямление или наличие извилистости там, где этого не должно быть, а также прерывистость и расширение промежутков между ними.

Для решения вопроса об отсутствии изменчивости рельефа слизистой оболочки весьма ценным является повторное целенаправленное изучение рельефа, проводимое как в процессе первоначального исследования, так и через сутки [165]. Это позволяет определить постоянство обнаруженных изменений. Используя этот метод, Сагателян указывает на большую частоту совпадения рентгеновских и эндоскопических данных при гипертрофической форме гастрита (150 из 153 наблюдений). То же наблюдалось и при атрофическом гастрите (20 из 21), что составляет 98 и 95 % соответственно.

Другие же авторы [178, 179] после проведения сравнительных эндоскопических и рентгенологических исследований гипертрофического гастрита получили противоположные результаты: рентгенологические данные о гиперплазии слизистой оболочки желудка лишь в 50 % подтвердились гастроскопически.

А. Mahrlo [301, 302] утверждает, что в 30 % случаев постановка диагноза *gastritis granulans* (бородавчатый гастрит) возможна только при гастроскопическом исследовании, поскольку рентгенологическая картина в начальной стадии этого гастрита не специфична.

В настоящее время среди гастроэнтерологов распространено мнение, что диагноз хронического гастрита или другого диффузного процесса не может быть установлен только при рентгенологическом исследовании.

Учитывая вышесказанное можно сделать вывод, что рентгенологическое исследование при гастритах представляет несомненную ценность, прежде всего в плане исключения других заболеваний желудка, но в то же время рентгенодиагностика гастритов может быть ошибочной [34]. Изучение данных биопсийных материалов и их сравнение с рентгенологическими исследованиями показало несостоятельность некоторых рентгенологических признаков гастрита.

Таким образом, несмотря на простоту, доступность, физиологичность и высокую диагностическую ценность, рентгенологический метод исследования переднего отдела пищеварительной системы имеет определенные границы (предел методики). В связи с этим диагностический арсенал клинициста должен быть дополнен эндоскопией, биопсией и прочими методами диагностики. Поэтому рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки как у человека, так и у плотоядных не может использоваться как основной и единственный метод диагностики воспалительно-дегенеративных заболеваний и функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы, а только в комплексе с другими диагностическими мероприятиями.

3.5. Эндоскопическая диагностика с прицельной биопсией

Первые попытки осмотреть желудок предпринял А. Kustmaul в 1868 г., но основателем данного метода принято считать И. Микулина, который в 1881 г. с помощью прибора (типа цистоскопа) осмотрел внутреннюю поверхность желудка.

Эндоскопия как инструментальный метод исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки вошла в медицинскую клиническую практику с начала 30-х годов нашего столетия, когда Schindler и Wolf (1932) впервые предложили мягкий гастроскоп для диагностических исследований. Современная гастроскопия, значительно усовершенствованная в последнее десятилетие, показала высокую эффективность при исследовании полых органов желудочно-кишечного тракта. Создание фиброволоконных эндоскопов сделало эндоскопию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у человека и мелких домашних животных рутинным методом обследования.

Значение эндоскопии при исследовании переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных велико: ни один из существующих методов исследования не дает такого наглядного, детального и разностороннего представления о состоянии слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Гастроскопия позволяет различать цвет слизистой оболочки и разнообразные ее изменения – разрастание, эрозии, язвы, а также дает представление о состоянии сосудов, кровоизлияниях, об отделении слизи [50, 68, 160, 177, 183, 196, 237, 287, 292].

С помощью гастроскопии можно детально изучить рельеф, т.е. характер, высоту, ширину и плотность слизистой, благодаря чему можно уточнить диагноз любого первичного заболевания желудка (гастрит, язвенную болезнь, опухоли, ожоги и их осложнения), а также определить характер изменений в желудке, вызванных заболеванием соседних органов (печени, поджелудочной железы, желчного пузыря), выявить инород-

ные тела [114, 116, 128,142, 161, 182, 183, 291, 294, 309]. Гастроскопия позволила внедрить в клиническую практику новые физиологические методы исследования желудка: электрогастрографию – запись электрических потенциалов с различных отделов слизистой оболочки, хромогастроскопию – определение секреторных зон слизистой желудка и др. Существенное преимущество гастроскопии заключается в возможности получения биопсийного материала для гистологического исследования [48, 111, 172, 215, 245, 264, 290, 315].

Сопоставление рентгенологического и эндоскопического методов исследования желудка указывает на большую точность последнего [155]. Эндоскопическое исследование желудка имеет преимущество перед рентгенологическим не только при диагностике эзофагитов, гастритов, дуоденитов, новообразований и язвенной болезни. По данным С.А. Юликова и его соавторов [232], частота эндоскопического выявления рака приравнивается к 90 %, а рентгенологического – от 75 до 85 %.

В медицинской практике эндоскопическое исследование желудка значительно облегчило диагностику полипоза [155, 233], так как при рентгенологическом исследовании не диагностируется от 3 до 40 % полипов. Достоверность же полипоза желудка при гастроскопии составляет 97–98 % [155]. В 25 % случаев гастроскопия помогает отвергнуть ложноположительный диагноз полипоза.

По медицинским данным фиброгастроскопия с биопсией выявляет раннюю форму рака у 85–92 % больных, тогда как рентгеноскопия с контрастным веществом только у 50–74 %. При сопоставлении результатов исследования больных с гастритами, сопутствующими злокачественному изъязвлению желудка, В.Х. Василенко и А.Л. Гребнева [37] отмечают правильный диагноз при рентгеновском исследовании у 65,7 %, а при гастроскопическом у 92,3 % больных. Гистологические исследования биопсийного материала позволяют достигнуть правильной диагностики заболеваний желудка в 90–98 % случаев. В то же время в диагностике подслизистых доброкачест-

венных и злокачественных новообразований более информативным является рентгенологическое исследование, чем эндоскопическое, так как изменения на слизистой при этом бывают редко.

Учитывая вышеперечисленные преимущества эндоскопического исследования переднего отдела пищеварительной системы, многие гастроэнтерологи считают, что при любых жалобах, которые могут быть связаны с нарушениями функций желудочно-кишечного тракта, обследование больного следует начинать с фиброгастроскопии. Исключение составляют жалобы на дисфагию, при которых диагностику следует начинать с рентгенологического исследования пищевода и желудка.

Другие же авторы придерживаются иной точки зрения и считают незаслуженным такое пренебрежение лучевыми методами исследования желудка [132, 143, 210, 304, 329].

Несмотря на значительные преимущества, гастроскопия как и любой инструментальный метод диагностики имеет ряд недостатков: невозможность определения положения и формы желудка, характера перистальтических движений и эвакуаторной способности данного органа. Кроме того, являясь инвазивным методом исследования, гастроскопия при определенных условиях может повлечь за собой осложнения. К ним относятся перфорация пищевода гастроскопом, повреждение слизистой оболочки исследуемых органов, а также возможность кровотечения после проведения множественных биопсий.

Хотя гастроскопия является наилучшим методом для визуального наблюдения за изменением слизистой оболочки органов переднего отдела пищеварительной системы, не всегда удается отличить воспалительные изменения от физиологических. Гастроскопия наиболее эффективна при диагностике атрофического и ограниченного гастритов и менее эффективна при выраженных формах гипертрофического гастрита. Определенную трудность представляет дифференциальная диагностика гастритов и диффузного рака при локализации патоло-

гического процесса в проксимальном отделе желудка. В некоторых случаях данные гастроскопии с прицельной биопсией не соответствуют степени и характеру патоморфологических изменений слизистой оболочки желудка. По данным Ф.Н. Романова и его соавторов [154], очень часто при четких гистологических изменениях стенки желудка полностью отсутствуют симптомы гастрита.

Анализируя результаты исследования больных с воспалительно-дегенеративными заболеваниями желудка, В.Х. Василенко [34] установил совпадение результатов гастроэзофагеального и эндоскопического исследования только в 92,3 %.

У 28 % больных гипертрофическим гастритом не возможна правильная постановка диагноза эндоскопическим путем без морфологических исследований, за исключением эрозивной формы [155].

П.А. Канищев и Ю.В. Пруглов [79], изучая материалы прицельных биопсий, пришли к выводу, что морфологические признаки часто не соответствуют клинической картине обострения гастрита.

По данным В.С. Савельева, В.Н. Буянова, А.С. Балалыкина [163], при гистологическом и цитологическом исследованиях также возможны ошибки – до 30 %. В случаях злокачественных поражений этот процент повышается.

Таким образом, анализ литературы позволяет заключить, что вышеперечисленные методы обладают различной степенью достоверности при диагностике гастритов. Наиболее информативными являются рентгенологические, эндоскопические и морфологические методы исследования. Но каждый отдельно взятый метод, при всех своих позитивных качествах, допускает от 10 до 30 % ошибочных оценок. Это говорит о необходимости комплексного подхода к вопросу диагностики воспалительно-дегенеративных заболеваний переднего отдела пищеварительной системы у мелких домашних животных, чему и посвящено настоящее исследование.

3.6. Метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ)

Лазерная доплеровская флоуметрия является неинвазивным и широко применяемым в медицинской практике методом оценки состояния микроциркуляторного русла. Данный метод основан на проникающей способности лазерного излучения определенной длины волны в толщу слизистой оболочки и кожных покровов, а принцип Доплера – на изменении длины волны при отражении от движущихся клеток крови, интерпретируется для оценки капиллярного кровотока.

Обладая высокой чувствительностью к изменениям микрогемодинамической ситуации в сосудистом русле, метод ЛДФ имеет неоспоримое преимущество перед другими.

До последнего времени интерес клиницистов к прижизненному исследованию микроциркуляции слизистой оболочки пищевода и гастродуоденальной зоны ограничивался из-за отсутствия простых, нетрудоемких и безопасных для больного методов исследования. Прогресс в этой области стал возможен с 1980-х годов, после изобретения R. Vonneg лазерной доплеровской флоуметрии [247].

Первый диагностический прибор, реализующий принципы метода ЛДФ, был создан шведской группой исследователей. В 1985 г. методика исследования микроциркуляторного русла кровообращения при помощи лазерной доплеровской флоуметрии получила широкое развитие благодаря циклу работ, выполненных несколькими исследовательскими коллективами.

Лазерная доплеровская флоуметрия основана на следующем принципе: для диагностики применяется зондирование ткани лазерным излучением, затем происходит обработка отраженного от ткани излучения, которая заключается в выделении из зарегистрированного сигнала доплеровского сдвига частоты отраженного сигнала, пропорционального скорости движения эритроцитов. На основании данных, полученных в

ходе проводимых исследований, обеспечивается регистрация изменения потока крови в микроциркуляторном русле – флоуметрия [67, 89, 120, 153].

В качестве датчика ЛДФ применяется световодный зонд, выполненный из трех моноволокон. Одно волокно используется для доставки лазерного излучения из прибора к исследуемой ткани, два других являются приемными отраженного тканью лазерного излучения [200].

Глубина проникновения излучения в ткань определяется поглощением и рассеянием вперед от лазерного источника. Когда излучение распространяется в биологической ткани, только незначительная часть (около 3–7 %) отражается назад. Наибольшая величина мощности излучения частично поглощается или рассеивается вперед в соответствии с законом Дебая – Релея. Объем зондируемой ткани в методе ЛДФ определяется геометрией и оптическими параметрами световодного зонда и составляет, как правило, около 1 мм^3 для излучения в красной видимой области спектра. Указанный объем ткани кожи может содержать зону, включающую в себя восходящую из глубины дермы артериолу, от которой отходят до пяти ответвлений, множество капилляров, и сопутствующую нисходящую венулу с девятью сходящими посткапиллярными венулами. В этом объеме эритроциты движутся с разными линейными скоростями: от 0,68 до 3,87 мм/с в артериолах; от 0,1 до 0,6 мм/с в капиллярах и от 0,32 до 1,21 мм/с в венулах. Число эритроцитов в 1 мм^3 может достигать несколько десятков тысяч.

Следовательно, амплитуда отраженного сигнала формируется в результате отражения излучения от ансамбля эритроцитов, движущихся с разными скоростями и по-разному количественно распределенных в артериолах, капиллярах, венулах и артериоло-венулярных анастомозах. Поэтому в методе ЛДФ применяется алгоритм усреднения, который позволяет получить средний доплеровский сдвиг частоты по всей совокупности эритроцитов, попадающих в зондируемую область. В

результате такого усреднения методом ЛДФ оценивается изменение потока эритроцитов. Для этого проводят обработку отраженного сигнала электронным путем, осуществляя усреднение по скоростям (доплеровским сдвигам частоты). Очевидно, что мощность отраженного излучения складывается из отдельных актов отражения излучения на каждом эритроците и, следовательно, зависит от их концентрации. На выходе прибора формируется результат флоуметрии – сигнал, амплитуда которого пропорциональна скорости и количеству эритроцитов.

Результат флоуметрии может быть представлен выражением:

$$ПМ = KN_{эп}V_{ср},$$

где ПМ – показатель микроциркуляции (амплитуда сигнала в вольтах); K – коэффициент пропорциональности ($K = 1$); $N_{эп}$ – количество эритроцитов; $V_{ср}$ – средняя скорость эритроцитов в зондируемом объеме.

Таким образом, в неинвазивном методе ЛДФ результирующей параметр определяет динамическую характеристику микроциркуляции крови – изменение потока крови (перфузии ткани кровью) в единицу времени в зондируемом объеме.

В англоязычных публикациях встречаются разные названия измеряемого параметра при ЛДФ – это red (blood) cell flux, blood flux (flow), volume flux. В 1992 г. в Лондоне European Laser Doppler User Group (ELDUG) было рекомендовано применять при исследованиях единый термин «Laser Doppler Perfusion» (перфузия) для описания выходного сигнала, определяемый как произведение линейной скорости эритроцитов на их концентрацию.

Амплитуда сигнала, пропорциональная указанному произведению, измеряется в относительных или перфузионных единицах (пф. ед.). Это связано с принципиальными трудностями при калибровке метода ЛДФ *in vitro* и *in vivo*. При калибровке *in vitro* организуется, как правило, движение эритроцитов в трубках малого диаметра. В этом случае от-

мечается увеличение доплеровского сдвига частоты в результате эффектов многократного рассеяния фотона на эритроцитах. Кроме того, калибровочная система неустойчива, так как в трубках малого диаметра происходит агрегация эритроцитов, что приводит к изменению динамической ситуации. Результаты калибровки *in vivo* путем сравнения метода ЛДФ с другими известными методами, косвенно оценивающими состояние микроциркуляции, могут быть применимы с большой осторожностью. Поток крови, определяемый выражением $PM = KN_{эp}V_{cp}$, не может быть выражен в абсолютных единицах, например в мл/с/мм³, так как при окклюзии регистрируется броуновское движение остаточной крови, так называемый «биологический ноль», который учесть при калибровке не представляется возможным.

В методе ЛДФ выходной сигнал непрерывно регистрируется в течение времени исследований, и диагностика состояния микроциркуляции крови основывается на анализе графической записи изменений перфузии, которая называется ЛДФ-граммой.

Анализ ЛДФ-грамм состоит из этапа вычисления статистических характеристик величины перфузии и этапа амплитудно-частотного анализа ритмов кровотока. Эти этапы анализа производятся автоматически на компьютере с помощью программного обеспечения [191, 200].

Проведение количественного анализа нарушений микроциркуляции кожи и слизистой оболочки позволило разработать классификацию данных растройств и выделить физиологическую норму, спастическую, спастико-атоническую, застойную и стазическую формы [87, 88, 89].

Куликов А.Г. [97] и Б.С. Брискин [28, 29] изучили показатели микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии в области двенадцатиперстной кишки, пилорического и антрального отделов, тела и дна желудка у человека в норме и при патологии. В частности, при язвенной болезни желудка – в зоне язвы, в крае язвы и в 2 см от язвы. Ранее Б.С. Брискиным [29] было установлено, что показатели микроцирку-

ляции в слизистой оболочке желудка непосредственно зависят от возраста и кислотности. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки ухудшается микроциркуляция в антральном и пилорическом отделах желудка, а в двенадцатиперстной кишке определяются очаги ишемии. В области тела и дна желудка показатели микроциркуляции, напротив, повышаются. Кроме того, автором было установлено: при язвенной болезни желудка показатели микроциркуляции ухудшаются только в зоне язвы и в 2–3 см от края язвы, не меняясь в остальных отделах. Применение H₂-блокаторов приводит к снижению показателей микроциркуляции в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, пилорического и антрального отделов желудка, в области же тела и дна желудка показатели микроциркуляции не меняются. Ранее В.Ф. Саенко, Г.Д. Бабенков, В.И. Смржевский [43] изучили значение внутрижелудочного кровотока в этиологии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Л.А. Ковальчук [84, 85] в своих работах, посвященных проблемам изучения регионарного кровотока желудка и двенадцатиперстной кишки, неоднократно акцентировал внимание практикующих врачей на актуальности значений микроциркуляции в хирургии язвенной болезни.

Таким образом, метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет быстро и достоверно оценить нарушения микроциркуляции при патологических изменениях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, он не имеет противопоказаний и ограничений на выбор исследуемой области (так как световодный зонд может быть установлен практически на любой участок кожи или слизистой оболочки в зависимости от задач исследования перфузии). Поэтому изучение расстройств микроциркуляции слизистой оболочки переднего отдела пищеварительной системы у домашних животных методом лазерной доплеровской флоуметрии – одна из основных задач, поставленных в данной работе.

ГЛАВА 4. МЕТОДИКИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

4.1. Методика рентгенологического исследования

Несмотря на то, что грамотная подготовка животного и четкое соблюдение всех этапов методики рентгенологического исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки влияют на достоверность полученных данных, в существующих учебных пособиях по ветеринарной рентгенологии имеются несколько разрозненные и даже противоречивые представления о методике рентгенологического исследования пищеварительной системы у мелких домашних животных.

4.1.1. Подготовка животного к рентгенологическому исследованию

Чтобы получить наиболее достоверные сведения о состоянии органов желудочно-кишечного тракта, необходимо произвести соответствующую подготовку животного. Так, за 2–3 дня до исследования из рациона необходимо исключить корма, способствующие образованию газов в кишечнике. К ним относятся молоко и молочные продукты, черный хлеб, овощи, ряд круп и макаронных изделий. Животным, имеющим предрасположенность к метеоризму, целесообразно за сутки назначить активированный уголь и ферментативные препараты. Последнее кормление должен быть за 6–8 ч до исследования. В некоторых случаях допускается выдерживание животного на голодной диете до 24 ч. Следует также отметить, что сильные слабительные средства вызывают выраженное раздражение слизистой оболочки желудка. Поэтому накануне исследования необходимо отказаться от назначения животному сильных сла-

бительных средств, являющихся причиной изменения рельефа слизистой оболочки желудка. Кроме того, перед рентгеноскопией следует провести клинико-лабораторное обследование больного животного и изучить состояние секреторной функции желудка, поскольку изменения его эвакуаторной функции зависят и от кислотности желудочного сока.

Для стандартного рентгеновского исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собаки используется водная взвесь сернокислого бария. Соотношение сухого бария и количества воды зависит от вида и этапа исследования. Для создания лучшей гомогенности взвесь рекомендуется подвергать механической обработке электромиксером. Для удовлетворительного расправления складок слизистой оболочки желудка контрастное вещество вводится *per os* из расчета 10 мл взвеси на 1 кг живой массы.

Рентгеновское исследование переднего отдела пищеварительной системы животного обязательно должно быть позиционным, то есть проводиться в нескольких обязательных позициях: стоя, лежа на правом и левом боку, на животе, а при необходимости в положении лежа на спине.

Во время рентгенологического исследования определяется проходимость пищевода (состояние контуров, складок слизистой, эластичности стенок), положение, форма и смещаемость (подвижность) желудка, наличие жидкости и слизи натошак, состояние контуров, складок слизистой оболочки желудка. Также производится оценка характера перистальтики и эвакуаторной функции желудка. Смещаемость желудка изучается во время акта вдоха и выдоха, при втяжении и расслаблении мышц брюшного пресса, при пальпации, при изменении положения больного животного во время рентгенологического обследования.

Для полноценного и детального рентгенологического исследования переднего отдела пищеварительной системы у собак нами предлагается определенная последовательность манипуляций, выполняемых врачом.

4.1.2. Исследование пищевода

Вначале исследования необходимо выполнить обзорную рентгеноскопию (рентгенографию) для изучения топографии органов и сосудов грудной полости (поскольку их состояние влияет на положение, форму и очертания пищевода), а также для исключения рентгеноконтрастных инородных тел, тень которых после введения контрастного вещества может быть утеряна.

Затем животному, которое находится в естественном положении стоя, вводится небольшая порция (10–15 мл) жидкой водной взвеси сульфата бария, приготовленной из расчета 100 г бария на 100 мл воды. В этот момент оценивается акт глотания, прохождение контрастного вещества по пищеводу, изучается работа пищеводно-желудочного перехода и поступление контрастной массы в желудок. На наш взгляд, исследование пищевода целесообразнее начинать с применения именно жидкой водной взвеси, так как в случаях стриктуры пищевода снижается вероятность закупорки густым контрастом узкого просвета, после чего изучение постстенотических отделов будет невозможным.

Для дальнейшего исследования нами рекомендуется использование более густой водной взвеси сульфата бария, приготовленной из расчета 200–250 г сульфата бария на 100 мл воды. В данном случае кашицеобразная бариевая взвесь медленно продвигается по пищеводу, что позволит врачу без излишней торопливости произвести осмотр всех отделов пищевода и выполнить рентгенограммы в необходимых проекциях.

Для исследования пищевода с двойным контрастированием больше подходит очень жидкая (разбавленная) бариевая взвесь (50 г бария на 100 мл воды), которая задается внутрь в небольшом количестве (до 30–50 мл), а затем примерно в таком же объеме вводится газ (воздух) шприцом ЖАНЕ через зонд.

Полноценное рентгенологическое исследование пищевода должно быть полипозиционным, т.е. должно проводиться в нескольких проекциях при различных направлениях пучка

рентгеновского излучения. Рентгеноскопия в естественном (стоячем) положении животного при боковом ходе луча важна для изучения топографии, моторики и транспортной функции пищевода. Вертикальное положение животного показано для дифференциальной диагностики кардиоспазма и при выявлении стриктур пищевода. Благодаря описанным ранее приемам представляется возможным исследовать все фазы деятельности пищевода, а также его положение, форму, размеры и контуры. При изучении контура тени контрастного вещества оценивается состояние внутренней поверхности пищевода: расположение, количество, форма и эластичность складок слизистой оболочки. Оценка функциональной деятельности пищевода базируется преимущественно на данных рентгеноскопии.

Последовательность манипуляций, рекомендуемых к выполнению врачом при рентгенодиагностическом исследовании пищевода, представлена на рис. 1.

4.1.3. Исследование желудка

Первым этапом исследования желудка обязательно должно быть выполнение обзорной рентгеноскопии (рентгенографии) брюшной полости, при которой исключается наличие рентгеноконтрастных инородных тел, тень которых после введения контрастного вещества будет утеряна. Кроме того, при обзорном исследовании определяют положение, состояние и смещаемость газового пузыря, по возможности, на фоне естественного пневмотоза, изучается рельеф слизистой оболочки желудка.

Искусственное контрастирование переднего отдела пищеварительной системы следует начинать с рентгеноскопии в боковой проекции при естественном положении животного стоя. Вводится небольшая порция (1 мл на 1 кг живой массы) водной взвеси сульфата бария (приготовленной из расчета 150 г бария на 100 мл воды). После первых порций бариевой взвеси, поэтапно, начиная с шейной части, оценивается проходимость пищевода, состояние контуров и складок слизистой оболочки.

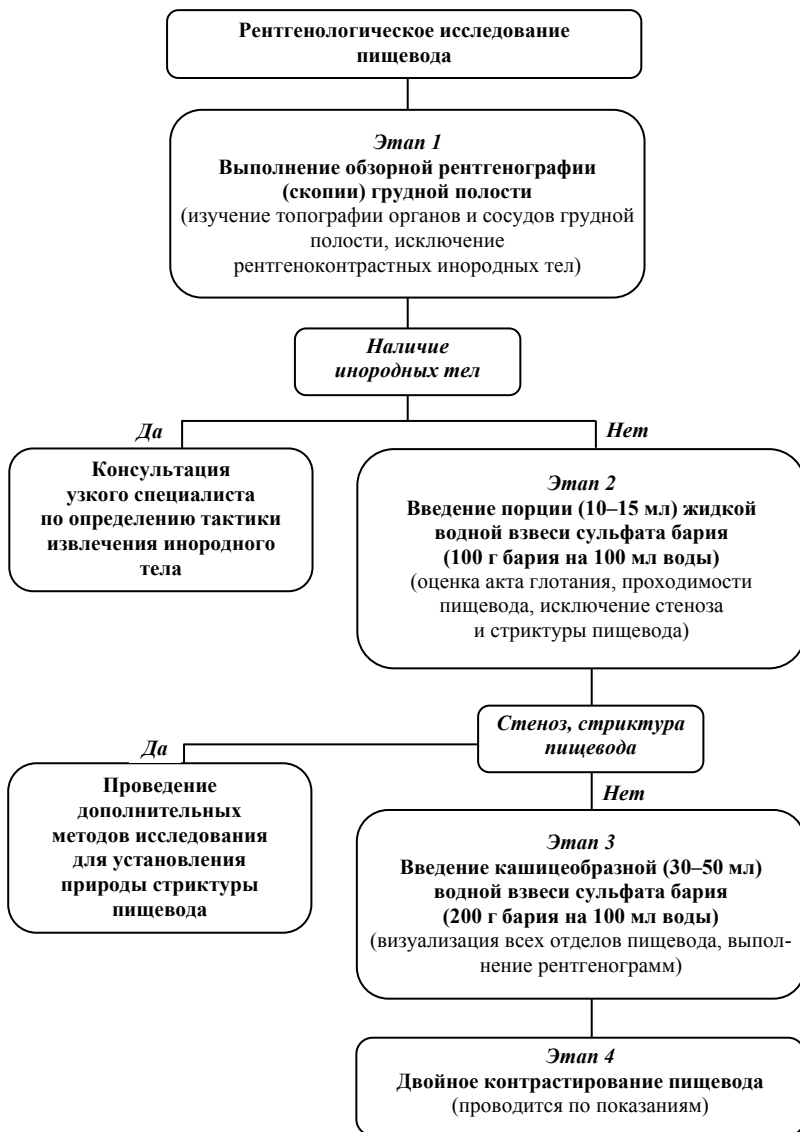


Рис. 1. Последовательность манипуляций, рекомендуемых к выполнению врачом при рентгенодиагностическом исследовании пищевода

После того как контрастное вещество, минуя кардиальный сфинктер, распределится между складками слизистой оболочки и «обрисует» рельеф внутренней оболочки желудка, исследуемое животное необходимо перевести в левое боковое положение и при помощи дозированной компрессии изучить рельеф слизистой оболочки.

Для достижения фазы тугого наполнения требуется введение более густой водной взвеси сульфата бария в объеме 10 мл на 1 кг живой массы, приготовленной из расчета 200 г бария на 100 мл воды.

Для изучения большой и малой кривизны желудка, пилорического отдела животное исследуют в прямой – дорсовентральной проекции (в положении на животе).

Для исследования передней и задней стенок желудка исследуемое животное помещают в горизонтальное положение на правом боку.

Двенадцатиперстная кишка визуализируется наилучшим образом при положении животного на животе и на правом боку.

Окончательный этап – повторное исследование (рентгенография, рентгеноскопия) через 15–20 мин после достижения фазы тугого наполнения. Данное исследование необходимо для оценки акта эвакуации и транспортной функции желудка.

В ходе рентгенологического обследования больного животного при обнаружении патологических изменений выполняется серия обзорных и прицельных снимков, которые в дальнейшем позволяют детально изучить характер патологических изменений рельефа и складок слизистой оболочки желудка.

В ряде случаев, по усмотрению врача, приходится прибегать к двойному контрастированию, при котором, наряду с бариевой взвесью, в желудок вводится газ, чаще всего воздух. Для получения рентгеновского изображения желудка при двойном контрастировании животному вводится контрастная взвесь, а затем газ (воздух) шприцом ЖАНЕ через зонд.

Последовательность манипуляций, рекомендуемых к выполнению врачом при рентгенодиагностическом исследовании желудка, представлена на рис. 2.

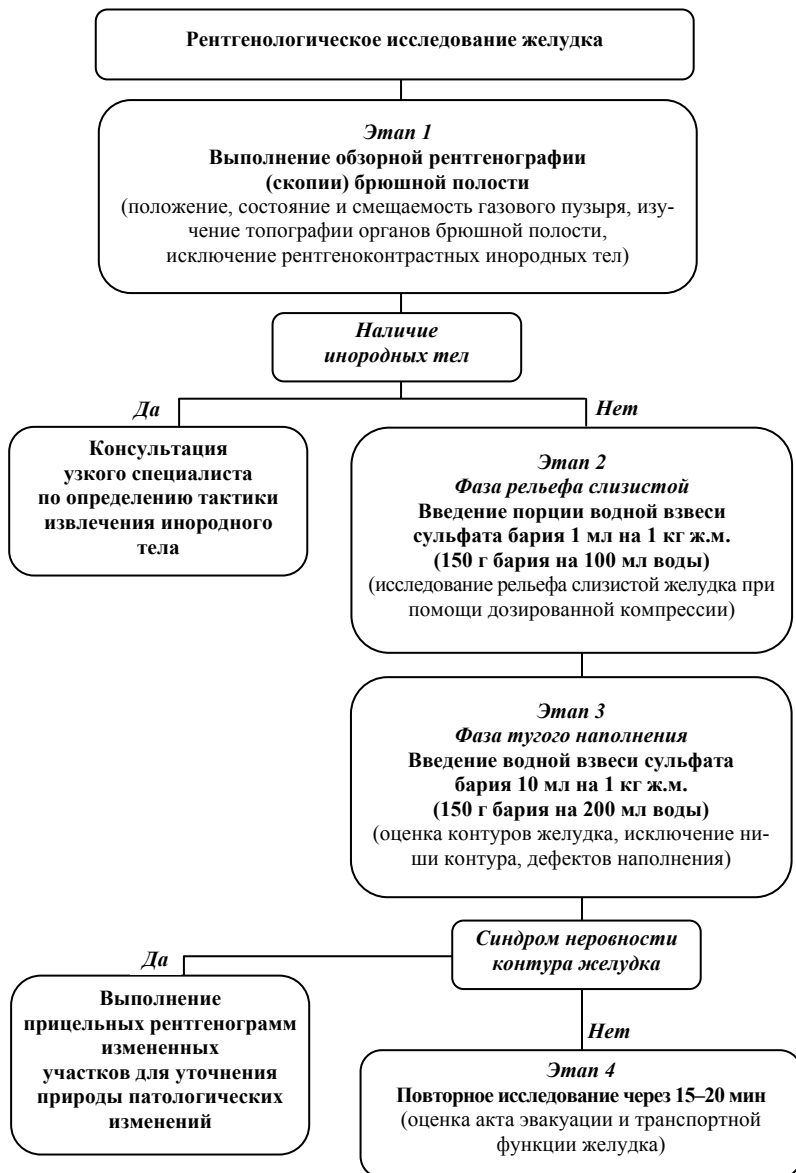


Рис. 2. Последовательность манипуляций, рекомендуемых к выполнению врачом при рентгенодиагностическом исследовании желудка

4.2. Методика эндоскопического исследования

Эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак проводится натощак или не ранее, чем через 6–8 ч после последнего приема корма. В качестве премедикации за 15 мин до применения миорелаксанта подкожно вводили 1 мл 0,1%-го раствора атропина, способствующего подавлению секреторной деятельности слизистой оболочки желудка и снижению моторной функции желудочно-кишечного тракта. В качестве миорелаксанта внутримышечно вводили 2%-й раствор ксилазина (рометар) из расчета 1 мл на 10 кг живой массы. Местную анестезию зева и входа в пищевод производили орошением слизистой из пульверизатора 1%-м раствором дикаина, тримекаина или лидокаина. Перед выполнением местной анестезии, с учетом высокой токсичности препаратов, обязательно выясняли их индивидуальную переносимость для каждого исследуемого животного. Во избежание прикусывания гибкой части эндоскопа в момент исследования использовался зевник.

Оптимальным условием для проведения гастродуоденоскопии является положение больного животного на левом боку, при котором имеющееся желудочное содержимое скапливается в фундальной части желудка, что значительно улучшает обзор. Животное укладывают на столе, надежно фиксируют за конечности тесемками, голову слегка запрокидывают назад.

В описанном положении гортань больного животного смещается таким образом, что не препятствует проведению эндоскопа в пищевод, мышцы шеи максимально расслабляются, а скапливающаяся в ротовой полости слюна свободно вытекает, исключая возможность аспирации.

Перед введением в пищевод эндоскопа с торцевой оптикой дистальный конец его слегка изгибают соответственно изгибу ротоглотки. В момент глотания аппарат без усилия вводят в пищевод, отпуская в этот момент рычаги, сгибавшие конец эндоскопа. Свободное продвижение аппарата, отсутствие кашля и беспокойства животного указывают на нахождение его в пищеводе, а не в трахее. В течение этого времени в окуляре наблюдается ярко-красное поле зрения. Прохождение

эндоскопа через пищеводно-желудочный переход ощущается по наличию легкого сопротивления.

При подаче с этого момента воздуха в желудок наблюдается постепенное изменение цвета поля зрения: оно бледнеет, становится оранжево-желтым и вскоре появляется изображение слизистой оболочки желудка. Осмотр желудка необходимо производить в определенной последовательности после четкой ориентации положения дистального конца эндоскопа.

После расправления желудка инсуфлируемым воздухом в поле зрения обычно попадает большая кривизна, которая в норме имеет характерный вид складок: слизистая оболочка розово-желтого цвета, бугристая; величина складок в области дна значительно выражена. Постепенно осматривая слизистую оболочку большой кривизны, аппарат продвигается вперед, а после достижения большой кривизны резко увеличивается угол изгиба дистального конца вверх и осматривается малая кривизна и угол желудка сначала на расстоянии, а затем вблизи. Осмотр кардии осуществляется путем поворота гибкой части аппарата вокруг своей оси в момент изгиба дистального конца вверх.

Слизистая оболочка кардиальной зоны у здоровых животных нежно-розового цвета с высокими продолговатыми складками. При осмотре кардии вблизи отмечаются мелкие кровеносные сосуды, просвечивающегося через слизистую оболочку.

Изменив угол наклона, эндоскоп продвигается по большой кривизне и, ориентируясь по направлению перистальтики, подводится к пилорическому отделу, а затем к выходному отверстию желудка.

Пилорический отдел желудка в норме представляет собой гладкостенный цилиндр, в конце которого легко обнаруживается пилорический канал. При наличии большого количества слизи в области измененных участков слизистой оболочки производили отмывание ее струей воды, подаваемой по катетеру, проведенному через инструментальный канал эндоскопа, после чего проводили визуальную оценку слизистой и взятие прицельной биопсии из пораженных участков.

Извлечение эндоскопа из желудка осуществляется после ослабления рычагов, сгибающих дистальный конец пищевода.

4.3. Методика изучения микроциркуляции слизистой оболочки при помощи лазерной доплеровской флоуметрии

Целью исследования являлось изучение особенностей микроциркуляции у различных породных и возрастных групп животных при патологических изменениях слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для исследования микроциркуляции применяли аппарат ЛАКК-02 (рис. 3). Измерение микроциркуляции слизистой оболочки переднего отдела пищеварительной системы у собак методом лазерной доплеровской флоуметрии проводили следующим образом.



- 1 – фиброгастроскоп;
- 2 – эндоскопический зонд;
- 3 – персональный компьютер с установленной программой Lakk 2.2.0.450;
- 4 – базовый блок анализатора ЛАКК-02;
- 5 – осветитель гастроскопа

Рис. 3. Общий вид комплекса для исследования микроциркуляции желудка и двенадцатиперстной кишки методом лазерной доплеровской флоуметрии

1-й этап исследования – подготовительный:

1. Перед включением анализатора подключали световодный зонд к передней панели; соединяли анализатор кабелем связи с компьютером через СОМ-порт (компьютер в момент соединения должен быть выключен). Для достижения ста-

бильного режима работы за 30 мин до исследования включали в сеть (220 В; 50 Гц) базовый блок аппарата ЛАКК-02.

2. По окончании 30 мин производили проверку «нулевого» показания анализатора по следующей схеме: рабочий торец зонда с насадкой устанавливали перпендикулярно внутренней поверхности белого диска из фторопласта, входящего в комплект поставки, и вращением калибровочной рукоятки «уст. нуля», расположенной на передней панели анализатора, устанавливали нулевое показание на индикаторном табло (положение 0,00).

3. Производили включение компьютера и запускали программу Lakk 2.2.0.450. Затем производили ввод регистрационных данных исследуемого животного (вид, порода, возраст, пол, номер истории болезни и предварительный диагноз) в предусмотренные программой графы (рис. 4). Настраивали порт для измерения микроциркуляции (красный / инфракрасный) как красный. Устанавливали время регистрации ЛДФ-граммы от 30 до 60 с.

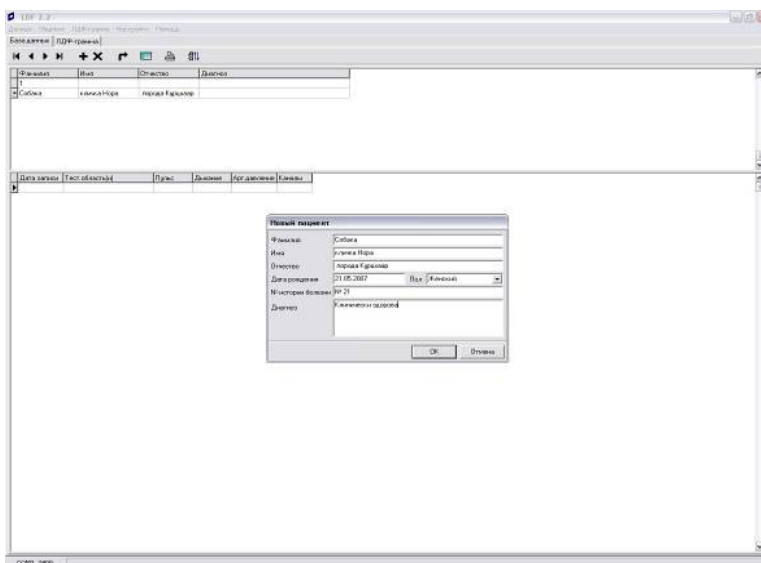


Рис. 4. Введение регистрационных данных исследуемого животного

2-й этап исследования – проведение измерений:

1. Через инструментальный канал фиброгастроскопа вводили эндоскопический световодный зонд. Затем, по указанной ранее методике эндоскопического исследования, вводили фиброгастроскоп в пищевод, желудок и двенадцатиперстную кишку исследуемого животного (предварительно обездвиженного и зафиксированного) и проводили визуализацию данных отделов пищеварительной системы на наличие патологических изменений.

2. При помощи аппарата ЛАКК-02 измеряли микроциркуляцию слизистой оболочки в обратной последовательности: двенадцатиперстная кишка, желудок, пищевод. Временной интервал снятия ЛДФ-граммы для двенадцатиперстной кишки – 30 с. Затем фиброгастроскоп вводили в антральный отдел желудка, измеряли микроциркуляцию с большой кривизны, передней стенки, малой кривизны и задней стенки, по аналогичной схеме проводили измерения в теле желудка. Каждое измерение регистрировалось в программе Lakk 2.2.0.450 с регистрацией области исследования (рис. 5).

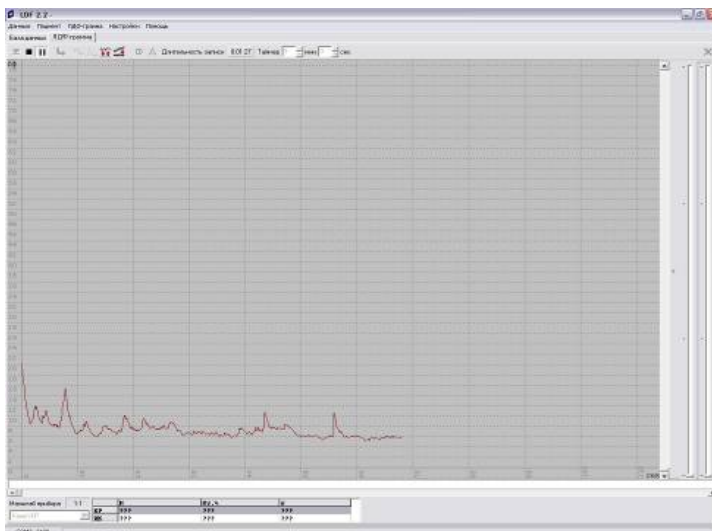


Рис. 5. Регистрация ЛДФ-граммы

3-й этап исследования – анализ полученных данных:

1. Полученные ЛДФ-граммы подвергали анализу по амплитудно-частотному спектру, показателям микроциркуляции, среднеквадратическому отклонению и коэффициенту вариации (рис. 6).

2. Результаты исследований сохраняли в базе данных компьютера и выводили на печать принтера с указанием регистрационных данных и ЛДФ-грамм каждой измеренной области.

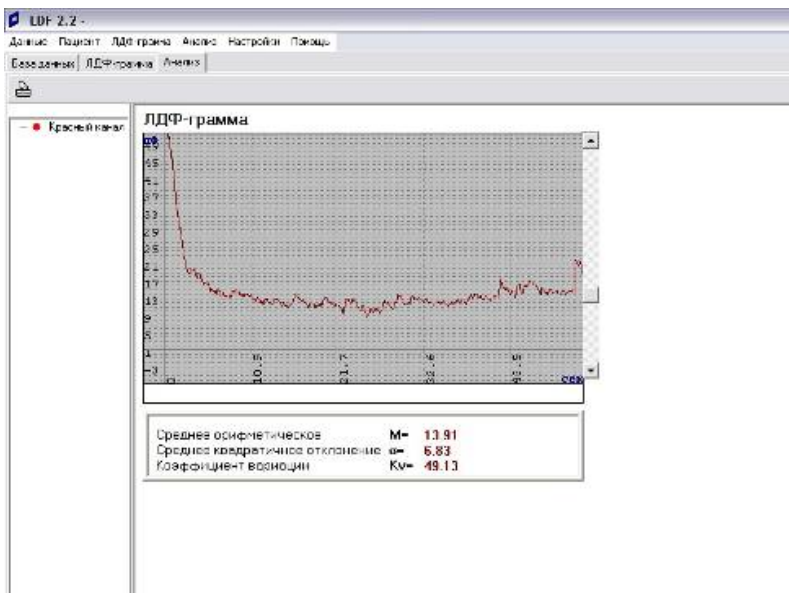


Рис. 6. Анализ ЛДФ-граммы по показателю микроциркуляции, среднеквадратическому отклонению и коэффициенту вариации

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА 1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У СОБАК

1.1. Эзофагит

Течение эзофагитов. Эзофагиты у собак имеют острое и хроническое течение. При острой форме заболевание протекает преимущественно на фоне анорексии, слюнотечения и частой рвоты. У животных с хроническим течением эзофагита основными симптомами являются дисфагия и срыгивание после или во время кормления. При остром течении эзофагитов может наблюдаться повышение температуры тела на 0,5–1,5 °С.

Кожа и ее производные. Волосной покров у большинства больных эзофагитами собак тусклый, взъерошен, плохо удерживается в волосяных фолликулах. В случаях выраженной дисфагии и неукротимой рвоты отмечается снижение эластичности кожи. Подкожная клетчатка плохо выражена.

Видимые слизистые оболочки – цвет слизистой варьируется от розового до бледно-розового с желтушным оттенком. Лимфатические узлы, как правило, без значительных изменений.

Состояние сердечно-сосудистой системы. Симптомы расстройства сердечно-сосудистой системы выявляются преимущественно у собак с острым течением эзофагитов. При остром локальном и остром диффузном эзофагите пульс учащенный, напряженный, по степени наполнения – полный, по высоте пульсовой волны – высокий, по форме – скачущий. Сердечный толчок усилен, стучащий, усилен второй тон.

Состояние органов дыхания. Из клинических симптомов нарушения деятельности органов дыхания при острых эзофа-

гитах собак достаточно часто регистрируется учащенное дыхание и одышка. Кроме того, в результате аспирации рвотных масс могут наблюдаться кашель или клинико-рентгенологические признаки аспирационной пневмонии.

Состояние органов пищеварения. Постоянными симптомами расстройства функций пищеварительной системы у собак, больных эзофагитами, являются дисфагия, саливация, частые попытки сглатывания слюны (реже воздуха – аэрофагия), снижение или полное отсутствие аппетита, рвота или позывы на рвоту. Акт глотания и приема корма у большинства животных болезненный, вызывает беспокойство.

Рвотные массы и слюна у животных могут иметь примесь крови. Реже у животных регистрируется кровотечение из пищевода. У животных с хроническим течением эзофагита наблюдается резкий, неприятный запах из ротовой полости, в случаях застойного эзофагита – гнилостный. В ряде случаев наблюдается поражение слизистой оболочки ротовой полости (стоматит).

Состояние нервной системы. Общим симптомом расстройства функций нервной системы, вызванных воспалением пищевода, является угнетение собак, выраженное в различной степени. У животных с острым диффузным (ожоговым) эзофагитом возможны ослабление условно-рефлекторной деятельности, а также признаки депрессии (ступор) и отсутствие реакции на внешние раздражители.

Обобщая оценку клинического проявления и течения эзофагитов, следует отметить, что они протекают в острой и хронической форме и имеют достаточно характерные признаки.

При острой форме заболевания протекает преимущественно на фоне анорексии, слюнотечения, частой рвоты, повышения температуры тела на 1–1,5 °С, тахикардии, учащенного дыхания и одышки.

У животных с хроническим течением эзофагита основными симптомами являются дисфагия, снижение или отсутствие аппетита, болезненность при приеме корма, срыгивание после или во время кормления. В результате аспирации рвотных масс наблюдается кашель, реже – аспирационная пневмония. При

травматических эзофагитах, вызванных инородными телами, рвотные массы и слюна могут иметь примесь крови, не исключается кровотечение из пищевода. При хроническом течении эзофагита у животных наблюдается резкий, неприятный запах из ротовой полости, вызванный стоматитом, а в случаях застойного эзофагита запах усиливается до гнилостного.

На наш взгляд, перечисленные клинические признаки целесообразно разделить на пищеводные и внепищеводные проявления эзофагита (рис. 7).



Рис. 7. Пищеводные и внепищеводные проявления эзофагитов у собак

Так, к пищеводным клиническим проявлениям эзофагита следует отнести рвоту или позывы на рвоту, дисфагию (затруднение при глотании), одинофагию (болезненный акт глотания и приема корма), саливацию, частые попытки сглатывания слюны (реже воздуха – аэрофагия), кровотечение из пищевода, снижение или полное отсутствие аппетита.

Ряд внепищеводных клинических проявлений эзофагита представляется возможным объединить в несколько синдромов:

1. Бронхолегочный – учащенное дыхание, кашель, одышка, (аспирационная пневмония).
2. Стоматологический – галитоз, какосмия, стоматит.
3. Кардиальный – тахикардия.

1.2. Гастрит, дуоденит

Поскольку случаев изолированного дуоденита, протекающего без каких-либо изменений со стороны слизистой желудка, нами не выявлялось, то нам представляется возможным объединить описание клинических симптомов гастритов и дуоденитов у собак. Так, при клиническом исследовании животных, больных гастродуоденитами, наблюдаются следующие клинические симптомы: по внешнему виду собаки с воспалительным процессом гастродуоденальной зоны отличаются от здоровых общим угнетением, от легкого до значительного.

Больные животные в основном мало подвижны, в тяжелых случаях они безучастны к окружающему, принимают вынужденное положение – стоят сгорбившись, расставляя передние конечности, или лежат. Большинство собак имеют пониженную упитанность, а часть из них – даже истощены.

Кожа и ее производные. Волосистой покров у большей части больных собак теряет блеск и взерошен, плохо удерживается в волосяных фолликулах, содержит слущенный эпидермис (перхоть). В случаях неукротимой рвоты или стойкой диареи отмечается снижение эластичности кожи. Подкожная клетчатка плохо выражена.

Видимые слизистые оболочки – цвет слизистой варьируется от розового до бледно-розового с желтушным оттенком при хронических гастритах. Значительных изменений со стороны лимфатических узлов не отмечается.

Течение гастродуоденитов. Гастриты и дуодениты у собак имеют острое и хроническое течение болезни с признаками желудочной диспепсии, степень выраженности которой зависит от тяжести заболевания. Повышение температуры тела на 0,5–2 °С наблюдается преимущественно при остром течении заболевания.

Состояние сердечно-сосудистой системы. Симптомы расстройства сердечно-сосудистой системы выявляются, как правило, только при остром течении заболевания.

При остром течении пульс в начале заболевания обычно напряженный, по степени наполнения – полный, по высоте

пульсовой волны – высокий, по форме – скачущий, затем по мере развития воспалительного процесса – мягкий, умеренного или слабого наполнения с малой пульсовой волной.

Сердечный толчок в начале заболевания усилен, иногда бывает стучащим, усиливается и тональность сердца, особенно за счет усиления второго тона. Постепенно, в последующие дни заболевания, сердечный толчок становится ослабленным, тоны сердца недостаточно дифференцируются.

Состояние органов дыхания. Из клинических симптомов нарушения деятельности органов дыхания при острых гастритах и дуоденитах у собак на первый план выступает учащенное дыхание и одышка. При хронических гастритах собак клинические симптомы заболевания органов дыхания отмечаются достаточно редко.

Состояние органов пищеварения. Постоянными симптомами расстройства функций пищеварительной системы при гастродуоденитах у собак являются рвота, отрыжка, запор или понос, снижение, отсутствие или извращение аппетита.

При остром течении у собак наблюдается многократно повторяющаяся рвота. Акт рвоты сопровождается беспокойством животного, вытягиванием шеи, судорожным сокращением живота и извержением содержимого желудка, состоящего из частиц корма, смешанных со слюной и слизью, иногда с примесью желчи и крови. В промежутках между приступами рвоты в большинстве случаев наступает временное успокоение. Аппетит у больных острым гастродуоденитом снижен или отсутствует, нередко наблюдается извращение аппетита.

При осмотре ротовой полости на спинке языка отмечается беловатый или серый налет. Из ротовой полости – неприятный кислый или тухлый запах. Акт дефекации при остром течении у большинства собак частый, каловые массы жидкие, зловонные, иногда с примесью слизи или крови. Но в ряде случаев у животных может наблюдаться запор в течение 2–3 дней, фекалии уплотнены, темного цвета, покрыты тонкой пленкой слизи.

При пальпации живота в эпигастральной области в большинстве случаев устанавливают напряжение брюшной

стенки, болезненность, сопровождающуюся беспокойством или агрессией со стороны животного. При аускультации живота в начале заболевания у животных прослушивают усиление звуков перистальтики желудка и кишечника, а с усилением интоксикации и обезвоживания организма – их ослабление.

При обследовании собак с хроническим течением гастроуденитов отмечается пониженный или изменчивый аппетит. Нередко регистрируется извращение аппетита (поедание травы, тряпок, полиэтиленовых пакетов, лизание ковров, стен и других предметов).

Рвота у собак при хроническом течении отмечается нерегулярно: после кормления, натощак или беспорядочная (т.е. не связанная с приемом корма). При рвоте после кормления (рвотные массы состоят из непереваренного корма, смешанного со слизью и слюной) временной интервал с момента кормления до акта рвоты варьирует от 1 до 12 ч. У пациентов, страдающих от «голодной рвоты» (рвота происходит натощак), в рвотных массах содержится слизь и жидкость желтоватого цвета.

При осмотре ротовой полости у животных с хроническим течением гастроуденитов также наблюдается сероватый или белый налет на спинке языка. У собак с хроническим течением гастроуденитов чаще всего наблюдается склонность к поносам. Кал у животных, имеющих предрасположенность к поносам не оформлен, водянистой консистенции, цвет варьирует от зеленовато-желтого до темно-коричневого, в каловых массах наблюдались частицы непереваренного корма, слизь. Каловые массы у больных животных, имеющих склонность к запорам, оформленные, плотные, коричневого или темного цвета, иногда покрыты пленкой слизи.

Состояние нервной системы. Общими симптомами расстройства функций нервной системы при гастроуденитах у собак являются угнетение животных и ослабление их условно-рефлекторной деятельности, которое наиболее выражено при остром течении заболевания.

В начале заболевания у больных животных ясно выступают симптомы повышения тонуса мускулатуры туловища, а затем, по мере развития заболевания и интоксикации организма, отмечается понижение мышечного тонуса. При тяжелом течении болезни у больных собак наблюдаются признаки депрессии (ступор) и отсутствие реакции на внешние раздражители. Такие животные обычно лежат и совершенно безучастны к окружающей их обстановке.

Обобщая оценку клинического проявления и течения гастродуоденитов необходимо отметить, что данное заболевание у собак имеет острое и хроническое течение.

Основными клиническими симптомами острого гастродуоденита являются рвота, отрыжка, снижение или извращение аппетита, неустойчивый стул, повышение температуры тела на 0,5–2 °С, тахикардия, возбуждение, сменяющееся угнетением, болезненность при пальпации и перкуссии в эпигастральной области.

Для хронического гастродуоденита характерно исхудание животного, пониженный или изменчивый аппетит, запоры или понос, периодическая рвота, при обострениях болезненность при пальпации в эпигастральной области.

На наш взгляд, перечисленные клинические признаки гастродуоденитов у собак можно разделить на несколько синдромов (рис. 8).

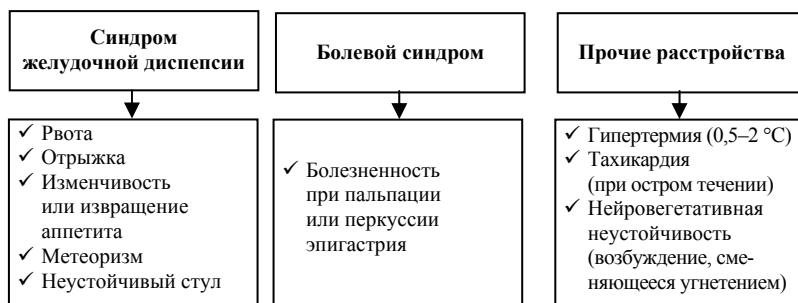


Рис. 8. Клиническая симптоматика гастродуоденитов у собак

1.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

В целом клиническая картина язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ЯБДК) у собак весьма схожа с гастродуоденитами, описанными достаточно подробно в предыдущем разделе. Поэтому нам представляется возможным остановиться на наиболее характерных проявлениях (рис. 9).

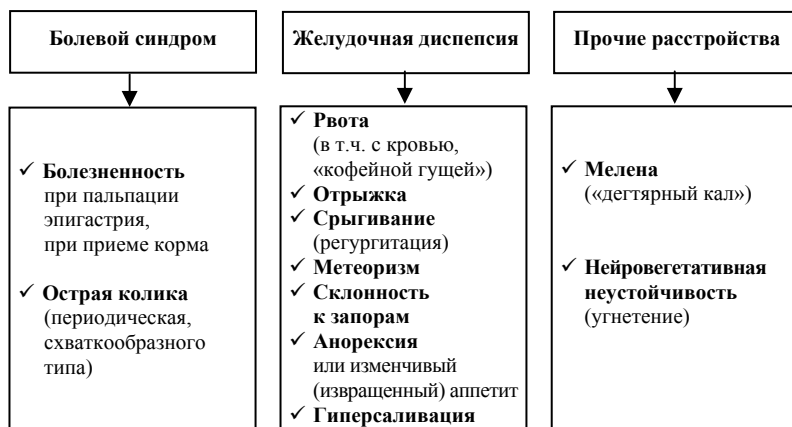


Рис. 9. Клиническая симптоматика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Ведущими симптомами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у животных являются рвота (в т.ч. с кровью), снижение аппетита, анорексия или изменчивый (извращенный) аппетит. Особое внимание, на наш взгляд, стоит уделить болевому синдрому, который характеризовался периодичностью и нарастающим характером. Выраженный болевой синдром наблюдался при пальпации в эпигастральной области. Кроме того, прослеживалась тесная связь выраженности болевого синдрома с приемом корма и применением тепловых процедур: как правило, наблюдалось усиление беспокойства животного после приема

корма, что вызвано, на наш взгляд, механическим раздражением поврежденной язвенным процессом слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки. Напротив, после применения тепловых процедур («тепловой» пробы), заключающихся в местном тепловом воздействии на эпигастральную область грелкой или бутылкой с теплой водой, наблюдается снижение беспокойства животного, вызванного болевым синдромом. Однако следует отметить, что данная «тепловая» проба противопоказана животным с клиническими признаками желудочного (дуоденального) кровотечения или при подозрении на таковое.

У животных, больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, нередко наблюдается приносящая облегчение рвота, возникающая, как правило, внезапно, без предшествующих позывов. Кроме того, частыми симптомами язвенной болезни являются срыгивание, отрыжка, гиперсаливация. В случаях желудочного или дуоденального кровотечения в рвотных массах имеется примесь крови, рвота «кофейной гущей», кал приобретает характерную «дегтярную» окраску (мелена).

Течение язвенной болезни. В течении язвенной болезни принято выделять несколько стадий (предъязвенного состояния, начальную стадию, стадию сформировавшегося язвенного дефекта, стадию осложнений), однако на основании общих клинических методов исследования они трудноразличимы.

1.4. Функциональные расстройства переднего отдела пищеварительной системы

Как показали наблюдения, клиническая картина функциональных расстройств желудка (ФРЖ) многообразна, вариативна и не отличается специфичностью (рис. 10).

Поскольку в доступной литературе практически отсутствует какая-либо информация о функциональных расстройствах желудка у собак, считаем необходимым кратко обозначить этиологические аспекты данного заболевания (рис. 11).

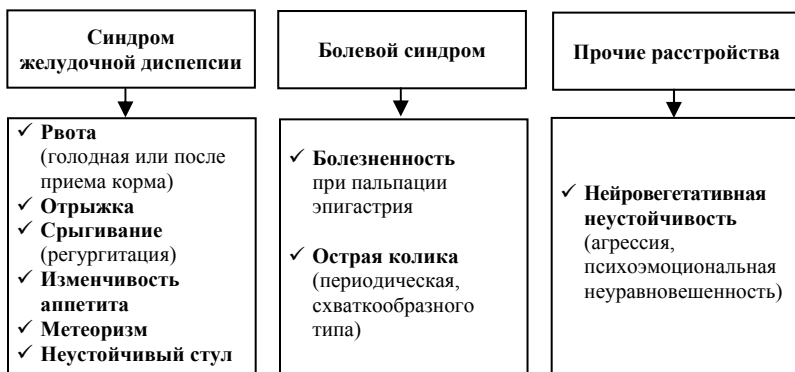


Рис. 10. Клиническая симптоматика функциональных расстройств желудка



Рис. 11. Этиология функциональных расстройств желудка у собак

Этиология функциональных расстройств желудка. На основании проведенных исследований, в том числе анализа анамнестических данных, было выявлено, что у собак ведущими этиологическими факторами в возникновении функциональных расстройств желудка как самостоятельного первичного заболевания являются погрешности в кормлении (несбалансированное кормление, нерегулярный прием корма, резкая смена рациона, скармливания грубого и острого, горячего или холодного корма, сладостей, копченостей, недостаточное пе-

режевыживание корма из за отсутствия зубов). В ряде случаев была установлена взаимосвязь с приемом лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, диклофенака, индометацина, кортикостероидов и др.). Кроме того, у некоторых животных возникновение ФРЖ наблюдали на почве стресса при длительной транспортировке и при помещении собак в питомник для временного содержания в связи с отъездом хозяина.

В качестве вторичного, сопутствующего заболевания функциональные расстройства желудка встречались при заболеваниях пищеварительной системы (гастродуоденит, хронический холецистит, хронический энтероколит), при хронических инфекционных процессах, сопровождающихся интоксикацией (хронический эндометрит).

Клиническая симптоматика. У больных животных наблюдается рвота (голодная или после приема корма), отрыжка, изменчивость аппетита, метеоризм, неустойчивый стул. Наиболее характерным признаком является болезненность при пальпации эпигастральной области без четкой локализации. Болевой синдром – умеренно выраженный (проявляющийся только при пальпации), постоянный, а также в виде острой колики схваткообразного типа.

Как показали наши исследования, интенсивность болевого синдрома зависит от ряда факторов: выраженности двигательных нарушений антрального отдела и характера изменений со стороны секреторной функции желудка. Наиболее сильно болевой синдром проявляется у животных при повышенном желудочном кислотовыделении и сопутствующем нарушении моторики в виде спастической деформации пилоруса, сегментирующей перистальтики и маятникообразных движений двенадцатиперстной кишки.

У больных животных с функциональными расстройствами желудка нередко обнаруживают признаки нейровегетативной неустойчивости (агрессия, раздражительность, психоэмоциональная неуравновешенность, лабильность пульса и т. д.).

Клиника функциональных расстройств зависит от характера патологического изменения тонической, двигательной и секреторной функций желудка. Так, при гиперхлоргидрии и

повышенной двигательной функции желудка наблюдают частую рвоту обильным содержимым (с кислой реакцией), отрыжку, выраженный болевой синдром в сочетании с вегетативными расстройствами. При рентгенологическом исследовании в данных случаях выявляется усиленная перистальтика желудка, спазм и деформация пилоруса, нарушение эвакуаторной функции желудка. При эндоскопическом исследовании отмечают обильную секрецию, повышение тонуса желудка и спастические сокращения.

При гипохлоргидрии и ахлоргидрии доминирует анорексия, наблюдают срыгивание непереваренным кормом с примесью желчи и слизи, отрыжку воздухом. Нередко к описанной выше клинической картине присоединяются функциональные расстройства кишечника – неустойчивый стул с преобладанием поносов. При рентгенологическом исследовании обнаруживают вялую перистальтику, гастроптоз, зияние привратника и быстрое опорожнение желудка. В ряде случаев при значительном снижении тонуса желудка эвакуация замедляется. При эндоскопическом исследовании слизистая оболочка желудка бледная, без выраженных изменений, в желудке большое количество густой слизи, часто с примесью желчи.

1.5. Анализ основных клинических симптомов при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

Основными клиническими симптомами при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки являются диспепсические расстройства (рвота, отрыжка, нарушения аппетита, расстройства акта дефекации), болевой синдром, желудочные или дуоденальные кровотечения. Нами был проведен детальный анализ указанных клинических симптомов, что позволило установить определенные закономерности, позволяющие лечащему врачу облегчить постановку предварительного диагноза.

1.5.1. Диспепсические расстройства

Рвота. У собак рвота относится к одному из основных симптомов при болезнях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Это сложный рефлекторный акт непроизвольно-го извержения содержимого желудка через пищевод, глотку и полость рта. У собак следует отличать рвоту от срыгивания, представляющую собой пассивный выброс не дошедшего до желудка содержимого из глотки и пищевода.

У собак при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки чаще встречается рвота висцерального происхождения, являющаяся одним из характерных клинических признаков данной группы заболеваний. Однако рвота у плотоядных может возникать и вследствие раздражения слизистой оболочки желудка бактериальными токсинами, химическими веществами, а также в результате заболеваний пищевода (эзофагит, ахалазия кардии, дивертикулы), желчного пузыря (острый и хронический холецистит, желчнокаменная болезнь) и поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит). Таким образом, многообразие заболеваний органов пищеварения, при которых может возникать рвота, требует проведения тщательного и детального анализа. Отличительной особенностью данного симптома у собак, возникающего на почве заболеваний переднего отдела пищеварительной системы (пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки), является временное облегчение состояния больных животных после акта рвоты.

Уточнение времени появления рвоты имеет важное значение для первичной клинической дифференциации заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки.

Утренняя рвота («голодная рвота») слизью и кислым желудочным содержимым указывает на высокую ночную секрецию соляной кислоты и возникает при гиперацидном гастрите и язвенной болезни. Рвота у собак, возникающая сразу после кормления, отмечается при остром гастрите, а также при поражении кардиального отдела желудка, обширном гастроспазме. Возникновение рвоты спустя 1,5–2 ч после кормления свидетельст-

вует о стойком пилороспазме или об органическом процессе в области тела желудка. Более поздняя рвота (до 3–4 ч) наблюдается при дуоденальных язвах, рубцовом поражении пилорического канала, а так называемая «неукротимая» рвота – при полной обструкции пилоруса.

Важное диагностическое (а иногда и прогностическое) значение имеет уточнение следующих данных: объем рвотных масс, запах, цвет, консистенция, реакция, характер остатков корма и наличие патологических примесей. Значительный объем рвотных масс (до нескольких литров у крупных собак) указывает на наличие органического (чаще рубцово-язвенного) стеноза пилорического канала.

Присутствие в рвотных массах непереваренных остатков корма с нейтральной химической реакцией характерно для снижения или полного отсутствия желудочной секреции, наблюдающейся при атрофических гастритах (в данном случае необходимо исключить задержку корма в пищеводе при мегаэзофагусе, кардиоспазме или ахалазии кардии). Рвота кормом, заданным животному накануне, наблюдалась при стенозе пилоруса, а рвота кислым желудочным содержимым, возникающая на высоте болей, встречалась при дуоденальных и пилорических язвах.

Из патологических примесей в рвотных массах при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у собак чаще всего обнаруживались слизь, желчь и кровь.

Скопление слизи в рвотных массах часто отмечалось при хроническом гипоацидном и анацидном гастритах. Появление примеси желчи в рвотных массах у животных наблюдалось при дуоденогастральном рефлюксе (рефлюкс-гастрите), нарушении дуоденальной проходимости дистальнее дуоденального сосочка и «неукротимой» рвоте.

Кровавая рвота (гематемезис) как отдельный симптом имеет исключительную важность в раннем распознавании осложнений язвенной болезни: присутствие свежей крови указывает на желудочное кровотечение, а темной (ферментированной)

крови в виде сгустков или «кофейной гущи» – на пилорическую или дуоденальную кровоточащую язву.

Отрыжка. Отрыжка – непроизвольное выделение газов из полости желудка в ротовую полость. В ряде случаев отрыжка воздухом, регулирующая внутрижелудочное давление, может наблюдаться и у здоровых животных (при передании, жадном и торопливом поедании корма, при повышенном газообразовании в желудке, возникающем при скармливании хлеба, капусты и др). Отрыжка воздухом может обуславливаться его заглатыванием (аэрофагия) во время длительного лая.

Однако достаточно часто данный симптом встречался нами при различных воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, отрыжка «несвежим» воздухом отмечалась у больных собак при снижении моторики желудка и усилении в нем процессов брожения при атрофических формах хронического гастрита, сопровождающихся секреторной недостаточностью.

Отрыжка кислым запахом наблюдалась у животных, больных язвенной болезнью и гастритом с повышенной кислотообразующей функцией желудка. Гнилостная отрыжка (с запахом «тухлого яйца») у животных указывает на длительную задержку и гниение кормовых масс в желудке, является важным симптомом декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза пилоруса.

Нарушения аппетита. Нарушение аппетита относится к важным симптомам заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, однако не является их патогномичным признаком, поскольку может встречаться при патологиях других органов и систем организма.

Снижение аппетита в той или иной степени выявляется у собак при эзофагитах, острых гастритах, язвенной болезни, а также хронических гастритах, сопровождающихся понижением секреторной функции. Анорексия или извращение аппетита наблюдается при ахилии, реже при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Расстройства стула. Поносы или запоры у собак чаще встречаются при поражениях тонкого и толстого кишечника, но могут являться и симптомами болезней желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наиболее часто запор (обстипация) встречался у собак, больных язвенной болезнью и гастродуоденитами с повышенной кислотообразующей функцией желудка. Запоры возникали также при гастроптозе (дистопии желудка). Дистопия и гипотония желудка вызывали смещение поперечной ободочной кишки и способствовали задержке в ней кишечного содержимого.

Поносы при болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрогенные поносы) служат характерным признаком желудочной ахилии и часто наблюдаются у собак, больных хроническими гипоацидными и анацидными гастритами.

1.5.2. Болевой синдром

Как показали наши исследования, правильная оценка болевого синдрома имеет весьма важное значение и может послужить своеобразным диагностическим ключом при своевременном распознавании основных воспалительных, язвенных и функциональных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки.

Выраженная болевая реакция (гастралгия) наблюдается, прежде всего, в случаях нарушения моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (чаще гастроспазм, дуоденоспазм или растяжение данных органов газом). При повышении тонуса (гипертонии) желудка и усилении перистальтики в сочетании с нарушением эвакуации содержимого создаются условия для появления выраженных желудочных болей (колик).

Кроме того, выраженный болевой синдром наблюдается также при гипотонии (с последующим расширением желудка газами), язвенной болезни и (или) воспалении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрите, дуодените).

Висцеральные боли, возникающие при распространенных спазмах или при расширении желудка и двенадцатиперстной кишки, как правило, бывают диффузными, тупыми и проявляются преимущественно при пальпации по средней линии живота (сопровождающейся беспокойством или агрессией со стороны животного).

Соматические (перитонеальные) боли наблюдаются чаще всего при язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки. В отличие от висцеральных болей они постоянные и четко локализованные, усиливаются при движении (иногда при дыхании), имеют острый «режущий» характер, сопровождаются напряжением мышц передней брюшной стенки. Животные при этом принимают вынужденное положение.

Но поскольку болевой синдром в эпигастральной области может отмечаться при ряде других заболеваний (патологии кардиального отдела пищевода, печени и желчного пузыря, поджелудочной железы, поражениях селезенки, кишечных коликах и реже мочеполовой системы), нам представляется возможным проведение тщательного детального анализа болевого синдрома, а также выявление признаков, характерных только для болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. Для этого наибольшую диагностическую помощь может оказать уточнение иррадиации и локализации болей, установление связи их возникновения с кормлением, оценка характера и интенсивности болевого синдрома.

Так, при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки «излюбленной» локализацией болей является эпигастральная область. Как правило, боли, вызванные локализацией патологического процесса в области тела желудка, проецируются (выявляются при пальпации) слева от срединной линии. В случаях локализации патологического процесса в пилорическом отделе и (или) в двенадцатиперстной кишке болевая реакция выявляется преимущественно при пальпации справа от срединной линии.

При патологическом процессе в дистальном отделе двенадцатиперстной кишки боль при пальпации ощущается в пра-

вом подреберье, а при поражении патологическим процессом кардиального отдела желудка – в левом подреберье. Болевая реакция при изъязвлении малой кривизны желудка регистрируется в области мечевидного отростка грудной кости.

В то же время, рассматривая особенности болевого синдрома, при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо отметить, что в клинической практике поражения данных органов нередко могут сочетаться у одного и того же животного с поражением пищевода, патологией желчного пузыря и желчевыводящих путей, поджелудочной железы. Не является большой редкостью сочетание заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки с патологиями позвоночника, мочеполовой, сердечно-сосудистой системы и пр.

Достаточно характерным признаком болевого синдрома, вызванного заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, является связь с кормлением животного. Так, учитывая временной промежуток с момента последнего приема корма до регистрации болевого синдрома в гуманной медицине выделяют ранние, поздние, «голодные» боли.

Нам также представляется возможным различать у животных болевую реакцию, связанную не только со временем кормления, но и с характером принимаемого корма. Так, болевая реакция при язвенной болезни и остром гастрите усиливалась после приема горячего или холодного (в том числе замороженного) корма, костей или сухого корма. Напротив, дробное кормление диетическими (влажными) кормами, в подавляющем количестве наблюдений, не вызывало болевых ощущений у животных.

«Ранние боли» наблюдаются спустя 10–20 мин после кормления и продолжаются до 1,5 ч, ослабляясь и исчезая по мере эвакуации содержимого из желудка. Согласно полученным данным, ранние боли вызываются локализацией воспалительного или язвенного процесса в теле желудка. Подобные изменения наблюдались при гастроспазме. В случаях поражения кардии (кардиального сфинктера) болевая реакция проявлялась во время кормления или сразу после приема корма.

«Поздние боли» регистрируются через 40–60 мин (реже до 1,5 ч) после кормления; возникали на почве пилорита, дуоденита, а также изъязвления пилоруса и двенадцатиперстной кишки.

«Голодные боли» проявляются через 5–6 ч после кормления, исчезали после приема корма или воды. Разновидностью «голодной боли» можно назвать «ночные» боли, наблюдающиеся чаще всего при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и проявляющиеся беспокойством животного с 23 ч до 3–4 ч.

Определенную роль в распознавании воспалительных, язвенных и функциональных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки может играть связь болевой реакции с положением тела животного, а также с физической нагрузкой. Так, животные с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки достаточно часто принимают вынужденную позу (вынужденное положение) – стоят сгорбившись, расставляя передние конечности, или лежат на животе, предпочитая холодные поверхности (кафельный или бетонный пол). В некоторых случаях, животные принимают следующую позу – полулежат на расставленных передних конечностях, приподняв таз, что соответствует описанию позы «молящегося» [313].

На наш взгляд, немаловажное диагностическое значение имеют характер болей и их интенсивность, поскольку интенсивность болевых ощущений при некоторых заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у собак бывает различной.

Так, при хронических воспалительных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки (гастродуодените, неосложненной язвенной болезни) болевая реакция умеренно выражена и проявляется, в основном, только при пальпации.

При язвенной болезни, остром гастрите, остром гастродуодените, сопровождающихся выраженными спазмами пилоруса или всего желудка, боли имеют схваткообразный характер. В данных случаях болевая реакция проявляется в напряжении брюшной стенки, животное горбится, поскуливает или взвизгивает при пальпации эпигастрия, а в некоторых случаях – наблюдается парез

тазовых конечностей. При тяжелом течении язвенной болезни у больных собак наблюдались признаки депрессии (ступор) и отсутствие реакции на внешние раздражители. Такие животные обычно лежат и совершенно безучастны к окружающей их обстановке.

В ходе наблюдений установлено, что интенсивность болевой реакции зависит и от многих субъективных факторов (типа высшей нервной деятельности животного и его психологического профиля). У щенков и животных до 1,5 лет болевая реакция, как правило, более выражена, чем у старых собак. Кроме того, болевой порог (чувствительность к боли) у различных пород собак весьма индивидуален. Так, собаки бойцовых пород и овчарки (особенно кавказские и азиатские) менее чувствительны к болевой реакции, обусловленной заболеванием желудка и двенадцатиперстной кишки, чем собаки декоративных пород.

Определенную помощь в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки может оказать и оценка эффективности диетотерапии, физиотерапевтических процедур, а также положительная динамика на введение лекарственных препаратов, применение которых снижает или полностью устраняет болевые ощущения у животного.

Установлено, что у животных, больных острыми гастритами, гастродуоденитами и неосложненной язвенной болезнью, снижению болевой реакции способствуют частое (3–5 раз в день) и дробное диетическое кормление, применение тепловых процедур, антацидных препаратов и спазмолитиков. Напротив, в случаях осложнений язвенной болезни (прободение, рубцово-язвенный стеноз пилоруса) данные препараты малоэффективны или дают только кратковременное облегчение, что является определенным прогностическим критерием.

На наш взгляд, тщательный анализ всех признаков болевого синдрома у животных, страдающих заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, может оказать неоценимую услугу практикующему врачу в правильном и своевременном распознавании тех или иных заболеваний. Следует помнить, что при некоторых формах гастроэнтерологических заболеваний боли отсутствуют: «безболевое» течение достаточно часто

наблюдалось нами при хроническом атрофическом и реже при гипертрофическом гастрите.

Учитывая вышеуказанные данные, можно сделать вывод, что оценка болевого синдрома при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки имеет немаловажное значение в диагностическом алгоритме, но должна рассматриваться только с учетом комплексного исследования. Во время физикального обследования и сбора анамнеза необходима детальная оценка не только болевого синдрома, но и диспепсических расстройств (рвота, отрыжка и др.).

1.5.3. Прочие симптомы

У некоторых собак при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются и другие диспепсические расстройства; в частности, метеоризм, усиленные звуки урчания и переливания в кишечнике. Они наблюдались в основном у животных, больных хроническим атрофическим гастритом и пониженной кислотообразующей функцией желудка.

Важным симптомом болезней пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки является похудание. У некоторых больных животных снижение массы тела может быть связано с диетическими ограничениями на момент лечения. Однако потеря массы тела свидетельствует главным образом о тяжести заболевания. Так, резкое похудание, достигающее кахексии, встречается при патологии кардиального сфинктера, при длительном течении хронических гастритов и язвенной болезни. У некоторых больных животных (с хроническим гастритом или при тяжелом течении язвенной болезни) наблюдаются клинические проявления гиповитаминозов – характерные кожные изменения, ломкость когтей, выпадение волосяного покрова, реже – легкая ранимость и кровоточивость десен.

У животных, страдающих хроническим гастритом, язвенной болезнью, дискинезиями желудка и двенадцатиперстной кишки, встречаются и клинические расстройства общего характера: вялость, быстрая утомляемость, нарушение сна, раздражительность (агрессивность).

ГЛАВА 2. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНО- ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОТОЯДНЫХ

2.1. Уточнение нормальной рентгенологической картины пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак

Несмотря на многочисленные публикации и специализированные издания, посвященные рентгенологическому исследованию пищеварительной системы плотоядных, на наш взгляд, имеется серьезное упущение, допущенное исследователями, которое заключается в отсутствии поэтапного и систематизированного описания особенностей нормальной рентгенологической картины пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак.

Пищевод. При рентгенологическом исследовании без применения рентгеноконтрастных веществ пищевод в нормальном состоянии на всем протяжении остается практически невидимым. Исключение составляют случаи, когда он содержит некоторое количество газа, поступившего в просвет во время отрыжки или задержавшегося в нем в результате аэрофагии. В данных случаях пищевод образует изображение в виде узкой неравномерной полоски просветления с сужающимися краями.

После поступления в просвет пищевода контрастного вещества последний имеет вид полосы с почти параллельными контурами. Диаметр просвета зависит от степени наполнения органа: без содержимого пищевод имеет вид узкого тяжа, при прохождении контрастной массы расширяется до 2–3 см в поперечнике.

После прохождения порции контрастной массы на поверхности слизистой оболочки в межскладочных промежутках остается налет сульфата бария. Благодаря этому на снимках появляется изображение складок слизистой оболочки. В норме они узкие, слегка извилистые, расположены по длиннику пищевода. Число складок не превышает 3–4, очертания их волнистые и изменчивые в разные фазы моторной активности органа.

Рентгенологически различается шейная, грудная и очень короткая брюшная части. Длина пищевода в зависимости от породы и возраста собаки колеблется от 20 до 60 см. На всем протяжении пищевода определяются 3–4 узкие, не прерывающиеся, продольные складки слизистой оболочки, проходящие параллельно друг другу. Во время рентгеноскопии хорошо различимы перистальтические волны.

Контрастная масса быстро проходит по пищеводу, немного задерживаясь перед входом в желудок. Во время заполнения контрастным веществом просвета пищевода хорошо различимы несколько физиологических сужений: на границе глотки и пищевода, при входе в грудную полость, в зоне соприкосновения (пересечения) пищевода с аортой (умеренно выраженное сужение), в области пищеводного отверстия диафрагмы. Как правило, указанные сужения являются «излюбленной» локализацией инородных тел, обтурирующих пищевод. Контуры тени пищевода в норме ровные и четкие, в местах перистальтических сокращений имеется волнистость.

Желудок и двенадцатиперстная кишка. Практически весь желудок расположен в левой верхней части брюшной полости, и только антральный отдел выступает за срединную линию плоскости тела животного. Учитывая, что желудок собаки соприкасается с висцеральной поверхностью печени, смещение желудка в каудальном или краниальном направлениях является косвенным признаком изменения размера печени. В норме каудальная стенка желудка проходит по реберной дуге. На рентгенограммах принято различать верхнюю часть желудка, включающую свод и кардию, среднюю часть – тело и нижнюю (выходную) часть, состоящую из антрального (пилорического) отдела и отверстия пилоруса (рис. 12–13). Отделы желудка, различаемые на рентгенограмме, выполненной в боковой проекции изображены на рис. 14–15. На снимках, произведенных в правой боковой проекции, газовый пузырь смещается в среднюю и верхнюю части желудка, а жидкость скапливается в зоне привратника. При исследовании животного на левом боку жидкость и газ меняются местами: газ заполняет антральный отдел, а жидкость локализуется в области свода.

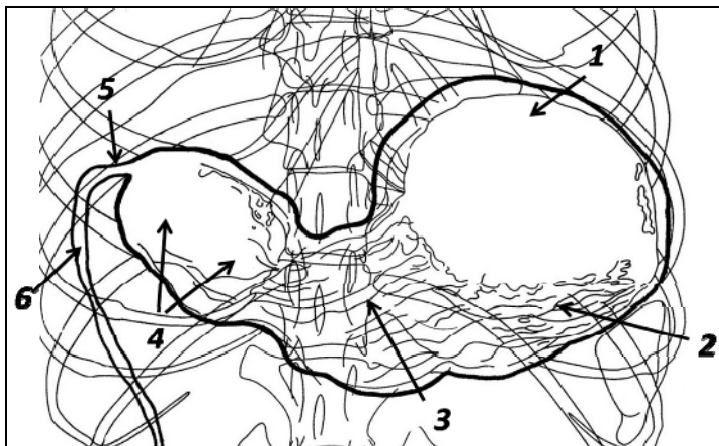


Рис. 12. Отделы желудка, различаемые на рентгенограмме, выполненной в прямой проекции: 1 – кардиальная часть; 2 – дно желудка; 3 – тело желудка; 4 – антральная (пилорическая часть); 5 – пилорус; 6 – двенадцатиперстная кишка

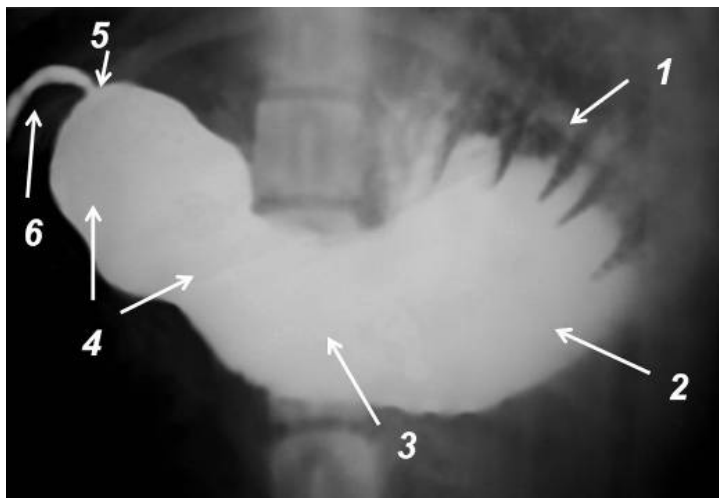


Рис. 13. Отделы желудка, различаемые на рентгенограмме, выполненной в прямой проекции: 1 – кардиальная часть; 2 – дно желудка; 3 – тело желудка; 4 – антральная (пилорическая часть); 5 – пилорус; 6 – двенадцатиперстная кишка

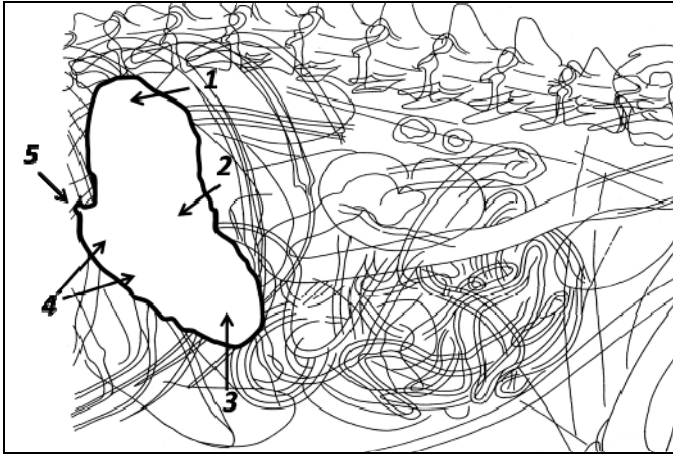


Рис. 14. Отделы желудка, различаемые на рентгенограмме, выполненной в правой боковой проекции: 1 – кардиальная часть; 2 – тело желудка; 3 – дно желудка; 4 – антральная (пилорическая часть); 5 – пилорус

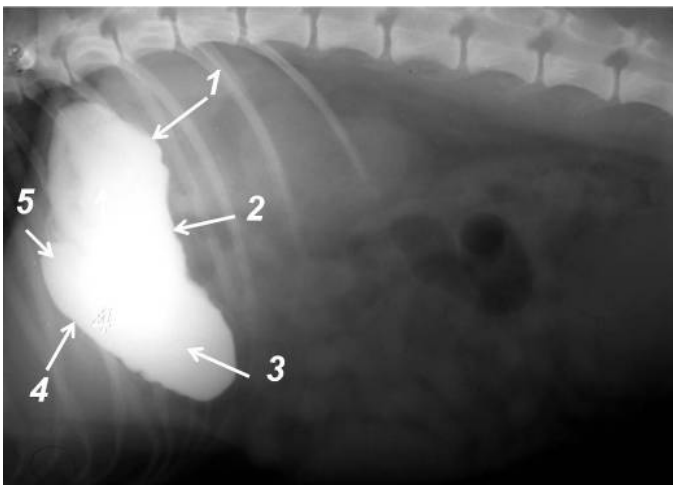


Рис. 15. Отделы желудка, различаемые на рентгенограмме, выполненной в правой боковой проекции: 1 – кардиальная часть; 2 – тело желудка; 3 – дно желудка; 4 – антральная (пилорическая часть); 5 – пилорус

На рентгенограммах, выполненных в дорсовентральной проекции (в положении животного на животе), газ заполняет кардиальный отдел и часть тела желудка, а жидкость перемещается в выходной отдел желудка.

Опороженный желудок находится в спавшемся состоянии и имеет вид изогнутого толстого тяжа. В некоторых случаях на обзорных рентгенограммах на фоне газового пузыря, представляется возможным установить толщину стенки желудка, которая составляет от 0,5 до 1,5 см в зависимости от возраста и породы собаки.

После поступления первых порций водной взвеси сульфата бария в желудок контрастное вещество распределяется между складками слизистой оболочки, благодаря чему вырисовывается рельеф внутренней поверхности желудка. В теле желудка выделяются несколько (как правило, не более 4–5) продольных, слегка извилистых складок, которые вблизи малой кривизны обычно имеют параллельное расположение, а в области большой кривизны создают переход с задней стенки на переднюю, что обуславливает зубчатость контура большой кривизны желудка. Контур же малой кривизны в норме всегда ровный и четкий. Рельеф антрального отдела желудка складывается из сочетания теней нескольких продольно расположенных складок, которые сходятся к пилорическому отверстию. По мере заполнения контрастной массой желудок расширяется, что сопровождается истончением стенок до 2–3 мм. В тазе «тугого» наполнения можно судить о положении, форме и величине полости желудка.

Нами установлено, что на форму и положение желудка у собак влияют тип конституции, порода, возраст, тонус желудка и передней брюшной стенки, степень упитанности, внутрибрюшное давление, давление соседних органов, а также положение обследуемого животного. Таким образом, форма желудка и его положение на рентгенограммах могут значительно отличаться от анатомических данных. Предлагаем определять форму желудка у собаки в прямой проекции при положении животного на животе, поскольку данное положение наиболее соответствует физиологическому. При необходимости выполняются исследования в боковых проекциях. Считаем, что необходимо различать четыре основных типа формы желудка: нормотоническую, гипертоническую, гипотоническую и атоническую (рис. 16–17).



Рис. 16. Схематичное изображение разновидностей форм желудка собаки в зависимости от мышечного тонуса

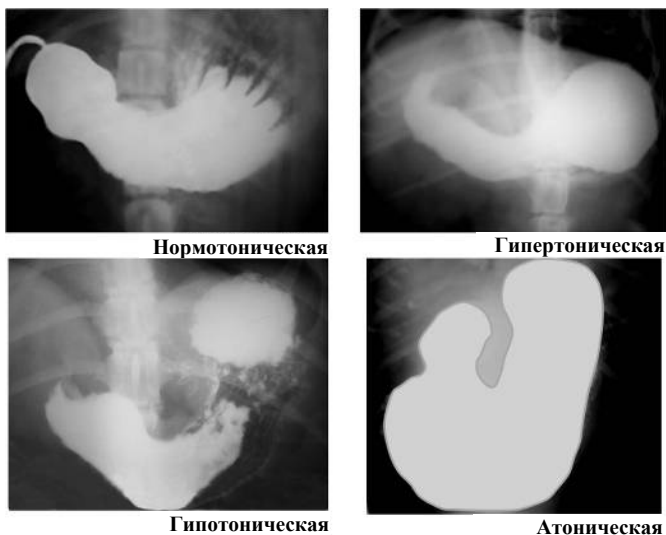


Рис. 17. Разновидность форм желудка собаки на рентгенограммах в зависимости от мышечного тонуса

Нормотоническая форма желудка чаще всего встречалась у собак с крепким типом конституции (немецкая овчарка, лабрадор, боксер, сеттер), а также у животных, относящихся к смешанному крепкому – сухому типу конституции (доберман, немецкий дог, питбультерьер, амстафтерьер). У нормотонического типа желудка отчетливо выражен угол между телом и антральным отделом желудка, в связи с чем желудок приобретает форму полумесяца.

Гипертоническая форма желудка наблюдалась преимущественно у пород собак, относящихся к сухому и легкому типу (пудели, таксы) и сухому – крепкому типу конституции (колли, эрдельтерьер). Данный тип характеризуется следующим: угол, создаваемый воображаемыми срединными линиями, проведенными через тело и антральный отдел желудка практически сглажен.

Гипотоническая форма характерна для пород собак нежного (йоркширские терьеры) и грубого типа конституции (среднеазиатские, кавказские овчарки), а также для крепкого – грубого типа (ротвейлер) и грубого – крепкого типа сложения (чау-чау). У гипотонического типа увеличен угол между телом и антральным отделом желудка, в связи с чем желудок приобретает крючкообразную форму.

Атоническая форма желудка присуща собакам рыхлой (сырой) конституции, а также рыхлой – сырой – грубой (бассет хаунд, испанский мастифф, сенбернар, московская сторожевая). В данном случае желудок значительно удлинен, смещен в каудальном направлении. Воображаемые срединные линии, проведенные через тело и антральный отдел желудка, расположены под острым углом или практически параллельно. Желудок приобретает форму подковы.

Таким образом, форма желудка и его положение на рентгенограммах могут значительно отличаться от анатомических данных.

Во время рентгеноскопии по контурам тени желудка наблюдается прохождение перистальтических волн, имеющих вид симметричных циркулярных сужений полости желудка. Появление перистальтических волн, как правило, удается за-

регистрировать на уровне средней трети тела желудка. Частота возникновения волн может колебаться от 3 до 6 сокращений в минуту. По мере продвижения в сторону пилоруса перистальтической волны наблюдается постепенное увеличение ее амплитуды.

Эвакуация бария из желудка в двенадцатиперстную кишку осуществляется порционно через пилорический канал. В норме контрастное вещество начинает покидать желудок через 2–3 мин после подачи бария. Опорожнение желудка происходит ритмично, с каждым перистальтическим циклом происходит выброс очередной порции контраста. Открытие пилоруса наблюдается, когда перистальтическая волна, не доходя 2–4 см до пилоруса, «отшнуровывает» антральный отдел. Ширина просвета пилоруса в среднем колеблется от 0,5 до 1 см. В течение первых 2 ч моторика желудка энергичная. Затем, по мере опорожнения желудка, ритм перистальтических сокращений постепенно угасает: на определенных участках перистальтика ослабевает, а затем полностью затухает.

Двенадцатиперстная кишка у собаки, располагаясь в правом подреберье, сначала проходит вдоль нижнего края печени, затем поворачивает и направляется каудально до уровня первого поясничного позвонка. Просвет двенадцатиперстной кишки в заполненном состоянии значительно шире остальных отделов тонкой кишки и составляет 1–2 см, в зависимости от возраста и породы. По двенадцатиперстной кишке контрастная масса проходит сравнительно быстро, при этом хорошо видны разнообразные движения кишечника, способствующие перемешиванию его содержимого. После проведения каждой порции бариевой взвеси кишка спадается, но на ее слизистой оболочке остаются следы контрастного вещества. Рельеф слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки собаки весьма скуден и практически лишен складчатости. В норме двенадцатиперстная кишка собаки имеет вид безрельефной сильно-изогнутой трубки.

Моторика двенадцатиперстной кишки у собаки осуществляется синхронно с моторикой желудка. Между поступательными сокращениями в двенадцатиперстной кишке наблюдает-

ся ритмичная сегментация, благодаря которой совершаются колебательные движения контрастного вещества. В норме сегментарные сокращения возникают каждые 1–2 с. Сегменты имеют шаровидную и веретенообразную форму, длина их колеблется от 0,5 до 1,5 см.

2.2. Рентгенологическая картина при функциональных и воспалительных заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак

2.2.1. Заболевания пищевода

Функциональные расстройства пищевода – группа идиопатических нарушений моторики органа без признаков его структурного повреждения.

Дискинезия пищевода. Самостоятельное или сочетанное с другими патологиями расстройство двигательной (моторной) функции пищевода наблюдается достаточно часто и заключается в нарушении продвижения кормовых масс по пищеводу в желудок при отсутствии органических поражений пищевода.

Учитывая многообразие форм дискинезии, отсутствие единой классификации функциональных расстройств пищевода, нам представляется возможным предложить классификацию функциональных расстройств пищевода с учетом этиологии и характера нарушения тонической и моторной функции (рис. 18).

1. Первичные дискинезии

Гипермоторные:

- сегментарный эзофагоспазм;
- диффузный эзофагоспазм;
- кардиоспазм.

Гипомоторные:

- гипотония и атония грудного отдела пищевода (мегаэзофагус);
- недостаточность кардиального сфинктера (ахалазия кардии).

2. Вторичные (симптоматические) дискинезии.

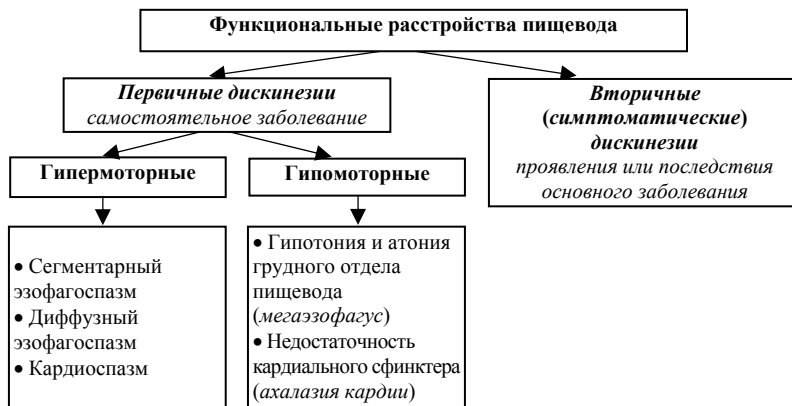


Рис. 18. Классификация функциональных расстройств (дискинезий) пищевода с учетом этиологии и характера нарушения тонической и моторной функций

Сегментарный и диффузный эзофагоспазм. Рентгенологическая картина эзофагоспазма характеризуется задержкой контрастного вещества при прохождении по пищеводу (часто в виде маятникообразных движений), зубчатостью или волнистостью контуров пищевода, четкообразной фрагментацией пищевода. В случаях выраженного диффузного эзофагоспазма наблюдается спазм дистальных двух третей пищевода. Контрастная масса эвакуируется в желудок «толчкообразно», пассаж бария замедлен. Могут наблюдаться псевдодивертикулы, изменяющиеся по форме, величине и локализации выбухания стенки пищевода.

Кардиоспазм. Данное функциональное расстройство двигательной активности пищевода сопровождается спастическим сокращением кардиального сфинктера пищевода. Рентгенологически определяются следующие признаки: непостоянное сужение кардии и задержка бариевой взвеси, исчезающие после введения спазмолитиков. Перистальтика пищевода сохранена, чаще усилена. Контур суженного участка ровные, четкие. Кардиальная часть пищевода деформируется, определяется симптом «мышинного хвоста». Рельеф слизистой оболочки в

месте сужения, как правило, не претерпевает изменений. Выше места сужения регистрируется расширение пищевода.

Ахалазия кардии. Ахалазия кардии характеризуется отсутствием рефлекторного раскрытия кардиального сфинктера, нарушением перистальтики и снижением тонуса грудного отдела пищевода. Рентгенологическая картина складывается из сочетания следующих признаков: визуализируется коническое сужение брюшной части пищевода, пищевод выше места сужения расширен и содержит большое количество бариевой взвеси (супрастенотическое расширение). Контур участка сужения ровные, четкие. Складки слизистой пищевода не изменены. Бариевая взвесь поступает в полость желудка лишь периодически (имеются характерные «провалы» контрастного вещества в желудок). Перистальтика пищевода снижена или отсутствует.

Мегаэзофагус. Данная патология сопровождается тотальным расширением просвета пищевода, которое обусловлено гипотонией (атонией) грудного отдела пищевода, без нарушения проходимости кардиального сфинктера. Рентгенологически мегаэзофагус характеризуется следующими признаками: после введения бариевой взвеси наблюдается равномерное и тотальное расширение просвета пищевода. При исследовании животного в естественном стоячем положении визуализируется гигантский горизонтальный уровень жидкости, занимающий практически всю длину грудной клетки и меняющийся при смене положения животного. Перистальтика пищевода снижена, до полного отсутствия. При изменении положения, в частности после перевода животного в вертикальное положение, нередко наблюдается свободное прохождение бариевой взвеси в полость желудка.

Следует отметить, что часть из перечисленных ранее гипермоторных и гипомоторных форм дискинезий пищевода достаточно часто не только сочетаются между собой, но могут обуславливать друг друга (в частности, кардиоспазм и сегментарный или диффузный эзофагоспазм).

Вторичные (симптоматические) дискинезии. Данные функциональные расстройства пищевода нередко встречаются

у собак и являются проявлением ряда иных патологий различных органов. Нами наблюдалась взаимосвязь эзофагеальных дискинезий с воспалительными заболеваниями желудка и пищевода. Наиболее ярким примером может служить развитие эзофагоспазмов, сопутствующих воспалению слизистой оболочки пищевода.

Эзофагит. Поскольку рентгенологическая картина, вызванная эзофагитами, многообразна, нам представляется возможным предложить рентгенологическую классификацию эзофагитов у собак с учетом морфологической формы и природы воспалительных поражений пищевода.

Острый локальный (травматический) эзофагит. Чаще всего наблюдался у животных при травмировании слизистой оболочки пищевода инородными телами. Рентгенологически острый локальный эзофагит характеризуется утолщением складок слизистой оболочки в области повреждения. Кроме того, наблюдается повышение тонуса и дискинезия пищевода, проявляющаяся в виде гиперкинеза.

Острый диффузный эзофагит (ожоговый эзофагит). Возникает у животных в результате случайного поедания химических веществ или очень горячего корма (химический или термический ожог пищевода). В течение 3–6 дней после ожога наблюдаются следующие рентгенологические изменения: резкое повышение тонуса пищевода («нитевидный» пищевод), отсутствие характерного рельефа слизистой оболочки пищевода, вызванное выраженным отеком и некротическими изменениями на слизистой оболочке. В ряде случаев, в течение 2–3 дней, может наблюдаться полная непроходимость пищевода.

При контрольных исследованиях было установлено, что дальнейшая динамика зависит от степени ожога. Так, у большинства животных транспортная функция и перистальтика пищевода восстанавливаются через 3 суток. Изменения со стороны рельефа слизистой оболочки у данных животных проявляются в утолщении ее складок.

У животных с признаками непроходимости пищевода транспортная функция и перистальтика частично восстанавливаются лишь к 4–6-му дню. Рентгенологически у данных жи-

вотных складки слизистой оболочки не дифференцируются, рельеф сглажен, имеется некоторая «зернистость», вызванная скоплением слизи в просвете пищевода. Могут выявляться регионарные спазмы, дискинезия пищевода и ретроградные («маятникообразные») движения бариевой взвеси. В случаях эрозивного поражения или изъязвления слизистой оболочки пищевода рельеф ее имеет «пятнистый» вид.

Катаральный эзофагит. Рентгенологическая картина катарального эзофагита достаточно скудна и мало информативна, характеризуется неровностью контуров пищевода и отечностью складок слизистой. Кроме того, отмечается обилие слизи на стенках пищевода и разнообразные нарушения двигательной функции органа, в частности, гиперкинезия и различные формы эзофагоспазма.

Застойный эзофагит. Встречается у животных при длительной задержке и последующем разложении кормовых масс в пищеводе, вызванных кардиоспазмом и ахалазией кардии. Рентгенологически данное заболевание проявляется следующими признаками: пищевод резко расширен, в просвете пищевода имеется жидкость, слизь и остатки кормовых масс. Наблюдается нарушение перистальтики и истончение стенки грудной и брюшной части пищевода, замедленное поступление контрастной массы в желудок. В проксимальной части, напротив, наблюдается утолщение складок слизистой оболочки пищевода.

Рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит). Возникает вследствие постоянного заброса содержимого желудка (двенадцатиперстной кишки) в пищевод. В начальной стадии заболевания рентгенологическими признаками являются нарушения моторики пищевода и утолщение складок слизистой оболочки в дистальных отделах пищевода. Нарушение моторной деятельности пищевода выражается в недостаточности кардиального пищеводного сфинктера и антиперистальтических (неперистальтических) сокращениях (одновременные сокращения пищевода, регистрирующиеся из двух точек на расстоянии не более 5 см).

Более выраженными признаками рефлюкс-эзофагита можно считать снижение тонуса и ослабление перистальтики пищевода из-за уплотнения его стенок (вплоть до полного отсутствия в дистальных отделах). Рельеф слизистой оболочки претерпевает следующие изменения: наблюдается чередование утолщенных складок с участками слизистой, покрытыми сглаженными складками. В просвете пищевода – наличие значительного количества слизи, которая вызывает неравномерное распределение бариевой взвеси в виде хлопьевидных скоплений. Во время рентгеноскопии удастся зафиксировать ретроградное поступление контрастной взвеси из желудка в пищевод.

Дивертикул пищевода. Эта патология, относящаяся к порокам развития, встречается у животных достаточно редко и представляет собой ограниченные односторонние выпячивания слизистой и подслизистой слоев. После дачи первых порций бариевой взвеси животным рентгенологически выявляются единичные округлые образования булавовидной формы. Чаще всего данные образования имеют ровные контуры и эластичные стенки, связанные с просветом пищевода едва различимой шейкой. Опорожнение дивертикула от бариевой взвеси колеблется от одного до нескольких часов.

Учитывая, что требованиям клиники более всего отвечает топографический принцип, в медицинской практике дивертикулы классифицируют по локализации: фарингоэзофагиальные (пограничные), бифуркационные и абдоминальные (поддиафрагмальные). Проведенные нами исследования позволяют предложить данную классификацию применительно к ветеринарии. В литературе принято различать пульсионные (возникающие в результате действующего изнутри давления) и тракционные дивертикулы.

При осложнении дивертикула воспалительным процессом (дивертикулит) на рентгенограммах выявляются неровность контура и грубая деформация рельефа слизистой, вызванная отсутствием сокращений стенок и отеком шейки дивертикула. Клинически данная патология проявляется дис-

фагией, срыгиванием, выраженной какосмией, субфебрилитетом, беспокойством и выраженной болезненностью при поедании корма. Кроме того, отчетливо наблюдаются признаки компрессионного синдрома (последствия давления на соседние органы – одышка и регургитация – изгнание кормовых масс при отсутствии рвотных позывов и без сокращения диафрагмы).

2.2.2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки

Функциональные расстройства желудка – это нарушение секреторной и двигательной функций желудка с симптомокомплексом желудочной диспепсии и болевым синдромом без четко определяемых структурных изменений слизистой оболочки. Данное определение объединяет группу заболеваний, включающую функциональные расстройства желудка как самостоятельную нозологическую форму и вторичные нарушения секреторной и моторной деятельности желудка в качестве сопутствующей патологии при основном заболевании.

Высокая частота встречаемости ранее указанных расстройств и отсутствие какой-либо упорядоченной информации в большинстве учебных пособий и специализированных изданиях по ветеринарной медицине явилось основной причиной данного исследования. Рентгенологическое исследование функционального состояния желудка включает в себя оценку тонуса, перистальтики, деятельности привратника и эвакуации содержимого желудка.

Учитывая полученные во время исследований результаты, нам представляется возможным различать расстройства следующих функций желудка:

- тонической;
- двигательной;
- секреторной.

Расстройства тонической функции желудка. Данный вид расстройств достаточно часто встречается у животных и

проявляется в виде понижения тонуса (гипотония), повышения тонуса (гипертония) желудка или в виде регионарных спазмов.

Гипотония желудка. Рентгенологические изменения при гипотонии желудка весьма характерны: бариевая взвесь быстро скапливается преимущественно в области дна, увеличивая поперечный размер желудка. Желудок несколько смещен каудально, тонус понижен, рельеф слизистой оболочки и контур большой кривизны сглажены, стенки эластичные. Газовый пузырь вытянут в длину, имеет овальную форму. Просвет желудка расширен, средняя часть его тела сужена. Пилорус чаще всего зияет, двенадцатиперстная кишка расширена и содержит газ. Перистальтика ослаблена или полностью отсутствует, эвакуация бария замедляется. При изменении положения животного, а также при дозированной компрессии форма желудка меняется. Рентгенологические изменения, возникающие при гипотонии желудка, представлены на рис. 19–21.

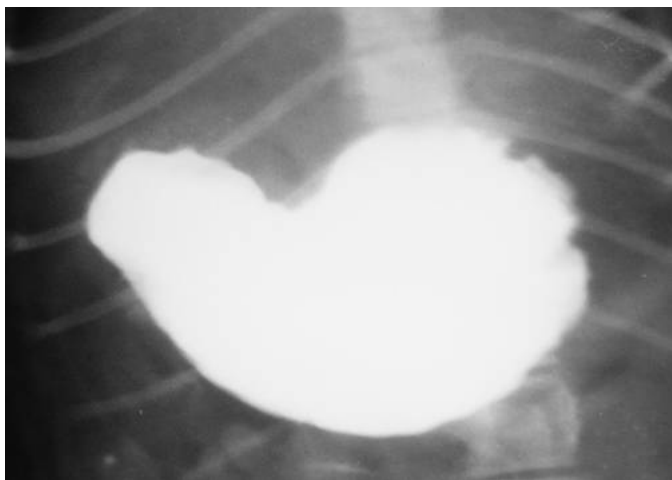


Рис. 19. Расстройства тонической функции желудка – гипотония желудка. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Понижение тонуса желудка, отсутствие перистальтики

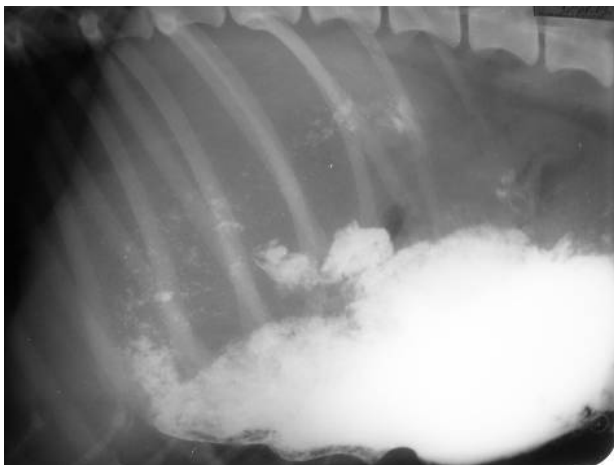


Рис. 20. Гипотония и гастроптоз желудка. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Гипотония желудка, отсутствие перистальтики

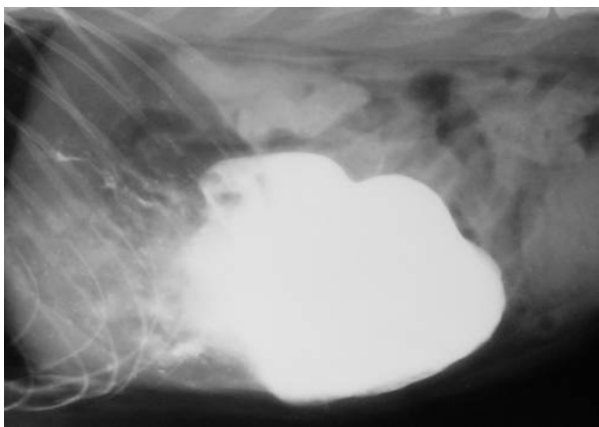


Рис. 21. Расстройства тонической функции желудка – гипотония желудка. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Понижение тонуса желудка, отсутствие перистальтики. Газовый пузырь вытянут в длину, имеет овальную форму. Желудок смещен каудально

Гипертония желудка. При повышении тонуса (гипертонии) размеры желудка уменьшены, перистальтика усилена, газовый пузырь имеет шаровидную форму. При тугом заполнении желудок приобретает клиновидную форму: узкая пилорическая часть непропорциональна верхней. Контрастное вещество задерживается в верхних отделах желудка. В некоторых случаях желудок напоминает по своей форме раскрытый парашют. Из-за равномерного утолщения складок слизистой оболочки по большой кривизне желудка, обусловленного сокращением мускулатуры, наблюдается фестончатость контура. Пилорическое отверстие спазмировано. Размер и форма желудка в процессе исследования могут изменяться, особенно под влиянием снижающих тонус гладкой мускулатуры препаратов. Рентгенологические изменения, характерные для гипертонии желудка, представлены на рис. 22–24.



Рис. 22. Расстройства тонической функции желудка – гипертония желудка. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Повышение тонуса желудка, отсутствие перистальтики, спастическая деформация тела желудка – микрогастрий



Рис. 23. Гипертония желудка. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Повышение тонуса желудка, газовый пузырь имеет шаровидную форму

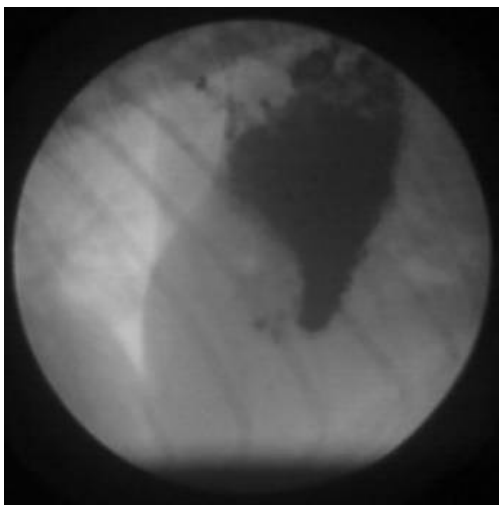


Рис. 24. Гипертония желудка. Обзорная рентгенограмма желудка в боковой проекции. Повышение тонуса желудка, клиновидная форма желудка (вид «раскрытого» парашюта)

Регионарные нарушения тонуса желудка. Из ограниченных (регионарных) нарушений тонуса желудка чаще всего наблюдался спазм пилоруса и антрального отдела. Рентгенологически спазм антрального отдела проявлялся его деформацией – удлинением в виде конуса. При выраженном спазме антрального отдела перистальтика отсутствовала. Пилороспазм, наоборот, сопровождался усилением перистальтической деятельности желудка. Во всех случаях визуализировали нарушение (задержку эвакуации) контраста в просвет двенадцатиперстной кишки. Нарушение тонуса тела желудка в зависимости от локализации спазма имеет вид втяжения или циркулярного сужения. Ограниченный спазм в области тела желудка имеет характерную особенность – втяжение стенки желудка по большой кривизне, имеющее плавный переход на соседние участки. Рентгенологические признаки, характерные для ограниченных (регионарных) нарушений тонуса желудка, представлены на рис. 25–26.

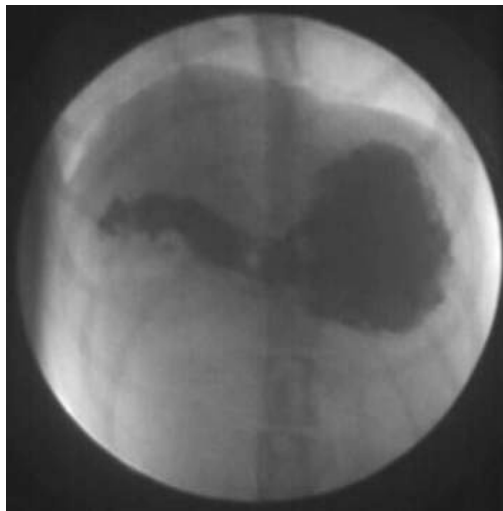


Рис. 25. Регионарные нарушения тонуса желудка. Обзорная рентгенограмма желудка в прямой проекции. Повышение тонуса желудка, спазм антрального отдела: деформация и удлинение в виде хобота – «хоботообразная» деформация антрального отдела желудка



Рис. 26. Регионарные (ограниченные) нарушения тонуса желудка. Обзорная рентгенограмма желудка в прямой проекции. Спазм пилоруса

Нарушения двигательной функции желудка. Как показали исследования, характер нарушения двигательной (эвакуаторной) функции желудка зависит от состояния тонуса, перистальтики, функции пилоруса и кислотности желудочного сока. Данный вид нарушений также достаточно распространен у животных и обычно носит смешанный характер.

Нарушения двигательной функции могут быть гипермоторного или гипомоторного типа.

Гипермоторные нарушения двигательной функции желудка. Данный вид функциональных расстройств рентгенологически сопровождается повышением тонуса желудка (гипертонус желудка), выраженной сегментирующей перистальтикой, пилороспазмом. Кроме того, при повышенном тонусе желудка наблюдается ускоренное опорожнение его и поступление бариевой взвеси в двенадцатиперстную кишку.

Гипомоторные нарушения двигательной функции желудка. Гипомоторные нарушения двигательной функции рентгенологически характеризуются следующими изменениями: гипотония желудка, гастроптоз, вялая поверхностная перистальтика, замедленная эвакуация контраста из желудка в двенадцатиперстную кишку.

При повышенном тоне желудка наблюдается ускоренное опорожнение желудка, при пониженном – замедленное. Повышенная кислотность желудочного сока замедляет эвакуацию содержимого желудка, а пониженная, напротив, – ускоряет ее.

Учитывая, что при длительной деформации желудка и (или) непроходимости, обусловленной закрытием привратника, необходимо исключить органическое поражение язвенным или опухолевым процессом. В процессе выполнения работы рекомендуется применение фармакордиографии, которая заключается в парентеральном введении определенных медикаментозных средств во время рентгенологического исследования желудка с бариевым контрастированием.

Фармакордиографию проводят на основании рентгенологических признаков непроходимости пилорического отверстия на фоне повышенного тонуса и усиленной перистальтики желудка. Данное исследование имеет решающее значение для подтверждения функциональной природы деформации желудка при спазмах различной локализации. Наибольшую диагностическую ценность при диагностике пилороспазма получил 0,1%-й раствор атропина или 2%-й раствор дибазола, применяемые нами подкожно из расчета 1 мл на 40–50 кг живой массы.

Исчезновение деформаций (спазмов), а также восстановление эвакуаторной функции желудка через 15–20 мин после введения соответствующих медикаментозных средств позволяет с уверенностью исключить органическую природу деформации желудка или сужений пилоруса. Для активизации перистальтики желудка использовали раствор прозерина.

Нарушение секреторной функции желудка. При нарушении секреторной функции желудка рентгенологически наблю-

дается скопление в полости желудка избыточного количества слизи, а также жидкости натошак. В ряде случаев в процессе исследования количество жидкости может увеличиваться.

Гастрит. Как показали наши исследования, диапазон клинических симптомов, обусловленных воспалением слизистой оболочки желудка, очень широк и достаточно часто различные патологические состояния желудка могут иметь схожие симптомы. Несмотря на то, что при гастритах непременно снижается функциональное состояние пищеварительной системы, с помощью традиционных общих клинических и лабораторных методов исследования подтвердить эти нарушения не всегда представляется возможным. С учетом этиологии у больных животных выявлялись те или иные субъективные и объективные симптомы, связанные с данным заболеванием, но в некоторых случаях клиническая картина была весьма не специфична и соответственно не могла являться надежным диагностическим критерием. Напротив, рентгенологическое исследование позволяет с определенной долей достоверности выявить две группы признаков, характерных для гастритов: изменение рельефа слизистой оболочки желудка и нарушение его функции.

Изменения в желудке у больных гастритом собак в рентгеновском изображении, как показали наши исследования, характеризуются деформацией и изменением количества складок слизистой оболочки желудка, а также нарушением тонической, двигательной и секреторно-резорбционной функций желудка.

Анализируя многообразие рентгенологических признаков, нам удалось выявить определенную закономерность, в связи с чем предоставляется возможным разделить больных животных в зависимости от характера перестройки рельефа слизистой на 4 основные группы.

Острый катаральный гастрит. Так, при остром катаральном гастрите определяется повышение тонуса желудка (преимущественно в пилорическом отделе вплоть до стойкого спазма пилоруса), усиление перистальтики, набухание складок слизистой оболочки и нечеткость контуров из-за наличия слизи.

У некоторых животных может отмечаться тотальный спазм желудка – гастроспазм на почве острого воспаления слизистой оболочки, который сопровождается деформацией тела желудка в виде микрогастрия. При выраженном спазме антрального отдела перистальтика отсутствует.

Достаточно часто при остром катаральном гастрите наблюдается рефлюкс-забрасывание контрастного вещества из желудка в пищевод и из двенадцатиперстной кишки в желудок. Петли тонкой кишки умеренно растянуты, в них видны мелкие скопления газа. Перистальтика усиленная, сегментирующая. Эвакуаторная функция нарушена – замедлена или отсутствует по причине дисфункции пилоруса. Рентгенологические изменения, характерные для острого катарального гастрита, представлены на рис. 27–30.



Рис. 27. Острый катаральный (поверхностный) гастрит, дуоденит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Повышение тонуса желудка, усиление перистальтики, набухание складок слизистой оболочки

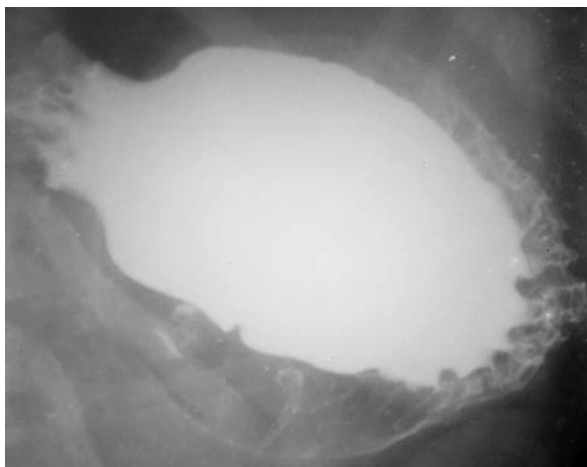


Рис. 28. Острый катаральный гастрит. Прицельная рентгенограмма тела желудка в прямой проекции. Выраженное утолщение складок слизистой оболочки желудка

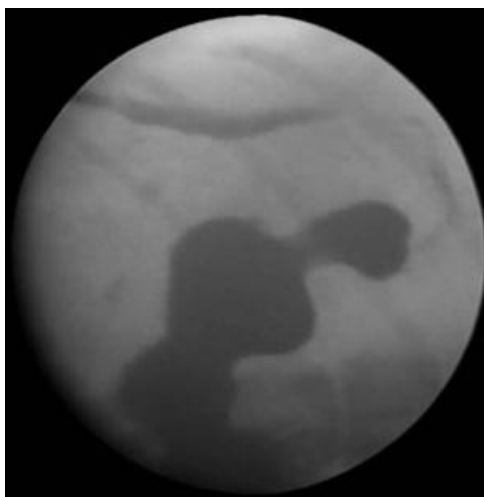


Рис. 29. Острый катаральный (поверхностный) гастрит. Прицельная рентгенограмма пилорического отдела желудка в прямой проекции. Повышение тонуса желудка, усиление перистальтики, спастическая деформация пилоруса, нарушение эвакуаторной функции



Рис. 30. Острый катаральный гастрит, гастроспазм. Обзорная рентгенограмма желудка в прямой проекции. Повышение тонуса желудка, отсутствие перистальтики, спастическая деформация тела желудка – микрогастрий

Хронический катаральный гастрит. Рентгенологические изменения при хроническом катаральном гастрите заключаются в следующем: возникающая при хроническом поверхностном гастрите перестройка рельефа слизистой имеет схожую картину с острым катаральным гастритом, но отмечается более выраженное утолщение складок слизистой, избыточное количество жидкости и слизи натошак, а также изменение тонуса желудка, перистальтики и эвакуаторной функции (рис. 31–32).

Атрофический гастрит. Рентгенологические изменения при атрофическом гастрите заключаются в уплощении складок слизистой оболочки вплоть до полного их исчезновения: поверхность слизистой оболочки становится почти гладкой (рис. 33–36). Высота и толщина складок уменьшаются, отдельные складки слизистой желудка не прослеживаются, контуры желудка имеют гладкую или мелкобугристую конфигурацию, контуры антрального отдела также имеют гладкие или мелкобугристые контуры, четкость их сохранена. При незначительном растяжении желудка воздухом или контрастной массой имевшаяся неглубокая зубчатость по большой кривизне желудка полностью исчезает. Комочки бария и густой слизи, покрывающие слизистую оболочку,

придают рельефу «мраморный» (крапчатый) вид. Функциональные нарушения проявляются в виде понижения тонуса и снижения секреции натошак.

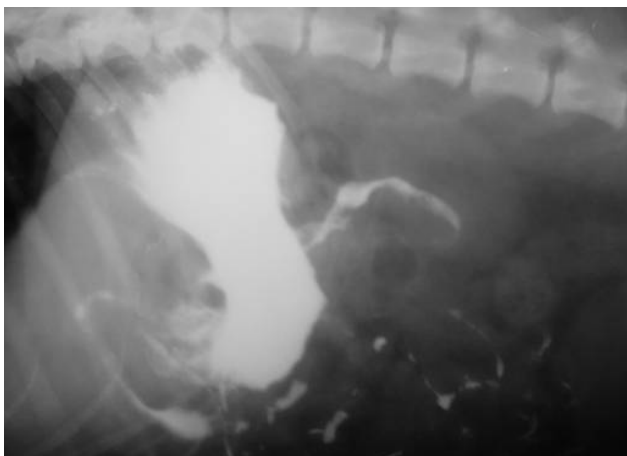


Рис. 31. Хронический катаральный (поверхностный) гастрит, дуоденит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции



Рис. 32. Хронический катаральный (поверхностный) гастрит, дуоденит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции

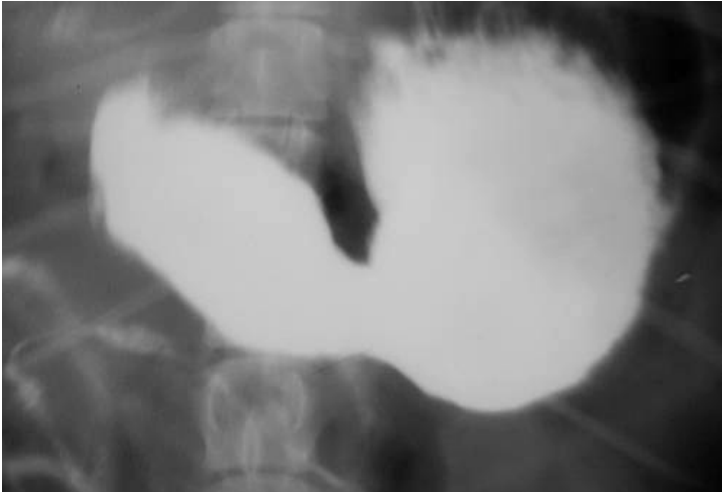


Рис. 33. Атрофический гастрит. Обзорная рентгенограмма желудка в прямой проекции. Уплотнение складок слизистой желудка до полного исчезновения

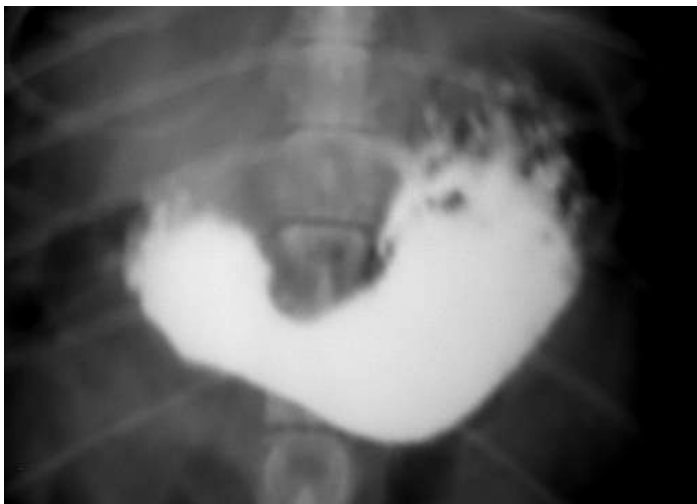


Рис. 34. Атрофический гастрит. Обзорная рентгенограмма желудка в прямой проекции. Отсутствие складчатости рельефа слизистой оболочки, нарушение эвакуаторной функции из-за атонии



Рис. 35. Атрофический гастрит. Прицельная рентгенограмма желудка в боковой проекции. Контуры желудка гладкие, мелкобугристые, отдельные складки не визуализируются

Гипертрофический гастрит. Для гипертрофического гастрита характерно утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки желудка – выраженная «бороздчатость» рельефа. Диаметр деформированных складок от 3 до 5 мм. При тугом наполнении контрастным веществом определяется резко выраженная зазубренность большой кривизны тела желудка. Прходимость пилоруса бывает различной: в одних случаях наблюдается дисфункция пилоруса (спазм), а в других – своевременная эвакуация. Проявления моторной и тонической функций также отличаются разнообразием: в одних случаях – повышенный тонус и усиленная перистальтика, в других – пониженный тонус и поверхностная вялая перистальтика. В большинстве случаев изменения локализуются в области дна и привратника, реже наблюдается тотальное изменение рельефа всего желудка.

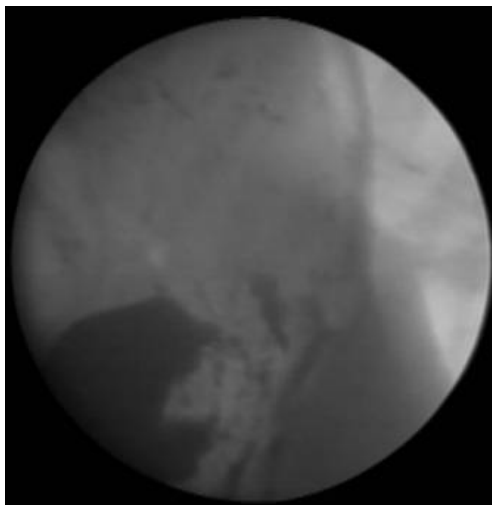


Рис. 36. Атрофический гастрит. Прицельная рентгенограмма свода желудка в боковой проекции. Полное исчезновение складок слизистой желудка – «лысый» свод

Достаточно редкой формой гипертрофического гастрита можно считать псевдополипозный вид – «бородавчатый» гастрит. Для данной формы гастрита характерными признаками являются множественные полипоподобные дефекты наполнения размером 0,2×0,3 см. Рентгенологические изменения, характерные для гипертрофического гастрита, представлены на рис. 37–41.

Дуоденит. Как показали наблюдения, рентгенологическое исследование при воспалении слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у собак не играет решающей роли в диагностике дуоденита, но позволяет выявить различные моторно-эвакуаторные нарушения, сопутствующие заболеванию или являющиеся его причиной. Особое значение рентгенологическое исследование имеет для выявления дуоденогастрального рефлюкса и диагностики дуоденальной непроходимости.



Рис. 37. Гипертрофический гастрит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки желудка. Диаметр деформированных складок от 3 до 5 мм

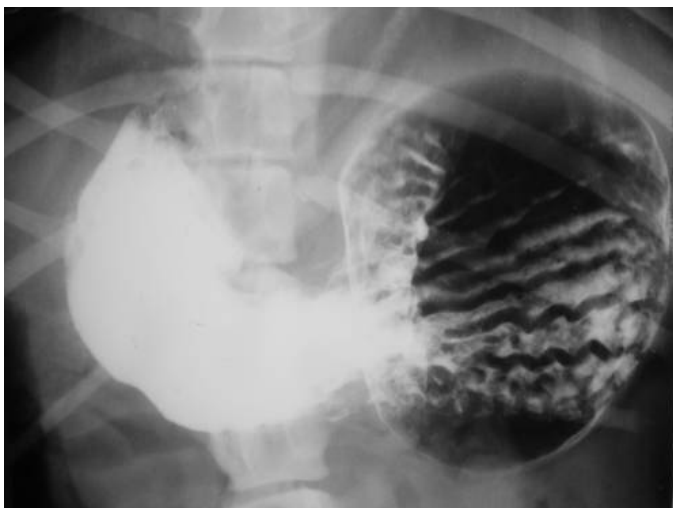


Рис. 38. Гипертрофический гастрит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки желудка. Диаметр деформированных складок от 3 до 5 мм

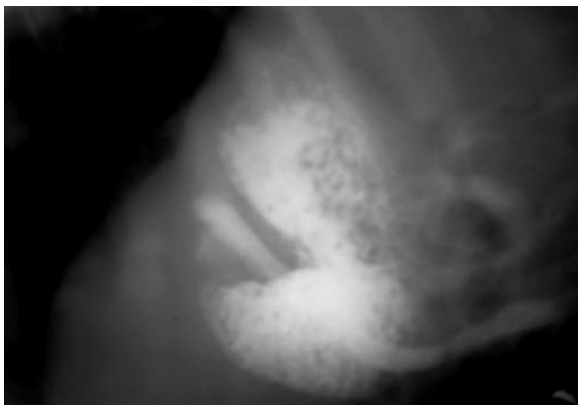


Рис. 39. Псевдополипозная форма гипертрофического гастрита – «бородавчатый» гастрит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Множественные полиповидные дефекты наполнения размером 0,2×0,3 см

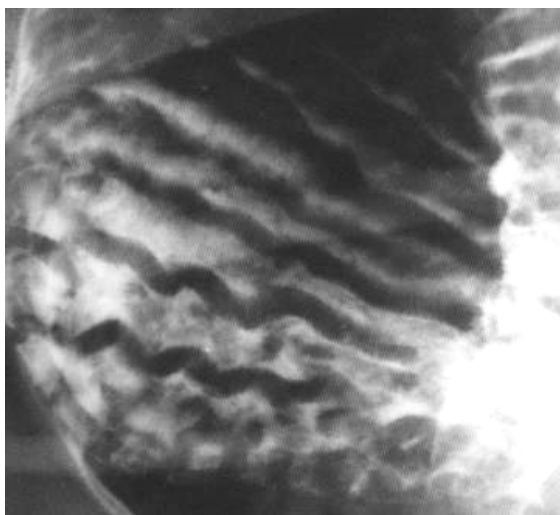


Рис. 40. Гипертрофический гастрит. Прицельная рентгенограмма тела желудка в прямой проекции. Утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки желудка, выраженная «бороздчатость» рельефа

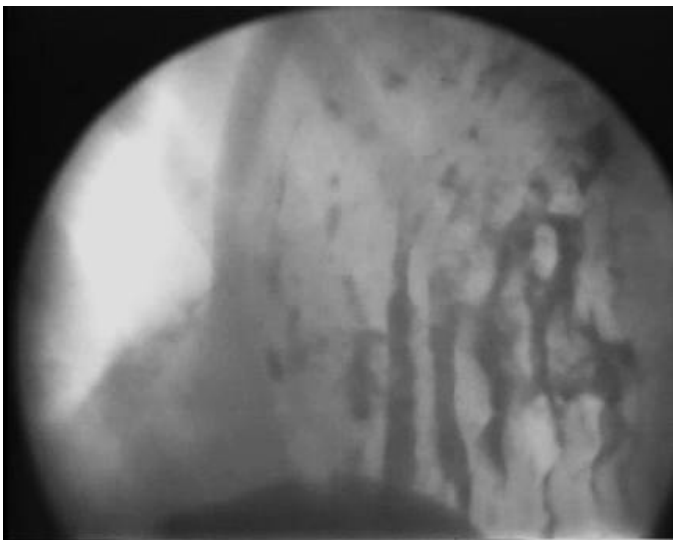


Рис. 41. Гипертрофический гастрит. Прицельная рентгенограмма свода желудка в прямой проекции. Утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки желудка, выраженная «бороздчатость» рельефа

Рентгенологические признаки острого дуоденита – повышение тонуса (вплоть до спастической непроходимости), отек слизистой оболочки и усиление перистальтической деятельности двенадцатиперстной кишки (сегментирующая перистальтика – «четковидный» кишечник).

Рентгенологические признаки хронического дуоденита – утолщение складок слизистой оболочки, дискинезия – повышение или понижение тонуса (нередко сочетанные расстройства), нарушение транспортной функции. Рентгенологические изменения, характерные для дуоденита, представлены на рис. 42–45.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. К сожалению, в ветеринарной гастроэнтерологии до сих пор не существовало принятого в гуманной медицине рентгенологического подразделения течения язвенной болезни на стадии, которые позволят ветеринарному

врачу оптимизировать алгоритм дальнейших диагностических и терапевтических действий. На основании полученных результатов в течении язвенной болезни у мелких домашних животных нами предлагается рентгенологически выделять стадию предязвенного состояния, начальную стадию язвенной болезни, стадию сформировавшегося язвенного дефекта, стадию осложнений язвенной болезни (рис. 46–55).

Стадия предязвенного состояния, начальная стадия язвенной болезни. При язвенной болезни достаточно ярко выражены рентгенологические признаки функциональных расстройств желудка, сопровождающиеся нарушениями со стороны секреторной, моторной и тонической функций.

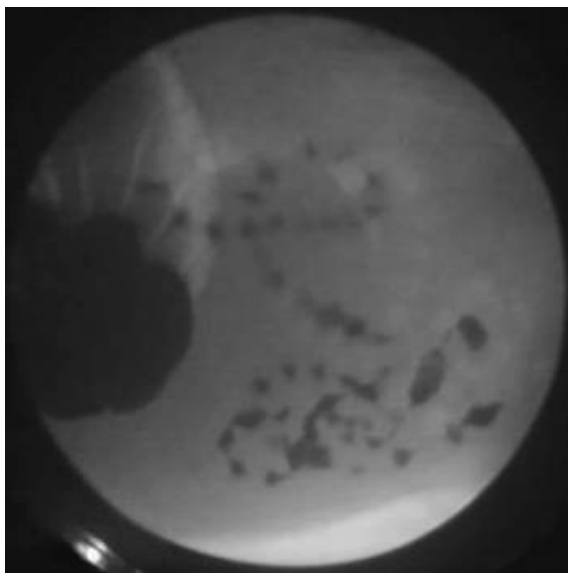


Рис. 42. Острый катаральный дуоденит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Повышение тонуса двенадцатиперстной кишки, усиленная сегментирующая перистальтика («четковидный» кишечник), набухание складок слизистой оболочки

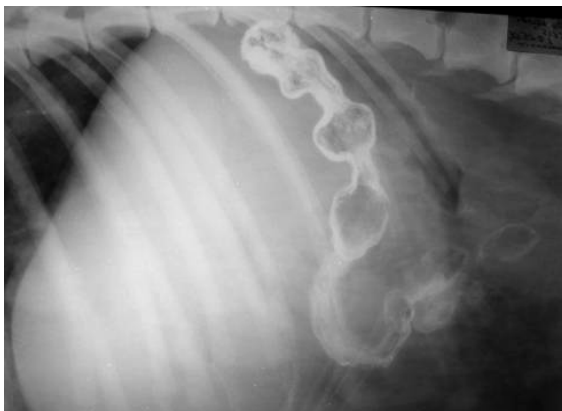


Рис. 43. Острый катаральный дуоденит. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Повышение тонуса двенадцатиперстной кишки, усиленная сегментирующая перистальтика в сочетании с пневмотозом

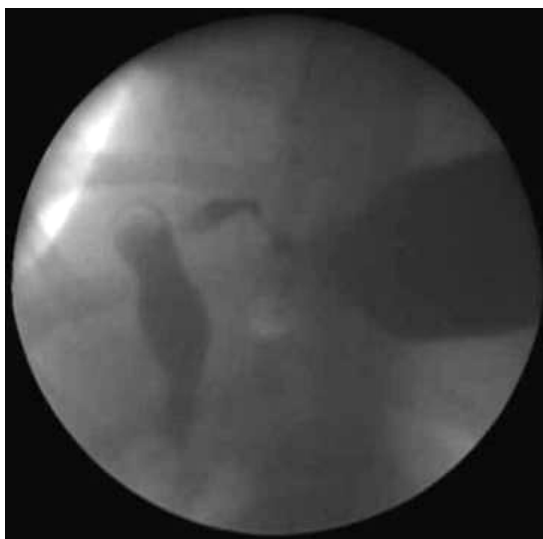


Рис. 44. Хронический катаральный дуоденит. Утолщение складок слизистой оболочки, дискинезия – дуоденогастральный рефлюкс



Рис. 45. Хронический катаральный дуоденит.
Утолщение складок слизистой оболочки, нарушения
транспортной функции

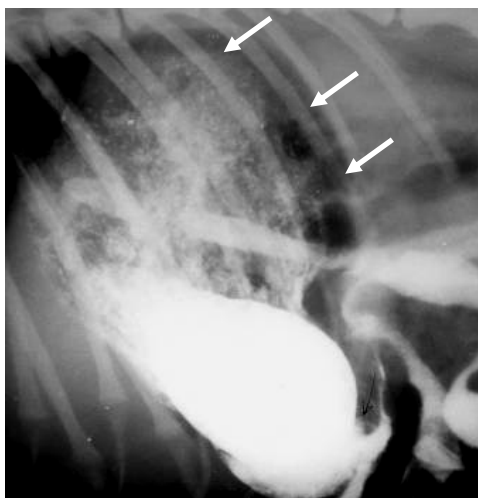


Рис. 46. Симптом начальной стадии язвенной
болезни – гиперсекреция. Обзорная рентгенограмма
желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции.
Образование хлопьев и комков при смешивании
контрастного вещества с содержимым полости желудка

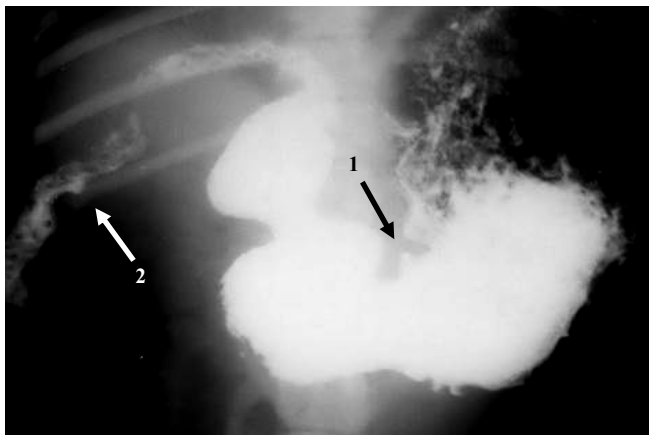


Рис. 47. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Симптом контурной ниши: язвенная ниша размером $0,5 \times 0,9$ см по малой кривизне желудка (1). Язвенный дефект размером $0,4 \times 0,6$ см двенадцатиперстной кишки (2)

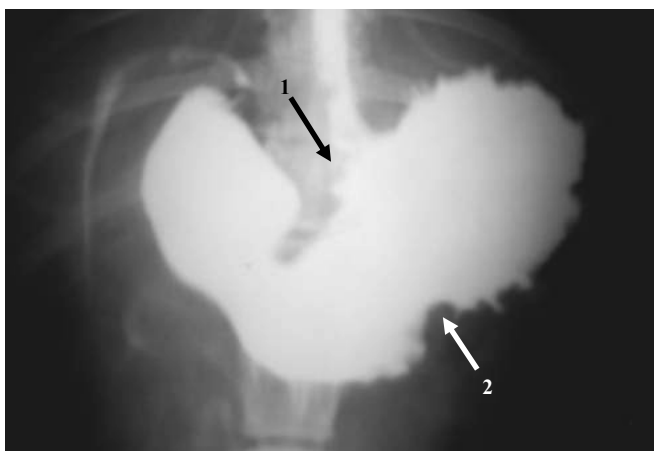


Рис. 48. Язвенная болезнь желудка. Обзорная рентгенограмма желудка в прямой проекции. Язвенный дефект размером $0,4 \times 0,5$ см по малой кривизне желудка (1). Стойкое пальцевидное втяжение с ровными контурами со стороны противоположной стенки – симптом «указующего перста» (2)

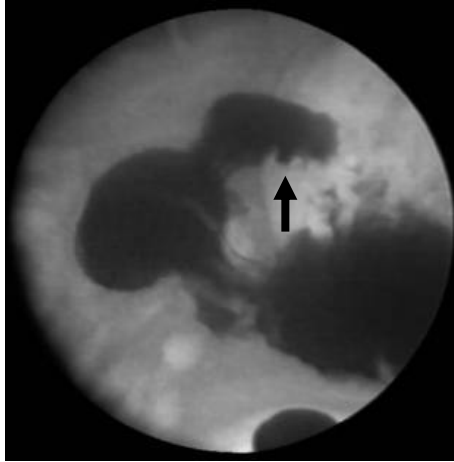


Рис. 49. Язвенная болезнь желудка. Прицельная рентгенограмма пилорического отдела желудка в боковой проекции. Симптом контурной ниши: язвенная ниша размером 0,4×0,5 см пилорического отдела желудка

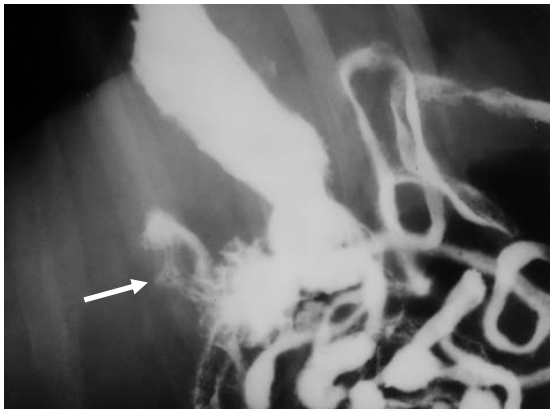


Рис. 50. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Язвенный дефект размером 0,3×0,5 см проксимального отдела двенадцатиперстной кишки. Выраженное утолщение складок слизистой оболочки пилорического отдела желудка – пилорит



Рис. 51. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Множественные язвенные дефекты дистального отдела двенадцатиперстной кишки

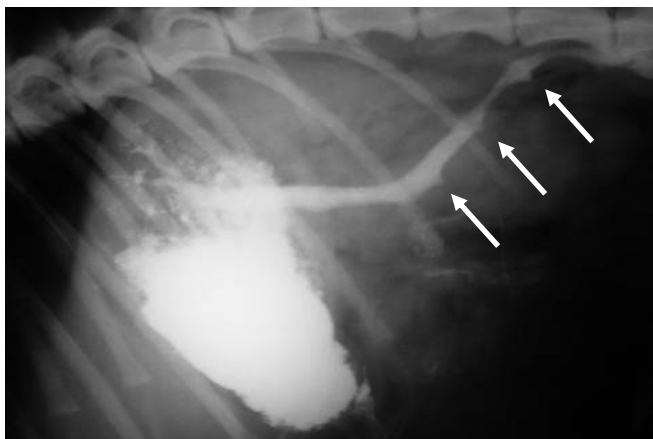


Рис. 52. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции. Множественные язвенные дефекты дистального отдела двенадцатиперстной кишки



Рис. 53. Стадия осложнений язвенной болезни. Деформация антрального отдела в результате рубцового стеноза пилоруса. Эвакуаторная функция сохранена



Рис. 54. Стадия осложнений язвенной болезни. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Деформация антрального отдела в результате рубцового стеноза пилоруса. Эвакуаторная функция сохранена



Рис. 55. Стадия осложнений язвенной болезни. Обзорная рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в прямой проекции. Деформация тела желудка в результате рубцового стеноза. Эвакуаторная функция нарушена

Так, одним из характерных рентгенологических симптомов начальной стадии язвенной болезни и предъязвенного состояния является гиперсекреция. На обзорной рентгенограмме, выполненной при боковом ходе лучей в естественном (стоячем) состоянии животного, наблюдается наличие в желудке натошак повышенного содержания слизи и гиперсекреторной жидкости, которая образует характерный горизонтальный уровень на фоне желудочного газового пузыря. Количество жидкости может увеличиваться в процессе исследования.

В данном случае при поступлении первых порций бариевой взвеси в желудок наблюдается следующая картина: контрастное вещество, оседая в виде хлопьев на комках слизи, тонет в гиперсекреторной жидкости. Складки слизистой оболочки в этот момент не визуализируются, поскольку слизь и жидкость препятствуют возникновению контакта складок с бариевой взвесью. Изучение рельефа слизистой оболочки возможно только после эвакуации значительного количества содержимого желудка. Складки слизистой оболочки отекающие,

извитые, нередко принимающие вид «поперечного расположения». В случае пилороспазма, сопровождающегося усилением перистальтической деятельности желудка, контрастное вещество, поступившее в полость желудка, быстро перемешивается с его содержимым, образуя хлопья и комки. Активная желудочная перистальтика приводит в движение эту неоднородную массу, которая совершает беспорядочные движения, создавая впечатление, что содержимое желудка «бурлит».

Достаточно часто спазм пилоруса имеет кратковременный характер, и последующая за ним глубокая перистальтика обеспечивает ускоренную (в течение 15–20 мин) эвакуацию бариевой взвеси из желудка в двенадцатиперстную кишку. Антральный отдел желудка раздражен, и в связи с быстрым опорожнением изучение складок слизистой оболочки и определение истинной его формы затруднено. Симптом ниши в пилородуоденальной зоне не выявляется. В петлях тонкой кишки отмечаются дискинетические расстройства, наиболее часто проявляющиеся в виде многочисленных регионарных спазмов («четковидный» кишечник).

Описанные ранее изменения нередко сопровождаются дуоденогастральным рефлюксом: после эвакуации контраста из желудка в нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки в результате антиперистальтических движений бариевая взвесь снова забрасывается в полость желудка. В некоторых случаях у больных животных наблюдается недостаточность кардиального сфинктера и, как следствие, – гастроэзофагиальный рефлюкс.

Исследования показали, что наиболее частые варианты предязвенного состояния желудка и двенадцатиперстной кишки – острый катаральный гастрит, хронический катаральный гастрит и гастродуоденит, предшествующие формированию язвенного дефекта в пилородуоденальной зоне.

Стадия сформировавшегося язвенного дефекта. Основным рентгенологическим признаком сформировавшегося язвенного дефекта является симптом контурной ниши или ниши рельефа, который обусловлен тенью контрастного вещества, заполнившего полость язвенного кратера. Симптом контурной ниши обычно наблюдается при расположении язвенного де-

фекта на теле желудка. Местом «излюбленной» локализации является малая кривизна желудка. При визуализации силуэта язвенного дефекта в профиль теневое изображение имеет вид конусообразного выступа. Подобная рентгенологическая картина наблюдается и при локализации язвенных дефектов в двенадцатиперстной кишке.

При диагностике язвы, локализующейся в антральном отделе, особое значение имеет симптом рельефной ниши (или ниши рельефа). Данный симптом наблюдается в случаях, когда язвенный дефект доступен для визуализации на фоне складок слизистой оболочки только в анфас. Ниша рельефа имеет вид овальной или округлой тени, а при неполном заполнении язвенного кратера – кольцевидную форму. Поскольку за нишу рельефа можно принять скопление комочков недостаточно перемешанного бария, попавших между складок слизистой оболочки, то для уточнения следует выполнить повторные рентгенограммы с различной степенью компрессии, позволяющие подтвердить постоянство обнаруженных изменений или исключить предполагаемое язвенное поражение слизистой оболочки.

Величина язвенной ниши, обнаруженной на рентгенограмме, в целом соответствует размеру язвенного кратера и может варьировать от 3 до 15 мм. У молодых животных чаще встречаются язвы небольшого размера (до 5–6 мм) с ровными и четкими контурами. У старых животных изъязвления слизистой желудка достигают значительной величины и могут напоминать дивертикулы, в кратере которых обнаруживаются не только контрастная масса, но и сгустки крови, и пузырьки газа. Контур у «гигантских» язв неровные, что обуславливается развитием грануляционной ткани, наличием слизи, сгустков крови, а часто и остатков корма.

Так как язвенные ниши небольших размеров трудноразличимы во время просвечивания, то обязательным условием для достоверной диагностики небольших изъязвлений необходимо выполнить серию рентгенограмм, в частности снимков малой кривизны и выходного отдела желудка, являющихся местом «излюбленной» локализации язвенных дефектов.

Наибольшие сложности возникают при диагностике пилорических и препилорических язв, так как детальное изучение данной области затрудняют частые регионарные спазмы (в частности пилороспазм) и перистальтика, периодически создающая выпусты, связанные с фазами моторики желудка. Определенные трудности создает идентификация изъязвления слизистой оболочки большой кривизны желудка, имеющего характерный зубчатый контур, и язвенных дефектов, локализующихся на задней стенке кардиальной части желудка. Данный отдел также имеет специфическую, обусловленную складками слизистой зубчатость контура, затрудняющую визуализацию.

Относительно редким (косвенным) признаком язвенной болезни желудка является регионарный спазм, возникающий напротив язвы со стороны противоположной стенки – симптом «указующего перста», имеющий вид стойкого пальцевидного втяжения с ровными контурами. Наибольшую диагностическую ценность данный симптом имеет при локализации язвы в антральном отделе. Также достаточно ценным рентгенологическим признаком, позволяющим распознать «затаившуюся» язву, можно считать местную гипермотильность, проявляющуюся в виде ускоренного продвижения контрастного вещества в том отделе желудка, где расположен язвенный дефект.

В большинстве случаев язвенная болезнь сопровождается воспалительным процессом со стороны слизистой оболочки желудка – гастрит, сопутствующий язвенной болезни. Рентгенологически данные изменения характеризуются набуханием складок, увеличением их количества, а также деформацией рельефа, которая проявляется чаще всего в виде повышенной извилистости складок. Степень выраженности данных изменений увеличивается на участках, находящихся в непосредственной близости с изъязвлением.

Язвы, вызванные применением некоторых лекарственных средств, в частности диклофенака и его аналогов, локализуются преимущественно в области большой кривизны желудка и чаще всего носят множественный характер.

Стадия осложнений язвенной болезни. Ряд рентгенологических симптомов стадии осложнений язвенной болезни обусловлен рубцовым процессом. В результате длительного язвенного процесса в пилорическом канале образуется рубцовый стеноз пилоруса. Рентгенологические изменения при стенозе пилоруса неодинаковы. Так, в стадии компенсации отмечают усиление моторики желудка и деформация пилорического канала. В стадии декомпенсации наблюдается тоногенная дилатация: желудок умеренно расширен, натошак содержит жидкость, глубокая перистальтика сменяется полным прекращением моторики, что приводит к задержке бария в растянутом желудке на несколько часов. Для фазы миогенной дилатации характерно выраженное растяжение желудка, содержащего кормовые массы. Перистальтика поверхностная, усиливается по мере приближения к пилорическому сфинктеру. Эвакуация контраста в двенадцатиперстную кишку отсутствует, наблюдаются антиперистальтические движения, барий задерживается в полости желудка более 12–24 ч.

Достаточно редкими симптомами стадии осложнений язвенной болезни можно считать укорочение и выпрямление малой кривизны на уровне язвенной ниши, симптом конвергенции складок – схождение складок слизистой оболочки к язвенному кратеру, а также асимметричное расположение перетяжек, делящих желудок на две части, сообщающихся в виде каскада – «каскадная деформация». В последнем случае в результате рубцового укорочения малой кривизны выходной отдел может подтягиваться к телу желудка, создавая «улиткообразную» форму («кисетный» желудок).

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

благодаря рентгенологическому методу исследования представляется возможным диагностировать воспалительные заболевания и функциональные расстройства желудка, распознавать характер и степень выраженности патологического процесса;

рентгенологическая диагностика позволяет выявлять такие двигательные расстройства, как спастические сокращения или атонию желудка, усиление или ослабление перистальтики, за-

брос желудочного содержимого в пищевод и дуоденального содержимого в желудок, кардиоспазм и недостаточность кардиального сфинктера, пилороспазм и атонию привратника.

На основании рентгенологических исследований можно выделить основные группы признаков, характерных для гастритов (изменение рельефа слизистой оболочки желудка и нарушение функции желудка); диагностировать следующие виды гастритов: катаральный (острый и хронический), атрофический, гипертрофический.

Рентгенологические исследования позволяют выделить несколько стадий течения язвенной болезни у мелких домашних животных: стадию предъязвенного состояния, начальную стадию язвенной болезни, стадию сформировавшегося язвенного дефекта, стадию осложнений язвенной болезни.

2.3. Основные рентгенологические синдромы заболеваний переднего отдела пищеварительной системы животных

До последнего времени в отечественной ветеринарной рентгенологии отсутствовало понятие о систематизации рентгенологических симптомов, вызванных различными патологическими состояниями пищевода, желудка и кишечника, которые можно сгруппировать в сравнительно небольшое число синдромов. В медицинской практике уже более 20 лет широко используется принцип системного подразделения рентгенологических симптомов заболеваний по ведущему синдрому (Линденбратен Л.Д., Наумов Л.Б., 1984). В связи с этим предлагаем систематизировать рентгенологические симптомы заболеваний пищевода, желудка и кишечника у мелких домашних животных по ведущему синдрому.

Так как желудочно-кишечный тракт у плотоядных представляет собой многослойный и непрерывный пищеварительный канал, то многообразие изменений, выявленных при рентгенологическом исследовании пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у домашних животных, может быть представлено в виде следующих рентгенологических син-

дромов, встречающихся как отдельно, так и в сочетании друг с другом:

1. Синдром дистопии органа пищеварительной системы.
2. Синдром расширения просвета органа пищеварительной системы:
 - a) диффузное расширение;
 - b) ограниченное расширение.
3. Синдром сужения просвета органа пищеварительной системы:
 - a) диффузное сужение;
 - b) ограниченное сужение.
4. Синдром функциональных расстройств органов пищеварительной системы.
5. Синдром деформации рельефа складок слизистой оболочки.
6. Синдром неровности контура:
 - a) с наличием ниши;
 - b) с наличием дефекта наполнения.

Синдром дистопии органа пищеварительной системы. Дистопия (дислокация) органа пищеварительной системы характеризуется изменением его обычного топографического расположения. Наиболее частые варианты дистопии органов переднего отдела пищеварительной системы представлены на рис. 56.

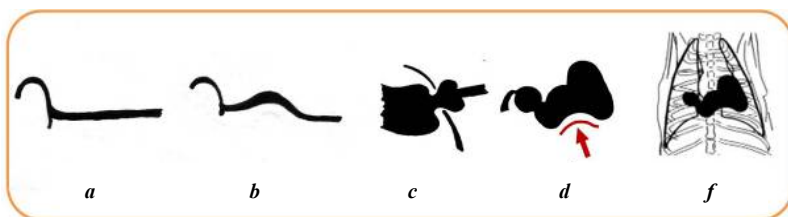


Рис. 56. Наиболее частые варианты дистопии органов переднего отдела пищеварительной системы: a – нормальное положение пищевода; b – дистопия – смещение грудной части пищевода; c – выпадение части желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость; d – деформация желудка пораженным соседним органом; e – смещение желудка в грудную полость

Смещение тени пищевода у животных, обнаруживаемое при рентгенологическом исследовании, чаще всего вызвано давлением на него со стороны расширенного сердца, новообразования легких и (или) увеличенных лимфатических узлов средостения (рис. 56, *b*). Смещение пищевода также может наблюдаться при ателектазе легкого и при выраженном плевральном выпоте.

Смещение тени желудка и двенадцатиперстной кишки часто возникает при увеличении границ печени и при давлении со стороны крупной абдоминальной опухоли или кисты (рис. 56, *d*). Кроме того, дистопия желудка и двенадцатиперстной кишки может быть вызвана диафрагмальной грыжей (рис. 56, *c, f*), скоплением жидкости при асците и экссудативном перитоните. Достаточно редкой рентгенологической находкой, характеризующейся синдромом дислокации органа, является гастроптоз (опущение желудка) и приобретение желудком каскадной формы.

Синдром расширения просвета органа пищеварительной системы. Диффузное расширение пищевода и желудка нередко встречается у животных и является последствием непроходимости или пареза данной части пищеварительного канала. Синдром расширения просвета двенадцатиперстной кишки имеет важное значение при диагностике непроходимости кишечника (рис. 57).

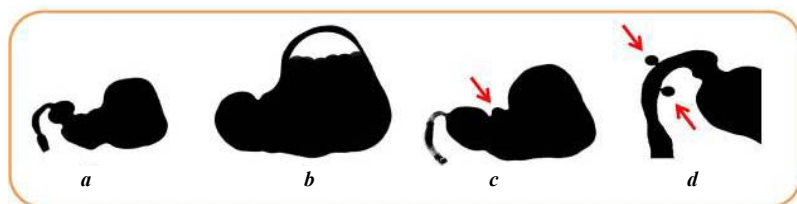


Рис. 57. Наиболее распространенные варианты расширения просвета органа пищеварительной системы: *a* – норма – «тугое» наполнение; *b* – диффузное расширение; *c* – ограниченное расширение – ниша; *d* – ограниченное расширение – дивертикул

К ограниченным расширениям пищеварительного канала можно отнести изменения, вызванные дивертикулами (рис. 57, *d*) и изъязвлением слизистой оболочки с образованием язвенного кратера (рис. 57, *c*).

Синдром сужения просвета органа пищеварительной системы. Рентгенологические изменения, объединенные в синдром сужения просвета органа пищеварительной системы, заключаются в уменьшении просвета органа или его части (рис. 58).

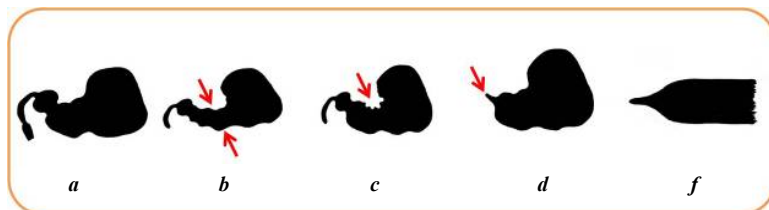


Рис. 58. Наиболее распространенные варианты сужения просвета органа пищеварительной системы: *a* – норма – «тугое» наполнение; *b* – диффузное сужение; *c* – ограниченное сужение с образованием дефекта наполнения; *d* – ограниченное сужение с деформацией органа (в данном примере деформирован антральный отдел желудка); *f* – ограниченное сужение пищевода (кишечника) с супрастенотическим расширением

Рентгенологические изменения при синдроме диффузного сужения характеризуются уменьшением просвета всего органа или подавляющей его части (рис. 58, *b*). Данное патологическое состояние у животных встречается достаточно редко и возникает вследствие хронического воспалительного процесса, стойкого распространенного спазма (гастроспазм, эзофагоспазм, дуоденоспазм), рубцового стеноза пищевода или желудка (в результате химического ожога), фибропластического рака желудка.

Ограниченное сужение просвета органов пищеварительной системы у животных имеет высокий процент встречаемости и в большинстве случаев обусловлен спастической деформацией ограниченных участков, имеющей вид циркулярного сужения небольшой протяженности с ровными четкими контурами. Чаще всего регистрируется спазм пилорического и кардиального сфинктеров, пилорического отдела желудка, а также отдельных частей пищевода и отделов кишечника.

Реже причиной ограниченного сужения пищеварительного канала является опухолевый рост. Новообразование, произрастающее в слизистой оболочке, на ранних этапах приводит к едва различимой неровности контура органа. Затем, по мере роста, новообразование, «выпячиваясь» в просвет, занимает часть полости органа. Соответственно в результате вытеснения опухолью контрастной массы на рентгенограмме (экране) визуализируется «дефект заполнения», соответствующий новообразованию по форме, размерам и локализации.

Сужение просвета пищеварительного канала в ряде случаев сопровождается выраженной деформацией органа. При длительном течении процесса, сопровождающегося сужением просвета органа, образуется супрастенотическое расширение. Рентгенологически данная патология проявляется в виде расширения просвета органа, располагающегося выше места сужения.

Синдром функциональных расстройств пищеварительной системы объединяет расстройства тонической, двигательной и секреторной функций пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Расстройства тонической функции проявляются в виде понижения тонуса (гипотония), повышения тонуса (гипертония), а также в виде регионарных спазмов.

Нарушения двигательной (транспортной) функции органов пищеварительной системы сопровождаются ускоренным или замедленным продвижением контрастной массы по пищеварительному каналу. Для некоторых заболеваний характерно полное отсутствие прохождения бариевой взвеси.

При нарушении секреторной функции желудка рентгенологически наблюдается скопление в полости желудка избыточного количества слизи, а также жидкости натошак. Количество жидкости в процессе исследования может увеличиваться.

Синдром деформации рельефа складок слизистой. В связи с тем, что складки слизистой оболочки каждого органа пищеварительной системы у животных имеют свои характерные особенности (толщину, форму и направление), патологические изменения их рельефа представляется возможным систематизировать и объединять по ведущему синдрому рельефа (рис. 59).

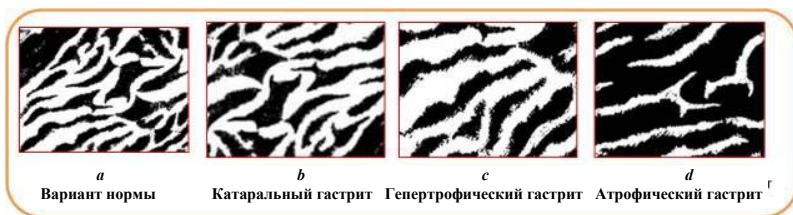


Рис. 59. Синдром деформации рельефа складок слизистой оболочки: *a* – нормальный рельеф складок слизистой оболочки; *b* – складки слизистой оболочки умеренно утолщены, извилистые, набухшие; *c* – выраженное утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки; *d* – истончение складок слизистой оболочки до полного исчезновения

Так, при воспалительном отеке, вызванном катаральным гастритом, складки слизистой оболочки умеренно утолщены, извилистые, набухшие (рис. 59, *b*). Для гипертрофического гастрита характерно утолщение, уплотнение и извитость складок слизистой оболочки (рис. 59, *c*). При атрофическом гастрите наблюдается истончение и уплощение складок слизистой оболочки вплоть до полного их исчезновения (рис. 59, *d*).

Синдром неровности контура. Патологические изменения, возникающие при синдроме неровности контура, схематично изображены на рис. 60.

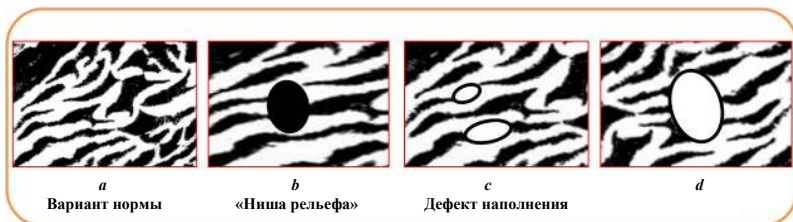


Рис. 60. Синдром неровности контура: *a* – нормальный рельеф; *b* – контрастное пятно на рельефе – «ниха рельефа»; *c* – складки слизистой оболочки «обходят» патологическое образование; *d* – складки слизистой оболочки инфильтрованы и разрушены

Патологические изменения рельефа складок слизистой оболочки при язвенной болезни проявляются специфическим симптомом – «нишей на рельефе», возникающим в случае затекания контрастного вещества в язвенный кратер. В результате на фоне рельефа складок слизистой визуализируется округлая тень («пятно»). В данном случае бариевая взвесь при заполнении «обрисовывает» язвенный дефект, который визуализируется в виде выступа или конуса на контуре тени органа (симптом «ниши»). В отличие от рентгенологических симптомов, обусловленных язвой, ограниченное выпячивание стенки органа, вызванное дивертикулом, имеет у основания узкую часть – «шейку дивертикула». Чаще всего дивертикул имеет правильную круглую или овальную форму.

Новообразования слизистой оболочки на ранних этапах роста «раздвигают» складки слизистой, не нарушая их целостности. На прицельных рентгенограммах складки слизистой как бы «обходят» опухолевый дефект. Утрата нормального рельефа, изменение направления и обрыв складок характерны для инфильтрации слизистой оболочки раковой опухолью.

Описанные синдромы применимы ко всем отделам пищеварительного канала. Однако мы сочли целесообразным изложить межсиндромную и внутрисиндромную дифференциальную диагностику отдельно для заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, так как на практике исследования каждого из этих органов производят независимо друг от друга.

2.4. Методика дифференциальной диагностики посредством алгоритмов

Методики распознавания болезней пищевода и желудка при помощи диагностических алгоритмов получили достаточно широкое распространение в медицинской практике и практически полностью отсутствуют в ветеринарной медицине.

Одним из основоположников и разработчиков подобных диагностических алгоритмов в медицинской практике является Л.Б. Наумов (1987). Применение предлагаемых диагностических алгоритмов позволяет не только снизить затраты времени на описание снимков, но и в значительной мере повысить достоверность рентгенологической диагностики воспалительных, язвенных и функциональных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Диагностический алгоритм представляет собой упорядоченный поэтапный анализ основных рентгенологических синдромов, имеющих на рентгеновских снимках.

Алгоритм дифференциальной рентгенодиагностики основных заболеваний пищевода представлен на рис. 61.

Первый этап. Как следует из данной схемы, первичным дифференциальным критерием, применяемым в данном диагностическом алгоритме, является оценка топографии пищевода, то есть учитывается наличие синдрома дистопии органа пищеварительной системы (смещение тени пищевода). При выявлении нарушения обычного топографического расположения пищевода врачу, описывающему рентгеновский снимок, следует акцентировать свое внимание на определении причин, вызвавших смещение тени пищевода. В ветеринарной практике смещение тени пищевода, обнаруживаемое при рентгенологическом исследовании, чаще всего вызвано давлением на него со стороны расширенного сердца, новообразования легких и (или) увеличенных лимфатических узлов средостения. Смещение пищевода может наблюдаться также при диафрагмальной грыже, ателектазе легкого и при выраженном плевральном выпоте.

Второй этап. В случае нормального положения пищевода визуально исключаются признаки синдрома расширения или сужения просвета органа пищеварительной системы. В случае выявления признаков данного синдрома необходимо оценить характер расширения или сужения просвета пищевода: ограниченное или диффузное.

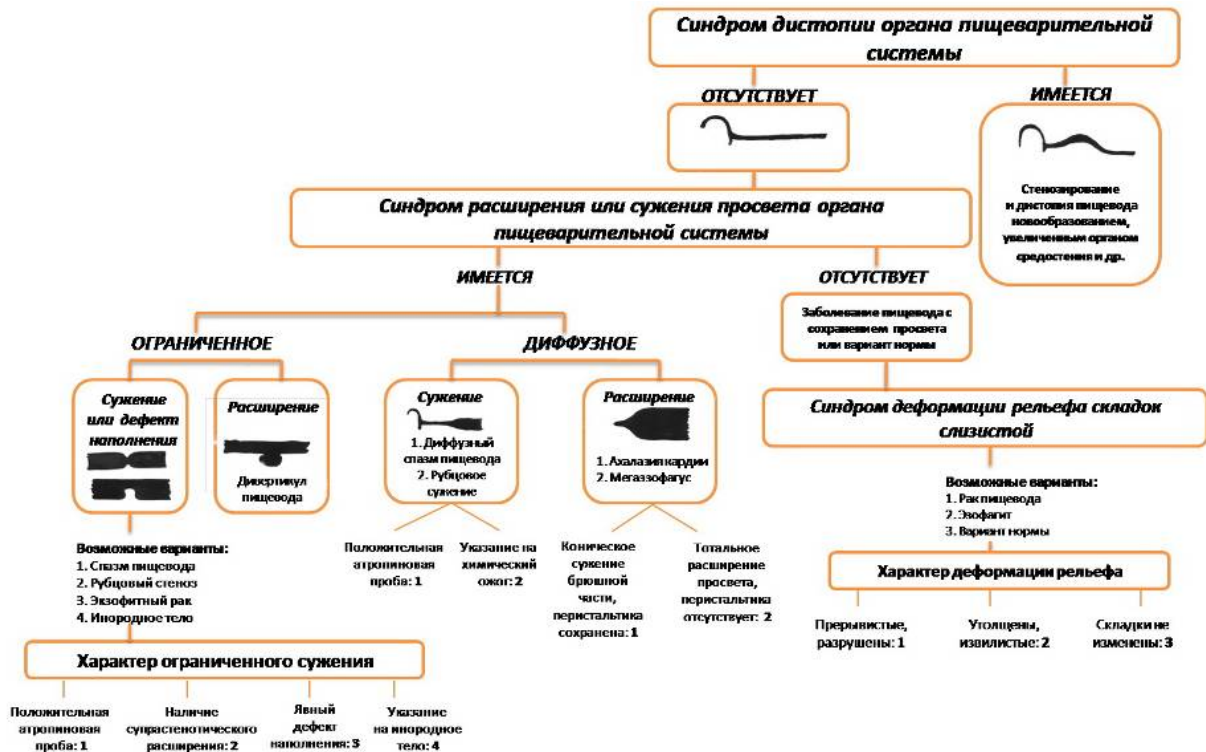


Рис. 61. Алгоритм дифференциальной рентгенодиагностики наиболее распространенных заболеваний пищевода

Расширение просвета пищевода. Диффузное расширение просвета пищевода возникает при ахалазии кардии или мегаэзофагусе. Дифференциация этих патологий, схожих на первый взгляд, должна основываться на детальном изучении рентгенологических изменений. Для ахалазии кардии характерно коническое сужение брюшной части пищевода, наличие супрастенотического расширения и сохранение перистальтики пищевода. Мегаэзофагус сопровождается равномерным и тотальным расширением просвета пищевода. При исследовании животного в естественном (стоячем) положении визуализируется гигантский горизонтальный уровень жидкости, занимающий практически всю длину грудной клетки и меняющийся при смене положения животного. Перистальтика пищевода отсутствует. При перемещении животного в вертикальное положение возможно свободное прохождение бариевой взвеси в полость желудка.

Ограниченное расширение просвета пищевода характерно для дивертикула.

Сужение просвета пищевода. Диффузное сужение пищевода наблюдается при стойком распространенном спазме пищевода (диффузном эзофагоспазме) или рубцовом сужении, возникшем в результате ожога. При дифференциальной диагностике вышеуказанных патологий необходимо учесть данные анамнеза (возможный химический ожог) и результаты фармакордиографии (исчезновение деформаций, а также восстановление эвакуаторной функции пищевода через 15–20 мин после подкожного введения 0,1%-го раствора атропина или 2%-го раствора дибазола из расчета 1 мл на 40–50 кг живой массы).

Ограниченное сужение просвета пищевода чаще всего вызвано локальной спастической деформацией (регионарным нарушением тонуса), рубцовым стенозом, новообразованием (с экзофитным типом роста) или инородным телом, стенозирующим пищевод. Для подтверждения или исключения патологических изменений, вызывающих ограниченное сужение просвета пищевода, врачу необходимо проанализировать характер сужения. Исчезновение спастических деформаций по-

сле применения 0,1%-го раствора атропина или 2%-го раствора дибазола позволяет с уверенностью исключить органическую природу ограниченного сужения просвета пищевода и склонить чашу весов в пользу регионарного спазма пищевода. Наличие супрастенотического расширения и отсутствие положительной динамики на введение спазмолитиков свидетельствуют в пользу рубцового стеноза. Рентгенологические признаки явно выраженного дефекта наполнения характерны для экзофитного рака пищевода.

Третий этап. В клинических наблюдениях, не сопровождающихся синдромами дистопии органа пищеварительной системы и расширения или сужения просвета органа пищеварительной системы, врачу остается провести анализ рельефа складок слизистой оболочки для исключения синдрома деформации рельефа складок слизистой оболочки, который возникает при следующих патологиях: новообразованиях (раке пищевода) и воспалении слизистой оболочки пищевода (эзофагите). Для рака пищевода характерно разрушение и прерывистость складок, а рентгенологическая картина катарального эзофагита характеризуется неровностью контуров пищевода, утолщением (отечностью) и извитостью складок слизистой оболочки. В тех случаях, когда на рентгенограммах не визуализируются патологические изменения рельефа слизистой оболочки, можно сделать заключение о нормальном состоянии исследуемого органа.

Алгоритм дифференциальной рентгенодиагностики основных заболеваний желудка представлен на рис. 62.

Первый этап. Для оперативной и достоверной рентгенодиагностики врачу необходимо определить ведущий синдром поражения желудка: исключить синдром дистопии органа пищеварительной системы (смещение тени желудка). Изменение обычного местоположения желудка может иметь следующий характер:

- 1) желудок смещен в сторону;
- 2) расположен выше диафрагмы;
- 3) проникает в грудную полость через пищеводное отверстие диафрагмы.

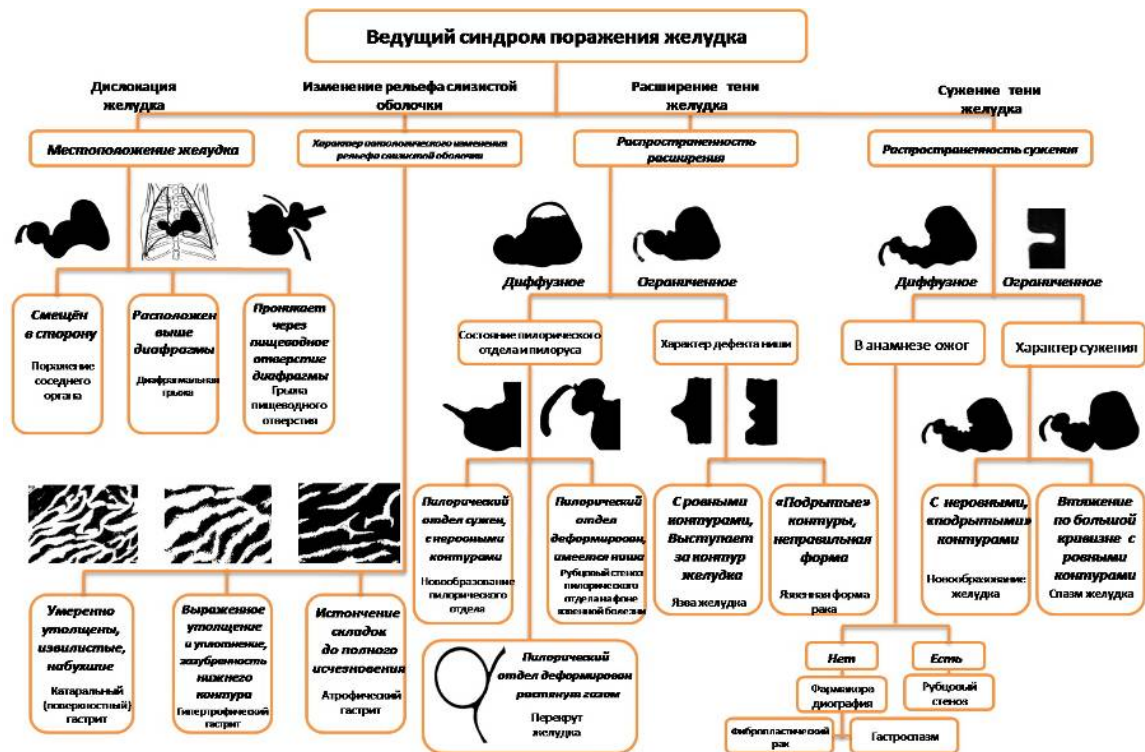


Рис. 62. Алгоритм дифференциальной рентгенодиагностики наиболее распространенных заболеваний желудка

Смещение тени желудка достаточно часто возникает при увеличении границ печени, а также при давлении со стороны крупной абдоминальной опухоли или кисты. Кроме того, дистопия желудка и двенадцатиперстной кишки может быть вызвана диафрагмальной грыжей, грыжей пищевого отверстия, а также скоплением жидкости при асците и экссудативном перитоните. Достаточно редкой рентгенологической находкой, характеризующейся синдромом дислокации органа, является гастроптоз (опущение желудка) и приобретение желудком каскадной формы.

Второй этап. В случае нормального расположения желудка исключаются признаки синдрома расширения или сужения просвета органа пищеварительной системы. В случае выявления признаков данного синдрома необходимо оценить характер расширения или сужения просвета пищевода: ограниченное или диффузное. Диффузное расширение желудка нередко встречается у животных и является последствием непроходимости (рубцовый стеноз пилорического отдела на фоне язвенной болезни, новообразование пилорического отдела), заворота желудка или пареза данной части пищеварительного канала. К ограниченным расширениям пищеварительного канала можно отнести изменения, вызванные изъязвлением слизистой оболочки с образованием язвенного кратера или язвенной формой рака.

Третий этап. Вачу предлагается провести анализ и исключить рентгенологические изменения, объединенные в синдром сужения просвета органа пищеварительной системы, заключающиеся в уменьшении просвета части органа (ограниченное сужение или сужение значительной части – диффузное сужение).

Ограниченное сужение просвета органов пищеварительной системы (в частности, желудка) у мелких домашних животных встречается достаточно часто и в большинстве случаев обусловлено спастической деформацией отдельных отделов желудка. Ограниченное сужение просвета желудка имеет вид циркулярного сужения небольшой протяженности с ровными четкими контурами. Чаще всего регистрируется спазм пилорического и кардиального сфинктеров, а также спазм всего пилорического отдела желудка. Для спастической деформации

характерно втяжение по большой кривизне или в пилорическом отделе с ровными контурами. Реже причина ограниченного сужения желудка – опухолевый рост, для которого специфичным симптомом является ограниченное сужение просвета желудка (дефект наполнения) с неровными, «подрытыми» контурами.

При выявлении рентгенологических изменений, свойственных диффузному сужению, врачу следует по возможности проанализировать данные анамнеза – имелся ли у животного ранее ожог (термический или химический) пищевода или желудка. В случае подтверждения в анамнезе ожога данные изменения характерны для рубцового стеноза. При отсутствии данных об ожоге следует исключить фибропластический рак или обширный гастроспазм. В данном случае специалисту следует прибегнуть к фармакордиографии, заключающейся в парентеральном введении определенных медикаментозных средств во время рентгенологического исследования желудка с бариевым контрастированием. Наибольшую ценность при диагностике гастроспазма получили 0,1%-й раствор атропина или 2%-й раствор дибазола, применяемые подкожно из расчета 1 мл на 40–50 кг живой массы. Исчезновение деформаций (спазмов), а также восстановление эвакуаторной функции желудка через 15–20 мин после введения соответствующих медикаментозных средств позволяет с уверенностью исключить органическую природу деформации желудка или сужений пилоруса.

Четвертый этап. Завершающим этапом работы с алгоритмом дифференциальной рентгенодиагностики основных заболеваний желудка является исключение патологического изменения рельефа слизистой оболочки, то есть синдрома патологического изменения рельефа складок слизистой оболочки.

Так, при воспалительном отеке, вызванном катаральным гастритом, складки слизистой оболочки умеренно утолщены, извилистые, набухшие. Для гипертрофического гастрита характерно выраженное утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки. При атрофическом гастрите наблюдается истончение и уплощение складок слизистой оболочки вплоть до полного их исчезновения.

ГЛАВА 3. ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНО- ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОТОЯДНЫХ

3.1. Заболевания пищевода

Проведение фиброгастроскопии (ФГС) у животных с воспалительно-дегенеративными заболеваниями и функциональными расстройствами переднего отдела пищеварительной системы позволяет осуществить эндоскопическую визуализацию слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки и прицельную биопсию из пораженных участков слизистой. Благодаря исследованию биопсийного материала можно установить степень выраженности и тип патологического процесса. Кроме того, достаточно часто при эндоскопическом осмотре обнаруживаются изменения на слизистой органов переднего отдела пищеварительной системы, которые ранее не выявлялись при клинико-лабораторном и рентгенологическом исследовании.

Эзофагит. Степень эндоскопических изменений на слизистой пищевода при эзофагите зависит от этиологического фактора и интенсивности воспалительного процесса. Эндоскопическое исследование пищевода в целом подтверждает результаты рентгенологического исследования животных с воспалительными поражениями пищевода. Но обнаружение ранее не выявленных изменений на слизистой оболочке пищевода, таких как эрозии и кровоизлияния, позволяет объединить ряд животных в отдельную группу, расценив эндоскопические признаки как эрозивный эзофагит.

Острый эзофагит. Учитывая отсутствие в отечественной ветеринарии классификации эзофагитов по эндоскопическим признакам, нам представляется возможным различать следующие степени острого эзофагита:

1-я степень – локальный отек, ограниченная (очаговая) гиперемия и повышенное слизиобразование в области травматического повреждения слизистой оболочки пищевода;

2-я степень – диффузный отек и гиперемия слизистой оболочки, обилие слизи в результате воспалительной инфильтрации;

3-я степень – диффузный отек, гиперемия, единичные дефекты слизистой оболочки в виде поверхностных эрозий;

4-я степень – выраженный диффузный отек, гиперемия слизистой оболочки, множественные поверхностные и геморрагические эрозии, точечные кровоизлияния;

5-я степень – генерализованный отек, гиперемия, диффузное эрозирование, легкая ранимость (контактная кровоточивость) слизистой оболочки.

Острый локальный (травматический) эзофагит. Наблюдается у животных при травмировании слизистой оболочки пищевода инородными телами. Эндоскопически острый локальный эзофагит характеризуется следующими признаками: локальный отек, ограниченная (очаговая) гиперемия и повышенное слизеобразование в области травматического повреждения слизистой оболочки пищевода. Нередко в просвете пищевода у исследуемых животных обнаруживаются инородные тела, вызвавшие повреждение слизистой. Данные эндоскопические изменения можно расценить как признаки острого эзофагита 1-й степени.

Острый диффузный (ожоговый) эзофагит. Чаще всего диагностируется у животных, получивших термический ожог пищевода, который, как правило, возникает в результате поедания очень горячего корма. При эндоскопическом исследовании визуализируются изменения, характерные для 2-й степени острого эзофагита: диффузный отек и гиперемия слизистой оболочки, обилие слизи в результате воспалительной инфильтрации.

Острый катаральный эзофагит. Эндоскопическая картина острого катарального эзофагита, в отличие от скудной и малоинформативной рентгенологической, достаточно характерна и специфична.

Эндоскопически выявляются диффузный отек, гиперемия, и, кроме того, единичные дефекты слизистой оболочки в виде поверхностных эрозий, расположенных на вершинах отечных складок слизистой пищевода. Данные изменения соответствуют 3-й степени острого эзофагита.

Эрозивный эзофагит. Эрозивный эзофагит чаще всего бывает вызван химическим ожогом пищевода в результате случайного поедания химических веществ. Но у некоторых животных эрозивный эзофагит, на наш взгляд, является фазой эволюции катарального эзофагита. Эндоскопически у этих животных диагностируется эзофагит 4-й степени, для которого характерны выраженный диффузный отек и гиперемия слизистой оболочки, множественные поверхностные и геморрагические эрозии, точечные кровоизлияния.

У собак, получивших химический ожог пищевода, эндоскопические изменения можно отнести к 5-й степени острого эзофагита. У них наблюдаются генерализованный отек и гиперемия слизистой, диффузное эрозирование, легкая ранимость (контактная кровоточивость) слизистой оболочки.

Хронический эзофагит включает в себя следующие виды.

Застойный эзофагит является вторичным процессом, вызванным длительной задержкой и последующим разложением кормовых масс в пищеводе и обусловленным кардиоспазмом и ахалазией кардии. При эндоскопическом исследовании визуализируется резкое расширение пищевода в грудном отделе, в просвете пищевода – мутная, вязкая жидкость, слизь и остатки кормовых масс. Слизистая оболочка пищевода – умеренно отечна и гиперемирована, в грудной части складки слизистой уплощены. В проксимальной части наблюдается утолщение складок слизистой оболочки пищевода.

Рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит) возникает вследствие рефлюкса содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки в просвет пищевода. В ряде случаев пептический эзофагит бывает вызван ретроградным забросом желчи во время общей анестезии при проведении оперативного вмешательства.

Эндоскопическими признаками рефлюкс-эзофагита являются гиперемия, отек и утолщение складок слизистой оболочки дистального отдела пищевода. Изменение, характерное для начальной стадии рефлюкс-эзофагита, – беловатый налет на слизистой оболочке.

При более выраженных признаках рефлюкс-эзофагита слизистую оболочку покрывает серовато-белый налет; слизистая

оболочка дистальной части пищевода диффузно отечная, с участками разлитой гиперемии, местами покрыта вязкой слизью, легкоранимая, с подслизистыми кровоизлияниями. Наблюдается зияние или неполное смыкание кардии, во время эндоскопического исследования отмечается гастроэзофагальный рефлюкс.

3.2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки

Гастрит. У животных с рентгенологическими признаками поверхностного (катарального) гастрита при эндоскопическом исследовании наблюдаются следующие изменения.

Острый катаральный гастрит. Для острого течения болезни характерны выраженный отек, диффузная и реже очаговая гиперемия, обилие слизи на поверхности эпителия. В фундальной части и антральном отделе желудка наблюдается выраженная складчатость слизистой оболочки (рис. 63).

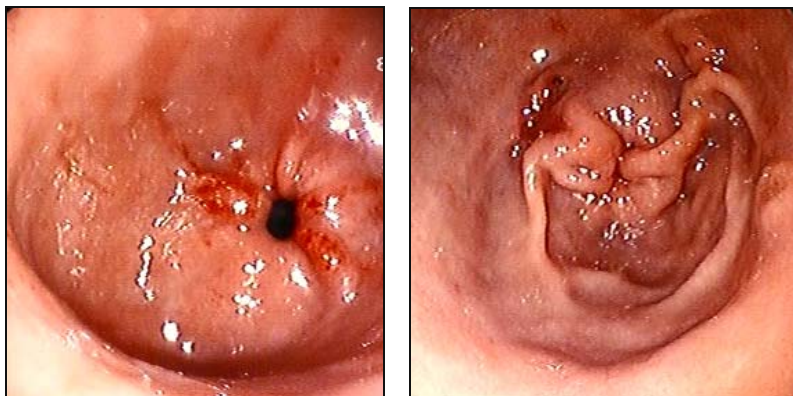


Рис. 63. Острый катаральный гастрит. Диффузный отек, очаговая гиперемия слизистой оболочки. Геморрагические эрозии (эндофото)

Хронический катаральный гастрит. У животных с хроническим течением поверхностного гастрита изменения в слизистой характеризуются умеренной отечностью, легкой ранимостью слизистой оболочки, очаговой или диффузной гиперемией.

мией, увеличением слизиобразования (рис. 64). Нередко кроме вышеописанных изменений у животных обнаруживаются поверхностные и геморрагические эрозии, а также ретроградный заброс желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки.

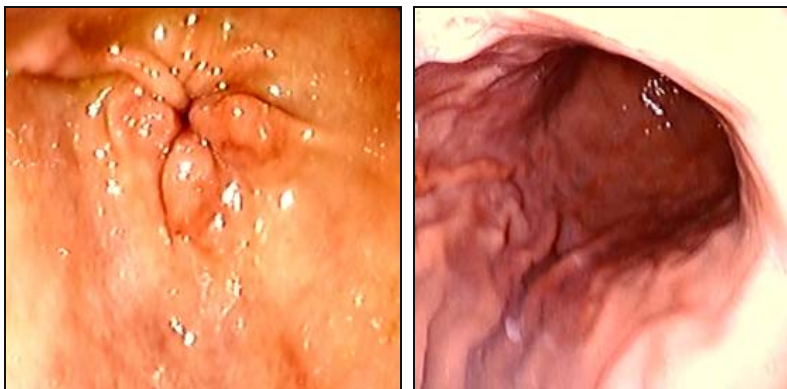


Рис. 64. Хронический катаральный гастрит. Умеренная отечность, гиперемия слизистой оболочки (эндофото)

Поверхностные эрозии имеют вид плоских дефектов различной формы и величины (от 1 до 5 мм). Поверхность эрозий чистая, реже покрыта фибринозным налетом, края не возвышаются над слизистой оболочкой желудка. Наиболее часто поверхностные эрозии локализуются в пилорической и реже в фундальной части желудка. Количество эрозий у различных пациентов может варьировать.

Геморрагические эрозии представляют собой разнообразные по форме и глубине поражения (от поверхностных до углубленных) дефекты слизистой, покрытые кровью или геморрагическим налетом (размер от 1 до 9 мм). Слизистая оболочка вокруг эрозий бледная, отечная. Количество геморрагических эрозий у животных различно, локализация чаще в фундальной и пилорической части желудка.

Атрофический гастрит. При эндоскопическом исследовании отмечается истончение слизистой оболочки, усиление сосудистого рисунка, просвечивающегося через бледно-серую



Рис. 65. Хронический атрофический гастрит. Истончение слизистой оболочки, усиление сосудистого рисунка, просвечивающегося через бледно-серую слизистую. Отсутствие складчатости слизистой оболочки (эндофото)



Рис. 66. Хронический атрофический гастрит. Легкая ранимость слизистой, полное исчезновение складок. Множественные геморрагические эрозии (эндофото)

слизистую, а также уменьшение количества и размеров складок (рис. 65). При умеренно выраженной (очаговой) атрофии участки незначительно истонченной слизистой оболочки чередуются с небольшими полями серо-белесоватого цвета различной конфигурации. При резко выраженной атрофии слизистая оболочка «сухая», сероватого цвета, резко истончена с просвечивающимися кровеносными сосудами, местами цианотичная, легкоранимая, складки полностью исчезают. Помимо описанных изменений могут обнаруживаться плоские и геморрагические эрозии (рис. 66).

Гипертрофический гастрит. Для данного гастрита характерны следующие эндоскопические признаки. Наблюдается гипертрофия слизистой, складки ее утолщены – от умеренного до значительного, извиты, умеренно отечны и гиперемированы. Указанные изменения визуализируются преимуще-

ственно в фундальной части желудка и антральном отделе. Между складками наблюдается скопление слизи. В некоторых клинических случаях на утолщенных и деформированных складках могут определяться разрастания, имеющие вид зерен, сосочков или бородавок (рис. 67).

Дуоденит. Как показали наши исследования, воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у собак чаще всего протекает на фоне гастрита или язвенной болезни. Случаев изолированного дуоденита, протекающего без каких-либо изменений со стороны слизистой желудка, нами не выявлялось. В целом изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, вызванные дуоденитом, имели сходные признаки с эндоскопической картиной желудка, вызванной гастритом. Нам представляется возможным разделить исследуемых животных на 3 основные группы: с поверхностным, гипертрофическим и атрофическим дуоденитом.

Поверхностный дуоденит. Эндоскопические признаки поверхностного дуоденита характеризуются наличием воспалительного экссудата, гиперемией и неравномерным отеком слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Нередко регистрируется «пятнистая» гиперемия: в зависимости от интенсивности эритематозных изменений цвет слизистой на различных участках меняется от розового до ярко-красного. В ряде случаев встречаются мелкоточечные геморрагии, в просвете кишки – желчь или прозрачная светло-желтая опалесцирующая жидкость. В зависимости от характера экссудата, покрывающего поверхность слизистой двенадцатиперстной кишки, слизистая оболочка приобретает характерный блеск и «лаковый» вид, а в случае фибринозного налета – становится тусклой.

Гипертрофический дуоденит. При гипертрофическом дуодените рельеф слизистой оболочки претерпевает определенные изменения – складки утолщены, тесно прилегают друг к другу, создавая «бороздчатость», заполненную экссудатом и реже фибрином. Наблюдается затрудненная инсuffляция двенадцатиперстной кишки воздухом: просвет кишки сужен и деформирован, перистальтика слабо визуализируется. Нам представляется, что данные изменения вызваны распростране-

нием воспалительного процесса не только в слизистом, но и в подслизистом и мышечном слоях. При выраженном воспалительном процессе отмечается повышенная ранимость (кровоточимость) слизистой оболочки.

Атрофический дуоденит. Слизистая оболочка истончена, бледная с пепельным оттенком. Через истонченную легкоранимую слизистую просматриваются кровеносные сосуды подслизистого слоя.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Острые язвы. При эндоскопическом исследовании острые язвы имеют круглую или овальную форму и неглубокое дно, покрытое геморрагическим налетом. Края язвы – ровные, четко очерчены, окружены ярким воспалительным ободком, незначительно приподняты над окружающей слизистой оболочкой в виде валика. Размер острых изъязвлений от 0,5 до 1 см в диаметре. Чаще всего острые язвы наблюдаются в пилорической части желудка и в проксимальной части двенадцатиперстной кишки, протекают на фоне острого катарального (поверхностного) гастрита (рис. 68).

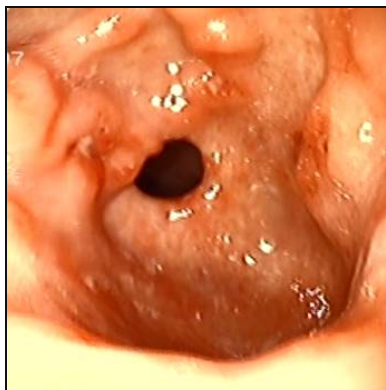


Рис. 67. Хронический гипертрофический гастрит. Утолщение складок слизистой оболочки, разрастания в виде сосочков или бородавок на деформированных складках (эндофото)



Рис. 68. Умеренно кровоточащая острая язва (эндофото)

Хронические язвы. Форма хронических язв закругленная (овальная), размеры – 0,6×1,1 см, 0,6×1,2 см, 0,8×1,5 см, язвенный вал отечен, дно язвы покрыто фибринозными наложениями. Слизистая оболочка вокруг язвенного дефекта гиперемирована, отечна (рис. 69–70).



Рис. 69. Умеренно кровоточащая хроническая язва (эндофото)

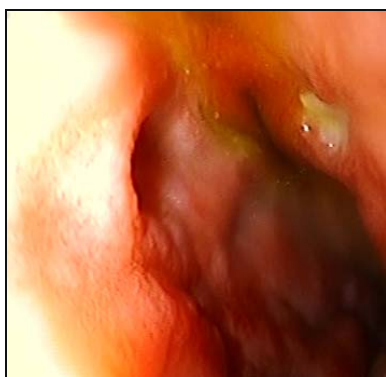


Рис. 70. Хроническая язва (эндофото)

Эндоскопические признаки воспалительных заболеваний слизистой желудка по результатам эндоскопического исследования можно разделить на 5 основных групп: поверхностный гастрит, атрофический гастрит, гипертрофический гастрит, эрозивный гастрит, рефлюкс-гастрит, язвенная болезнь желудка.

Поскольку эндоскопическое исследование, как отдельно взятый метод, при всех своих позитивных качествах, допускает возможность ошибочных оценок, то для подтверждения его результатов нами было проведено морфологическое исследование гастробиоптатов, полученных от больных животных.

3.2.1. Изучение морфологии слизистой оболочки желудка (биопсийного материала) у больных гастритом собак

Изучение морфологии слизистой оболочки желудка у больных гастритом собак позволяет установить степень выраженности воспалительного процесса в стенке желудка и подтвердить достоверность эндоскопического диагноза. Морфологически представляется возможным диагностировать следующие виды гастритов (табл. 1).

Таблица 1

Морфологическое исследование гастробиоптатов, полученных от больных гастритами собак

№ п/п	Морфологические изменения
1	Острый катаральный (простой) гастрит
2	Острый эрозивный гастрит
3	Острый катарально-некротический гастрит
4	Хронический катаральный (поверхностный) гастрит
5	Хронический гастрит с поражением желез без атрофии
6	Хронический умеренно выраженный атрофический гастрит
7	Хронический атрофический гастрит с перестройкой по кишечному типу
8	Хронический атрофически- гипертрофический гастрит
9	Хронический гиперпластический гастрит
	Итого

В полученных от животных гастробиоптатах с эндоскопическими признаками острого катарального гастрита наблюдаются дистрофические изменения покровного эпителия со слущиванием его, обилие слизи на поверхности пласта, включение в массы слизи эпителиальных клеток и нейтрофильных лейкоцитов.

Для острого эрозивного гастрита характерны следующие морфологические изменения: рисунок желез практически не изменяется, собственная пластинка отечна, особенно в поверхностных отделах. Определяется полнокровие капилляров, диффузная или очаговая инфильтрация лейкоцитами, диapedезные или очаговые кровоизлияния (рис. 71, 1).

При катарально-некротическом гастрите наблюдается отек рыхлой соединительной ткани, некроз железистого и покровного эпителия, а также десквамация клеток железистого эпителия в просвет желез, что вызывает закупорку желез некротическими массами (рис. 71, 2).

У собак с эндоскопическими признаками хронического поверхностного гастрита отмечаются явления отека слизистой оболочки, дистрофия и вакуолизация цитоплазмы покровного эпителия, смещения ядер в отдельных клетках в апикальном направлении, некоторое углубление, извитость желудочных ямок и уменьшение их количества. В отдельных случаях призматические клетки покровного эпителия могут уплощаться и приобретать кубическую форму. Границы между клетками покровного эпителия становятся нечеткими. Строма слизистой оболочки обильно инфильтрируется лимфоцитами, призматическими клетками с примесью большого количества сегментоядерных лейкоцитов, среди которых преобладают нейтрофилы (рис. 71, 3).

Хронический гастрит с поражением желез без атрофии (глубокий) характеризуется следующими признаками: цитоплазма эпителия желез становится вакуолизированной, просветы желез, как правило, значительно расширены с накоплением в них слизи вплоть до закупорки желез. Наблюдается слизистая дистрофия эпителия желез. Вокруг желез отек рыхлой соединительной ткани, разрыхление ретикулярной ткани. В подслизистом слое отмечается умеренно выраженная лимфоцитарная инфильтрация лимфоидными клетками, гистиоцитами, лейкоцитами (рис. 71, 4).

При исследовании гастробиоптатов, полученных от животных с эндоскопическими признаками атрофического гастрита, может наблюдаться картина хронического умеренно выраженного атрофического гастрита (истончение слизистой оболочки, уменьшение в ней числа желез и очаговое разрастание соединительной ткани. Железы деформированы, вытянуты в длину, уменьшены в размерах, см. рис. 72, 1), а также хронического атрофического гастрита с перестройкой по кишечному

типу (явления кишечной метаплазии и энтеролизации. В поверхностном и ямочном эпителии появляются бокаловидные клетки, см. рис. 72, 2).

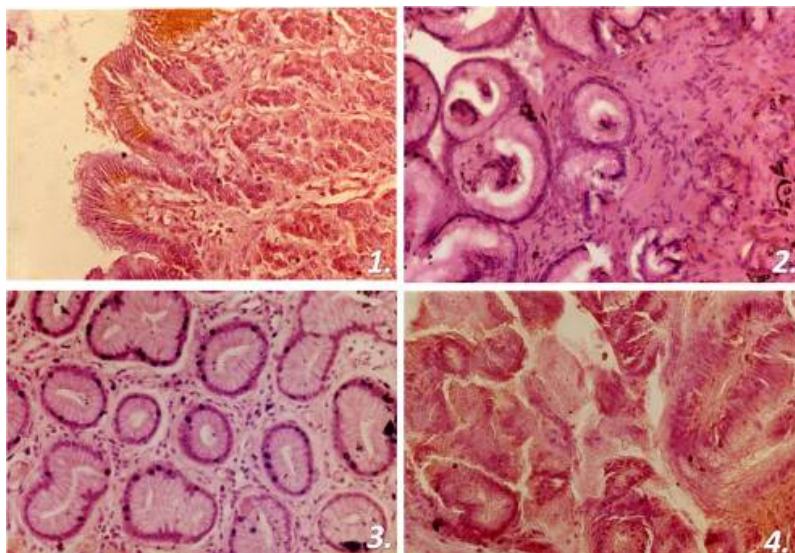


Рис. 71. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у больных гастритом собак, Г.Э. × 200

Исследование гастробиоптатов, полученных от животных с эндоскопическими признаками гипертрофического гастрита, позволяет установить хронический гиперпластический гастрит (рис. 72, 3) или хронический атрофически-гиперпластический гастрит (рис. 72, 4).

Для хронического атрофически-гиперпластического гастрита характерно наличие изменений слизистой, свойственных как для атрофического, так и для гиперпластического процессов.

Атрофические изменения наблюдаются не на всем протяжении, а на отдельных участках. Железы компенсаторно гиперплазируются, покровный эпителий в них местами приобретает двухрядный, недифференцированный вид. Сочетание атрофических и гиперпластических изменений в ряде случаев обнаруживается даже в одном поле зрения.

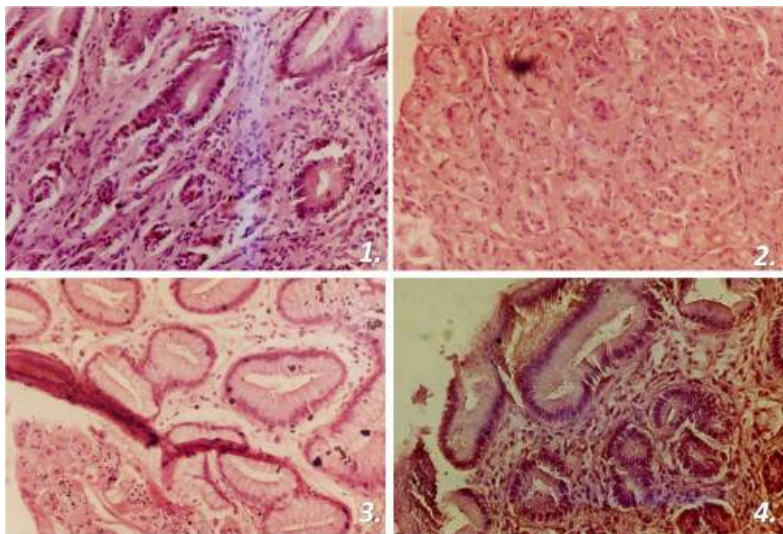


Рис. 72. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у больных гастритом собак, Г.Э. × 200

Если микроскопически наблюдается преобладание гиперпластических изменений над атрофическими, то имеется основание отнести их к категории гиперпластических гастритов.

3.2.2. Изучение микроциркуляции слизистой оболочки желудка при помощи метода эндоскопической лазерной доплеровской флоуметрии (ЭЛДФ)

За последние годы в ветеринарной медицине резко повысились требования к методам визуальной диагностики заболеваний различных органов и систем, в частности органов пищеварения. Учитывая современные требования, методы исследования должны быть доступными, информативными, атравматическими и малоинвазивными. Так, фиброгастроскопия как ведущий на сегодняшний день метод исследования желудка и двенадцатиперстной кишки вполне отвечает данным требованиям. В то же вре-

мя эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет получить информацию только о макроскопических изменениях со стороны слизистой оболочки, не предоставляя данных о морфофункциональных изменениях. Морфологическое исследование гастробиоптатов, полученных при эндоскопическом исследовании, требует затрат времени. Достоверность же этого трудоемкого исследования зависит от ряда факторов, в том числе и от профессионализма лаборанта, готовившего препарат, и патоморфолога, ставящего диагноз.

С целью повышения информативности эндоскопической диагностики воспалительных заболеваний органов переднего отдела пищеварительной системы у домашних животных нами был применен метод лазерной доплеровской флоуметрии, ранее не используемый в отечественной ветеринарии.

Для изучения микроциркуляции при патологических изменениях слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки и особенностей микроциркуляции у различных породных и возрастных групп животных использовали лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-02. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии позволило неинвазивно произвести прижизненную оценку состояния кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методом лазерной доплеровской флоуметрии изучены показатели микроциркуляции слизистой оболочки пищевода, области двенадцатиперстной кишки, пилорического отдела, тела и дна желудка у собаки в норме и при патологии, а также расстройства микроциркуляции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Установлена зависимость показателей микроциркуляции в слизистой оболочке желудка от возраста животного и значения кислотности.

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки микроциркуляция ухудшается в антральном и пилорическом отделах желудка, а в двенадцатиперстной кишке определяются очаги ишемии. В области тела и дна желудка показатели микроциркуляции, напротив, повышаются. Кроме того, установлено, что при язвенной болезни желудка показатели микроциркуляции ухудшаются только в зоне язвы и в 2–3 см от ее края, не изменяясь в остальных отделах.

Показатели микроциркуляции при различных воспалительных процессах в слизистой оболочке желудка приведены в табл. 2.

Таблица 2

Изменчивость кровотока слизистой оболочки при различных воспалительных заболеваниях желудка

Показатели микроциркуляции	Неизменная слизистая		Катаральный гастрит		Атрофический гастрит		Гиперпластический гастрит	
	1	2	1	2	1	2	1	2
M	14,7	17,1	16,9	22,1	8,45	9,43	31,31	34,56
σ	5,4	6,8	3,61	2,82	0,89	1,2	8,3	9,4
KV	22,7	19,8	18,1	10,43	8,84	9,1	25,2	26,3

Примечание: 1 – антральный отдел; 2 – тело желудка.

Как видно из данных табл. 2, изменение показателей доплерограммы напрямую связано с определенными симптомами расстройства периферического кровотока и нарушением трофики в тканях. При воспалительных процессах в слизистой оболочке желудка наблюдается увеличение общих показателей микроциркуляции и снижение амплитудно-частотного ритма кровотока. Это говорит о развитии застоя и снижении перфузии в микрососудах. При атрофических процессах в слизистой оболочке желудка происходит снижение ПМ и σ , свидетельствующих о развитии фиброза с уменьшением количества микрососудов, приводящих к снижению тканевой перфузии. При гиперплазии слизистой оболочки желудка происходит увеличение ПМ и σ , то есть происходит разрастание микрососудов, улучшается микроциркуляция. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки показатели микроциркуляции снижаются в пилорическом и антральном отделах, напротив, в области дна и тела желудка – повышаются. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки изменение ПМ происходит только в язвенном дефекте и в 1–2 см от края язвенного кратера.

Таким образом, изменчивость кровотока слизистой оболочки желудка, регистрируемая методом ЭЛДФ, имеет важную диагностическую значимость и характеризует уровень жизнедеятельности тканей.

ГЛАВА 4. ТАКТИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖИВОТНЫХ С ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Как уже упоминалось, одна из важнейших проблем ветеринарной медицины является своевременная и достоверная диагностика заболеваний пищеварительной системы животных, имеющих значительный удельный вес в патологии внутренних органов. Несмотря на значительные успехи в решении этих проблем, диагностика и последующее лечение острых и скрыто протекающих функциональных, воспалительных и язвенных процессов в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке остаются не всегда эффективными.

На наш взгляд, в настоящее время весьма актуальным стал вопрос поиска не каких-либо сверхсовременных и соответственно весьма дорогостоящих методов визуальной диагностики, а разработка и обоснование тактики обследования животных с эзофагеальной и гастродуоденальной патологией с помощью доступных практикующим ветеринарным врачам методов.

Нами предлагаются специально разработанные и апробированные в практической ветеринарии алгоритмы диагностического поиска и тактика обследования животных, страдающих функциональными, воспалительными и язвенными заболеваниями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

4.1. Тактика обследования животных с эзофагеальной патологией

Тактика обследования животных с эзофагеальной патологией представляет собой пошаговый алгоритм действий ветеринарного врача: все животные, имеющие признаки заболевания пищевода (дисфагия, беспокойство и болезненность при поедании корма, отрыжка, рвота, срыгивание, саливация, снижение или отсутствие аппетита, какосмия, субфебрилитет, компрессионный синдром – одышка и регургитация), подвергаются первичному комплексу диагностики (рис. 73).



Рис. 73. Тактика обследования животных с эзофагеальной патологией

Предлагаемый комплекс первичного обследования включает в себя следующие диагностические методы и приемы:

1. Анализ анамнестических данных и основных клинических симптомов.

2. Физикальное обследование.

3. Эндоскопическое исследование.

После проведения этих манипуляций врач анализирует характер выявленных изменений.

В случае выявления следующего характерного симптомокомплекса – дисфагия, отрыжка и срыгивание, непостоянный болевой синдром спастического характера, сохранение аппетита, а также нарушение моторной функции и отсутствие четко определяемых структурных изменений слизистой оболочки пищевода – ставится предварительный диагноз – функциональные расстройства пищевода.

Но поскольку эндоскопическое исследование не позволяет в полной мере оценить степень выраженности нарушений моторной и транспортной функций пищевода, то для окончательной постановки диагноза необходимо провести дополнительные исследования:

1. Рентгенологическое исследование с искусственным контрастированием (изучение степени выраженности нарушений тонической, двигательной и транспортной функций пищевода).

2. Фармакордиография (исключение органической природы деформаций пищевода).

Эти исследования имеют решающее значение для подтверждения функциональной природы расстройств пищевода при спастической деформации различной локализации. Наибольшую ценность при диагностике кардиоспазма получило введение 0,1%-го раствора атропина или 2%-го раствора дибазола подкожно из расчета 1 мл на 40–50 кг массы животного. Исчезновение деформаций (спазмов), а также восстановление нормальной моторной функции пищевода через 15–20 мин после введения вышеуказанных медикаментозных средств позволяет с определенной уверенностью исключить органическую природу деформации пищевода или сужений кардиального сфинктера.

Выявление следующего характерного симптомокомплекса – угнетение, дисфагия, рвота и срыгивание, саливация,

снижение или отсутствие аппетита, умеренный или выраженный болевой синдром, гипертермия в виде субфебрилитета, а также эндоскопические изменения – отек и гиперемия слизистой оболочки, обилие слизи, поверхностные и геморрагические эрозии, точечные кровоизлияния – дает основание врачу поставить предварительный диагноз – эзофагит.

Для подтверждения предварительного диагноза врачу необходимо провести следующие дополнительные исследования:

1. Биопсийные исследования (для исключения онкологического процесса).

2. Рентгенологическое исследование – по показаниям (определение степени нарушения эвакуаторной функции и уточнение топографии органа).

При обнаружении у больного животного следующей симптоматики – дисфагия, срыгивание, выраженная какосмия, субфебрилитет, беспокойство и болезненность при поедании корма, компрессионный синдром (одышка и регургитация), а так же эндоскопическая визуализация карманообразных слепозаканчивающихся расширений стенки пищевода – врач может предположить дивертикул пищевода.

Для уточнения и подтверждения диагноза необходимо проведение полипозиционного рентгенологического исследования пищевода, которое позволит определить точную локализацию, форму и размер дивертикула, длительность задержки в нем бария, моторные нарушения пищевода, степень нарушения проходимости пищевода, наличие осложнений.

4.2. Тактика обследования животных с гастродуоденальной патологией

Предлагаемая нами тактика обследования животных с гастродуоденальной патологией представляет собой следующий алгоритм действий ветеринарного врача. Все животные, имеющие признаки желудочной диспепсии (рвота, отрыжка, срыгивание, снижение или отсутствие аппетита) и ощущающие боль в эпигастральной области, подвергаются первичному комплексу диагностики (рис. 74).



Рис. 74. Тактика обследования животных с гастродуоденальной патологией

Предлагаемый комплекс первичного обследования включает в себя следующие диагностические методы и приемы:

1. Анализ анамнестических данных и основных клинических симптомов.
2. Физикальное обследование.
3. Эндоскопическое исследование желудка (фиброгастродуоденоскопия).

Дальнейшие диагностические мероприятия зависят от результатов комплекса первичного обследования.

На основании характерных клинических симптомов (симптомокомплекс желудочной диспепсии, болевой синдром в виде кратковременной колики схваткообразного типа) и результатов фиброгастродуоденоскопии (отсутствие четко определяемых структурных изменений слизистой оболочки), врач, проводящий обследование животного, с определенной долей уверенности может возможным предположить наличие функциональных расстройств желудка.

Для подтверждения предварительного диагноза необходимо выполнить следующие исследования.

1. Рентгенологическое исследование, позволяющее детально оценить степень расстройств тонической, двигательной и транспортной функций желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Фармакордиография – исследование, необходимое для исключения органической природы деформаций и сужений.

В случае установления таких клинических признаков, как рвота, отрыжка, жажда, неустойчивый стул, изменчивый аппетит, умеренная болезненность при пальпации и перкуссии в эпигастральной области, наличие поверхностных гипертрофических или атрофических изменений слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, визуализирующихся при эндоскопическом исследовании, имеется основание поставить предварительный диагноз – гастрит, гастродуоденит.

Для постановки окончательного диагноза врачу следует провести следующие исследования:

1. Лабораторное исследование желудочного содержимого.
2. Биопсийные исследования.

3. Изучение степени расстройств микроциркуляции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки методом ЛДФ.

При обнаружении симптомокомплекса, включающего рвоту (в том числе с кровью), нарушение или извращение аппетита, кровь в кале (мелену), выраженный болевой синдром с нарастающим характером, а при эндоскопии – наличие изъязвлений слизистой оболочки, представляется возможным поставить предварительный диагноз – язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки.

Для подтверждения диагноза необходимы дополнительные исследования:

1. Лабораторное исследование желудочного содержимого.
2. Биопсийные исследования для исключения онкологического заболевания.
3. Исследование микроциркуляции в зоне и в крае язвенного дефекта методом ЛДФ для прогнозирования кровотечения.
4. Рентгенологическое исследование желудка или двенадцатиперстной кишки (по показаниям) для определения степени нарушения эвакуаторной функции и уточнения топографии органов в стадии осложнения язвенной болезни.

4.3. Обоснование вариантности диагностической тактики обследования животных с патологией гастродуоденальной зоны с учетом диагностической сложности

Нами разработаны параметры контроля «типичности» воспалительно-дегенеративных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в баллах. Максимальная сумма баллов – 6. Соответствующие показатели приведены в табл. 3.

На основании вышеперечисленных параметров предлагается выделять 3 группы животных с патологией гастродуоденальной зоны по уровню их диагностической сложности, с оценкой в баллах.

Таблица 3

Параметры контроля «типичности» воспалительно-дегенеративных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки

№ п/п	Показатели	Баллы
1	Типичный симптомокомплекс	1
2	Характерные результаты исследования желудочного содержимого	1
3	Типичные эндоскопические изменения	1
4	Типичная патоморфологическая картина	1
5	Высокая эффективность терапии	1
6	Обычные (до 2 недель) сроки ликвидации процесса	1
7	Итого	6

Алгоритм диагностического поиска при воспалительно-дегенеративных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки представлен на рис. 75. Наша цель при разработке данного алгоритма обследования больных животных соответствовала поставленной задаче: минимум средств – максимум информации.

Критерии распределения животных с патологией гастродуоденальной зоны по принципу их диагностической сложности заключались в следующем. Для диагностики первичных гастритов, гастродуоденитов и неосложненной язвенной болезни у животных, в случаях их типичного течения, было достаточно применить первичный комплекс диагностики.

Первичный комплекс диагностики:

1. Анализ анамнестических данных и основных клинических симптомов.
2. Физикальное обследование.
3. Эндоскопическое исследование.
4. Лабораторное исследование желудочного содержимого.
5. Изучение степени расстройств микроциркуляции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки методом ЛДФ.
6. Биопсийные исследования.

Это составило I уровень диагностической сложности. Он оказался применим к случаям, когда показатели течения процесса были типичны и соответствовали 6 баллам.



Рис. 75. Алгоритм диагностического поиска при заболеваниях гастродуоденальной зоны

II уровень сложности включал в себя уже элементы дифференциальной диагностики. При этом не все показатели были типичны (особенности течения процесса, диссоциация симптомов, затяжной характер изменений, невысокая эффективность терапии), что делало только первичный комплекс диагностики недостаточным. Поэтому необходимо было провести дополнительные исследования:

Дополнительный комплекс исследований I:

1. Общий и биохимический анализ крови.
2. Рентгенологическое исследование (проводится для изучения степени расстройств тонической, двигательной и транспортной функций желудка и двенадцатиперстной кишки).
3. УЗИ брюшной полости (для исключения и дифференциации возможных сопутствующих заболеваний внутренних органов).
4. Фармакордиография (по показаниям – для исключения органической природы деформаций желудка и двенадцатиперстной кишки).

Этот уровень оценивался нами в 4–5 баллов.

III уровень сложности диагностики: наряду с желудочной диспепсией отмечались другие признаки, не типичные для гастритов, гастродуоденитов и язвенной болезни. В этих случаях, помимо использования уже упомянутых методов, дополнительно была применена диагностическая лапаротомия (т.е. ревизия брюшной полости, проводимая с целью исключения или подтверждения онкологического процесса). Данный уровень диагностической сложности оценивался 0–2 баллами. Также проводились консультации смежных специалистов.

Рассмотрим с учетом данных критериев распределения животных содержание алгоритма и особенности тактики клинико-инструментального обследования этих групп больных животных.

4.3.1. Обследование животных с заболеванием желудка и двенадцатиперстной кишки типичного течения.

I уровень диагностической сложности (6 баллов, вариант типичности – 1).

В анализ было включено 40 собак, больных гастродуоденитом (20 – с острым и 20 – с хроническим течением) и 15 – с неосложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. У них отмечался типичный симптомокомплекс, соответствующий данным заболеваниям (см. раздел 3.1). Проводили сбор анамнестических данных, анализ основных клинических симптомов, осмотр животного, эндоскопическое исследование, лабораторное исследование желудочного содержимого, изучали степень расстройств микроциркуляции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки методом ЛДФ, морфологию слизистой оболочки (гастробиопсия).

Через 2 недели после назначенного курса лечения проводили контрольные исследования – эндоскопическое и биопсийное, лазерную доплеровскую флоуметрию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, изучали свойства желудочного содержимого.

Достаточно эффективным (отлично и хорошо) считалось лечение, когда сроки ликвидации клинического проявления заболевания не превышали 5–7 суток, нормализация эндоскопической картины (исчезновение повышенного слизеобразования, эрозий, геморрагии, гиперемии, изъязвлений) происходила до 9–14 дней.

Очевидно, что большую роль играет возможность прогнозирования типичности течения и построения тактики обследования уже в первые дни после поступления больных животных в клинику. В этом смысле 4 первых критерия из 6 могли иметь такое прогностическое значение:

1) типичный комплекс объективных данных; 2) характерные результаты исследования желудочного содержимого; 3) типичная эндоскопическая картина; 4) типичная морфологическая картина.

Наличие 4 из 6 признаков сразу после проведения первичного комплекса диагностики позволяло с достаточной уверенностью

прогнозировать типичность и других, поздних критериев, а именно: эффективность терапии и обычные сроки ликвидации признаков заболевания (нормализация клиники, эндоскопической картины и положительная динамика морфологических изменений).

4.3.2. Обследование животных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки средней диагностической сложности (относительно типичного течения).

II уровень диагностической сложности (4–5 баллов, вариант типичности – 2)

Вариант предполагал отклонение от типичности течения процесса в 1–2 балла. Обычно это касалось нетипичности начала процесса, затяжного или осложненного характера течения заболевания. Это предполагало возможность возникновения вторичного гастрита, вызванного основным заболеванием, или какой-либо другой патологии желудочно-кишечного тракта.

Тем не менее алгоритм обследования соответствовал первичному, лишь в связи с недостаточной или нехарактерной для гастрита информацией объем и порядок обследования изменялись. В некоторых случаях изменялся и порядок контрольного обследования на финише заболевания. С этим была связана и необходимость привлечения специалистов-консультантов. При оценке результатов диагностики процесса учитывалась уже предложенная система.

4.3.3. Обследование животных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки высокой диагностической сложности (нетипичного течения).

III уровень диагностической сложности (0–2 балла, вариант типичности – 3)

Вариант предполагал отклонения в типичности течения процесса в 4–6 баллов. В данном случае, несмотря на первоначальное предположение о наличии у животного воспалительного заболевания желудка или двенадцатиперстной кишки, связанное с переоценкой признаков желудочной диспепсии

или обнаружением эндоскопических признаков вторичного гастрита или дуоденита, уже в первые 3–4 дня лечения становилось ясно, что выявленный симптомокомплекс не вызван воспалительным состоянием слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Из 6 критериев, характерных для типичного течения гастродуоденита, в этих случаях возможны 1–2. В связи с этим данный вариант тактики обследования, включавший поначалу традиционный комплекс, основывался, главным образом на дополнительных методах диагностики, связанных с дифференциацией таких процессов, как опухоли желудка, кишечника и поджелудочной железы.

В данном случае целесообразно применение второго дополнительного комплекса обследования.

Дополнительный комплекс исследований 2:

1. Диагностическая лапаротомия.
2. Консультации смежных специалистов.

Полученные результаты могли бы иметь определенное прогностическое значение в диагностике онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта, но это было бы связано с решением уже других задач.

Таким образом, на основании вышеизложенных данных можно сделать вывод, что многообразие патологических изменений, выявляемых при рентгенологическом исследовании пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у домашних животных, целесообразно систематизировать и объединять в виде основных рентгенологических синдромов, встречающихся как отдельно, так и в сочетании друг с другом. В результате представляется возможным применение новых критериев дифференциальной диагностики разных клинико-морфологических форм воспалительных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Применение разработанных алгоритмов дифференциальной диагностики основных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у мелких домашних животных позволит облегчить работу специалистов визуальной диагностики, которые смогут поэтапно выявлять и дифференцировать наиболее распространенные заболевания переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставление используемых методов диагностики позволило определить место метода лазерной доплеровской флоуметрии, используемого для изучения микроциркуляции при патологических изменениях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в диагностической системе.

Общие клинические методы исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) имеют достаточно ограниченное значение при диагностике функциональных и воспалительных заболеваний переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных. Так как данные методы позволяют только предположить некоторые заболевания пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки, то постановка диагноза на их основании соответственно невозможна. Однако детальный анализ субъективных признаков заболеваний пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки и этапов их развития необходимо, поскольку позволяет оптимизировать алгоритм дальнейшего диагностического поиска.

Обобщая оценку клинического проявления и течения эзофагитов, следует отметить, что они имеют характерные клинические признаки и протекают в острой и хронической форме.

При острой форме заболевание протекало преимущественно на фоне анорексии, слюнотечения, частой рвоты, повышения температуры тела на 1–1,5 °С, тахикардии, учащенного дыхания и одышки.

У животных с хроническим течением эзофагита основными симптомами являлись дисфагия, снижение или отсутствие аппетита, болезненность во время приема корма, срыгивание

после или во время кормления. В результате аспирации рвотных масс наблюдали кашель, реже – аспирационную пневмонию. При травматических эзофагитах, вызванных инородными телами, рвотные массы и слюна могут иметь примесь крови, не исключается кровотечение из пищевода. При хроническом течении эзофагита у животных наблюдается резкий, неприятный запах из ротовой полости, в случаях застойного эзофагита – усиливается до гнилостного.

Внешний вид больных собак с воспалительным процессом гастродуоденальной зоны отличается от здоровых. При остром гастродуодените наблюдается многократно повторяющаяся рвота, отрыжка, жажда, неустойчивый стул, изменчивый аппетит, повышение температуры тела на 0,5–2 °С, тахикардия, учащенное дыхание, возбуждение, сменяющееся угнетением, болезненность при пальпации и перкуссии в эпигастральной области.

При хроническом гастродуодените основным синдромом является желудочная диспепсия, для которой характерно снижение и извращение аппетита, отрыжка, периодическая рвота, непостоянная болезненность при пальпации в эпигастральной области, сероватый налет на языке, неприятный запах из ротовой полости. В случае присоединения к желудочной диспепсии кишечной диспепсии может наблюдаться метеоризм, усиление перистальтики кишечника, понос или запор.

Одновременно с этим отмечается потеря эластичности кожи, волосяной покров приобретает матовый оттенок, видимые слизистые оболочки бледные, часто с желтушным оттенком.

Клиническая картина функциональных расстройств желудка многообразна, переменчива и не отличается специфичностью: рвота (голодная или после приема корма), отрыжка, изменчивость аппетита, метеоризм, неустойчивый стул, болезненность при пальпации в эпигастральной области без четкой локализации. Болевой синдром – постоянный, умеренно выраженный (проявляющийся только при пальпации) или в виде острой колики схваткообразного типа. Интенсивность

болевого синдрома зависит от выраженности двигательных нарушений антрального отдела и характера изменений со стороны секреторной функции желудка. Болевой синдром наиболее выражен при повышенном желудочном кислотовыделении и нарушении моторики в виде спастической деформации пилоруса, сегментирующей перистальтики и маятникообразных движений двенадцатиперстной кишки. В некоторых случаях при функциональных расстройствах желудка возможны признаки нейровегетативной неустойчивости (агрессия, раздражительность, психоэмоциональная неуравновешенность, лабильность пульса и т. д.).

Клинические проявления функциональных расстройств зависят и от характера патологического изменения тонической, двигательной и секреторной функций желудка. Так, при гиперхлоргидрии и повышенной двигательной функции желудка наблюдаются частая рвота обильным содержимым (с кислой реакцией), отрыжка, выраженный болевой синдром в сочетании с вегетативными расстройствами. При гипохлоргидрии и ахлоргидрии доминируют анорексия, срыгивание непереваренным кормом с примесью желчи и слизи, отрыжка воздухом, а также неустойчивый стул с преобладанием поносов.

Ведущими симптомами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у животных являются рвота (в том числе с кровью), снижение аппетита, анорексия или изменчивый (извращенный) аппетит, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Болевой синдром характеризуется периодичностью и нарастающим характером. Интенсивность болевого синдрома зависит от приема корма, вызывающего механическое раздражение поврежденной язвенным процессом слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки; после кормления животного наблюдается усиление беспокойства животного. После применения тепловых процедур («тепловой» пробы), оказывающих местное тепловое воздействие на эпигастральную область грелкой или бутылкой с теплой водой, наблюдается снижение беспокойства животного.

го, вызванного болевым синдромом. У животных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки нередко наблюдается приносящая облегчение рвота, возникающая, как правило, внезапно, без предшествующих позывов.

Кроме того, частыми симптомами язвенной болезни являются срыгивание, отрыжка, гиперсаливация. В случаях желудочного или дуоденального кровотечения в рвотных массах имеется примесь крови, рвота «кофейной гущей», кал приобретает характерную «дегтярную» окраску (мелена).

Принимая во внимание вышеперечисленные признаки функциональных и воспалительных заболеваний переднего отдела пищеварительной системы у собак, становится очевидным, что клиническая симптоматика данных заболеваний в значительной мере не специфична и весьма вариабельна. Следовательно, своевременная верификация воспалительно-дегенеративных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки не должна ограничиваться общими методами исследований.

Лабораторное исследование желудочного содержимого у собак, больных гастродуоденитами и язвенной болезнью (определение общей кислотности, свободной и связанной соляной кислоты и желудочного лейкопедеза), позволяет с определенной долей уверенности утверждать, что данный метод имеет немаловажное значение в диагностике заболеваний желудка.

Так, наличие соляной кислоты натошачевой порции в высоких концентрациях (30–60 титрационных единиц – гиперхлоргидрия) наблюдается при остром гастродуодените и язвенной болезни. Уменьшение количества свободной соляной кислоты и общей кислотности (гипохлоргидрия) характерно для хронического гипацидного гастрита. В некоторых случаях гастриты протекают с полным отсутствием соляной кислоты и со снижением общей кислотности (ахлоргидрия), что возникает при атрофии железистого эпителия.

Увеличение числа лейкоцитов в желудочном содержимом также свидетельствует о наличии воспалительных процессов в слизистой оболочке и стенке желудка.

Несмотря на положительные аспекты исследования секреторной активности желудочных желез, необходимо помнить, что желудочная секреция у плотоядных является лабильным показателем, зависящим от пола, возраста, породы, рациона, типа нервной деятельности и других факторов. Кроме того, нами установлено, что изменение желудочной секреции при органических заболеваниях желудка отличается малой специфичностью, так как основой для нарушения секреторной функции служат диффузные органические изменения в желудочных железах, которые могут быть выражены в одинаковой степени и при язве, и при хроническом гастрите.

Отсюда следует, что результаты исследования желудочной секреции также не позволяют диагностировать какую-либо конкретную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, поэтому данный метод исследования не может рассматриваться как самостоятельный. Исследование секреторной функции желудка должно входить в план комплексного обследования животных с патологией гастродуоденальной зоны.

Рентгенологическое исследование переднего отдела пищеварительной системы у собак, на наш взгляд, значительно уступает фиброгастроскопии, поскольку рентгенологическая картина не позволяет получить исчерпывающей информации о состоянии слизистой.

Так, по нашим данным, рентгенологически не выявляются поверхностные дефекты слизистой (эрозии, геморрагии) и острые кровотокающие язвы. Кроме того, в связи с особенностями топографии желудка у собаки, практически невозможно применение пальпации и дозированной компрессии (сближающих стенки желудка и способствующих лучшему распределению контрастного вещества по бороздам между складками), что в значительной мере затрудняет распознавание характера перестройки рельефа слизистой. Полученный материал позволяет сделать предположение, что ошибки рентгенодиагностики кровотокающих язв могут носить фатальный характер.

Наряду с этим рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак играет незаменимую роль при изучении топографии, тонической, двигательной и транспортной функций. Кроме того, в большинстве ветеринарных клиник из-за отсутствия дорогостоящих микроэндоскопов рентгенодиагностика для животных карликовых пород (тойтерьер, карликовый пинчер, чи-хуа-хуа и др.) является единственным инструментальным методом исследования переднего отдела пищеварительной системы. Также необходимо отметить, что проведение фармакордиографии играет решающее значение для установления функциональной природы деформации желудка при спазмах различной локализации. Исчезновение деформаций (спазмов) под влиянием медикаментозных средств (0,1%-го раствора атропина, 2%-го раствора дибазола, 0,1%-го раствора метацина) и появление перистальтики после инъекции прозерина позволяют с уверенностью исключить органическую природу деформаций желудка или сужений пилоруса.

Учитывая изложенное, можно сделать вывод, что рентгенологическое исследование должно входить в комплексный план обследования животных с функциональными и воспалительными заболеваниями переднего отдела пищеварительной системы для оценки функционального состояния пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки и определения их топографии. Рентгенологические данные о состоянии слизистой оболочки должны подтверждаться результатами фиброгастроскопии.

Эндоскопический метод исследования органов переднего отдела пищеварительной системы у собаки является наиболее информативным и точным. Существенным достоинством данного метода является получение биопсийного материала.

Гастроскопия позволяет различать цвет и разнообразные изменения слизистой оболочки – разрастания, эрозии, язвы, а также дает представление о состоянии кровеносных сосудов, о кровоизлияниях и отделении слизи. С помощью гастроскопии нам удалось детально изучить рельеф слизистой, то есть

получить информацию о высоте, ширине и плотности складок слизистой, благодаря чему была получена возможность постановки диагноза первичных заболеваний желудка. Гистологическое исследование гастробиоптатов позволило нам установить степень выраженности воспалительного процесса в стенках желудка и подтвердить достоверность эндоскопического диагноза.

Несмотря на значительные преимущества, гастроскопия, как и любой инструментальный метод диагностики, имеет ряд недостатков: невозможность определения положения, формы и тонуса желудка, характера перистальтических движений и состояния транспортной функций данного органа.

Анализ результатов рентгенологических и эндоскопических исследований дает нам основание утверждать, что эти методы взаимосвязаны и дополняют друг друга (табл. 4).

Как следует из данных, приведенных в табл. 4, рентгенологические и эндоскопические признаки в целом не противостоят друг другу. Но эндоскопическая картина позволяет более полно судить о состоянии слизистой оболочки, а рентгенологическое исследование дает представление о тонической, двигательной и эвакуаторной функции желудка, что также важно в выборе лечения.

Относительно сильные стороны гастроскопии и рентгенографии с бариевым контрастированием представлены в табл. 5.

Термин «осложненная диспепсия» использован в данном случае для обозначения симптомов, которые (при наличии одного или более) могут быть связаны с патологией желудка (в результате чего может понадобиться биопсия). Это и делает фиброгастроскопию основным визуализирующим методом в данном случае. Основными симптомами являются постоянный болевой синдром, снижение живой массы, рвота, неустойчивый стул, язвенная болезнь и операции на желудке в анамнезе. Основные дифференциально-диагностические признаки наиболее распространенных заболеваний желудка приведены в табл. 6.

Сопоставление рентгенологических и эндоскопических признаков различных видов гастритов

Тип гастрита	Изменения в желудке	
	рентгенологические признаки	эндоскопические признаки
Поверхностный	Утолщение и нечеткость контуров складок слизистой. Повышение тонуса в пилорическом отделе, усиленная перистальтика. Нарушение эвакуации, вследствие дисфункции пилоруса.	Отечность, легкая ранимость слизистой оболочки, очаговая или диффузная гиперемия, увеличение слизеобразования. Поверхностные и геморрагические эрозии и точечные кровоизлияния.
Атрофический	Уплотнение складок слизистой оболочки, вплоть до их исчезновения. Уменьшение высоты и толщины складок. Контурные нижней части желудка имеют гладкую или мелкобугристую конфигурацию. Граница перехода тени желудка в окружающие ткани резко очерчена.	Истончение слизистой оболочки, усиление сосудистого рисунка, просвечивающегося через бледно-серую слизистую, а также уменьшение количества и размеров складок. При очаговой атрофии участки незначительно истонченной слизистой чередуются с небольшими полями серо-белесоватого цвета. При резко выраженной атрофии слизистая резко истончена, серого цвета, местами цианотичная, легкоранимая, складки полностью исчезают. Наблюдаются поверхностные и геморрагические эрозии.
Гипертрофический	Утолщение и уплотнение складок слизистой оболочки. В фазе тугого наполнения по нижнему контуру желудка определяется резко выраженная зазубренность.	Утолщение, отечность, извитость и гиперемия складок слизистой оболочки. Между складками скопление слизи. На вершинах складок разрастания, имеющие вид крупных зерен, сосочков или бородавок
Сопутствующий язвенной болезни	Складки слизистой утолщены, извиты, беспорядочно расположены, имеют вид подушкообразных дефектов наполнения. Хронический язвенный дефект имеет вид выступа или конуса на контуре тени желудка. Острая язва – округлая ниша, часто не выявляется.	Складки слизистой гиперемированы, отечны, извиты. Хронический язвенный дефект овальной формы, язвенный вал отечен, дно глубокое, покрыто фибринозными наложениями. Острая язва – дефект округлой формы с ровными краями и неглубоким дном, покрытым геморрагическим налетом.

Таблица 5

**Преимущества и недостатки эндоскопического и рентгенологического исследования переднего отдела
желудочно-кишечного тракта**

Симптомокомплекс	Рентгенологическая диагностика	Фиброгастроскопия
Желудочная диспепсия простая	+	
осложненная		+
Рефлюкс-эзофагит	+	+
Рефлюкс-гастрит	+	+
Дисфагия	+	
Аэрофагия	+	
Кровавая рвота, мелена		+
Операции на желудочно-кишечном тракте в анамнезе при рецидиве заболевания		+
Исследование анатомии (топографии желудка)	+	
Определение характера перистальтики и эвакуаторной функции	+	

Таблица 6

Основные дифференциально-диагностические признаки заболеваний желудка

Клинические признаки	ФРЖ	Гастрит		ЯБЖ
		кислотность нормальная или повышена	кислотность понижена	
Угнетение	Не характерно	Характерно	Не характерно	Характерно
Аппетит	Сохранен	Сохранен или снижен	Сохранен или снижен	Снижен или отсутствует
Болевой синдром	Умеренно выраженный (при пальпации эпигастрия), не связан с приемом корма	Схваткообразные «голодные» боли натощак	Умеренно выраженный через 20 мин после кормления	Острая, схваткообразного типа колика через 30 мин после кормления или натощак
Сезонность обострений	Не характерно	Характерно	Не характерно	Характерно
Кишечные расстройства	Не характерно	Склонность к запорам	Склонность к поносам	Склонность к запорам
Кислотность желудочного сока	Не характерно	Нормальная или повышенная	Пониженная или ахлоргидрия	Повышенная
Рентгенологические изменения	Изменения тонической, двигательной и секреторной функций	Утолщение складок слизистой оболочки	Уплотнение складок слизистой оболочки	Язвенный дефект симптом «ниши»
ФГС	Без выраженных патологических изменений	Поверхностные или гипертрофические изменения	Поверхностные или атрофические изменения	Изъязвление слизистой
Анемия	Не характерно	Не характерно	Характерно для атрофического гастрита	Характерно для кровоточащей язвы

Изучение микроциркуляции при патологических изменениях слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки собаки методом лазерной доплеровской флоуметрии значительно повышает информативность эндоскопической диагностики воспалительных заболеваний переднего отдела органов пищеварения у домашних животных, в частности у собак. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии позволяет произвести неинвазивную прижизненную оценку состояния кровотока, быстро и достоверно выявить нарушения микроциркуляции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно заключить, что наиболее достоверным методом диагностики гастритов является фиброгастроскопия с прицельной биопсией. Но диагностика гастритов должна быть комплексной, включающей в себя общие клинические, лабораторные, рентгенологические, эндоскопические и морфологические методы исследования, так как только располагая данными об общем состоянии животного, секреции, функциональном состоянии желудка и целостности слизистой можно правильно планировать лечение эзофагеальных и гастродуоденальных патологий и прогнозировать их ремиссию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абарбанель, Е. Э.* К рентгенодиагностике гастрита / Е. Э. Абарбанель // Терапевтический архив. – 1935. – Т. XIII. – С. 3.
2. *Автандилов, Г. Г.* Морфологическая диагностика хронических гастритов / Г. Г. Автандилов, Н. Р. Ларченко, Е. Н. Нефедова // Арх. пат. – 1982. – № 9. – С. 19–24.
3. *Акаевский, А. И.* Анатомия домашних животных / А. И. Акаевский. – М. : Колос. – 1973. – С. 162–193.
4. *Альперн, Д. Е.* Патологическая физиология / Д. Е. Альперн. – М. : Медгиз, 1949. – С. 49–62.
5. *Альтгаузен, А. Я.* Клиническая лабораторная диагностика / А. Я. Альтгаузен. – М. : Медицина, 1959. – С. 120–126.
6. *Анисимов, Л. С.* К вопросу о десмоидной пробе / Л. С. Анисимов // Лабораторное дело. – 1960 – Кн. 4. – С. 13.
7. *Антонович, В. Б.* Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка и кишечника / В. Б. Антонович. – М. : Медицина, 1987. – С. 64–72.
8. *Аруин, Л. И.* Хронический гастрит / Л. И. Аруин, П. Я. Григорьев. – Амстердам, 1993. – С. 102–136.
9. *Астраханцев, В. И.* Болезни собак / В. И. Астраханцев, Е. П. Данилов, А. А. Дубницкий. – М. : Колос, 1978. – 367 с.
10. *Бабский, Е. Б.* Некоторые результаты применения радиотелеметрической методики исследования функций пищеварительного тракта человека / Е. Б. Бабский, А. С. Белоусов, Б. Е. Ботчал // Клиническая медицина. – 1965. – Т.3. – С. 35–42.
11. *Бадильскис, С. О.* Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки / С. О. Бадильскис. – М., 1956. – С.96–124.
12. *Баранов, А. Е.* Здоровье вашей собаки / А. Е. Баранов. – М. : МПО РИМЭКС, 1992. – 320 с.
13. *Барр, Ф.* Ультразвуковая диагностика собак и кошек / Ф. Барр. – М. : Аквариум ЛТД, 1999. – 208 с.
14. *Бауэр, М.* Всегда рядом книга о собаках / М. Бауэр. – М.: Агропромиздат, 1991. – 271 с.
15. *Белов, А. Д.* Болезни собак / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур. – М. : Колос, 1992. – 180 с.
16. *Белов, А. Д.* Болезни собак / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур. – 2-е изд. – М. : Колос, 1995. – 368 с. : ил.
17. *Белов, А. Д.* Болезни собак / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур. – 3-е изд., перераб., доп. – М. : «Че-РО», «TREADE PUBLISHER», 1994. – 368 с. : ил.

18. *Белорыбкина, Л. И.* О функциональных взаимодействиях деятельности желудка и печени / Л. И. Белорыбкина // Вопросы физиологии и патологии пищеварения. Труды института норм. и пат. физиологии. – М. : 1958. – Т. 8. – С. 283–296.
19. *Беляков, И. М.* Методические рекомендации по клиническому исследованию животных / И. М. Беляков. – М. : ВАСХНИЛ, 1980. – С. 79–131.
20. *Беляков, И. М.* Болезни собак / И. М. Беляков, В. А. Лукьяновский // Нива России. – 1996. – С. 71–73.
21. *Беляков, И. М.* Методические рекомендации по лабораторным методам исследования мочи сельскохозяйственных животных / И. М. Беляков, Л. М. Обухов, В. М. Белов. – М. : Васхнил, 1980. – С. 21–41.
22. *Беляков, И. М.* Пропедевтика внутренних незаразных болезней животных / И. М. Беляков. – М. : Колос, 1984. – С. 78–123.
23. *Благова, Ю. В.* Уточнение этиопатогенеза и клинической симптоматики функциональных расстройств желудка у собак и кошек / Ю. В. Благова, А. А. Волков, В. В. Салаутин // Сборник статей V Республиканской научно практической конференции. – Казань, 2008. – С. 69–71.
24. *Братюха, С.* Болезни ваших питомцев / С. Братюха, И. С. Нагорный, И. П. Ревенко. – Киев : МСП Альгерзис, 1995. – 335с.
25. *Астраханцев, В. И.* Болезни собак // В. И. Астраханцев, Е. П. Данилов, А. А. Дубницкий. – М. : Колос, 1978. – С. 169–171.
26. *Болезни собак и кошек / Сост. Е. Сербина.* – М. : Рипол Классик, 1998. – 192 с. : ил.
27. *Большакова, М. Ш.* Сравнительная оценка метода обычного рентгенологического исследования желудка и метода исследования его слизистой / М. Ш. Большакова, Е. Н. Можарова, Е. В. Поссе // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1933. – Т. XII. – Вып. 6. – С. 29–33.
28. *Брискин, Б. С.* Использование лазерной доплеровской флоуметрии для оценки эффективности лечения острого панкреатита / Б. С. Брискин, В. Н. Букатко // Хирургия. – 2003. – № 11. – С. 20–25.
29. *Брискин, Б. С.* Методологические основы лазерной доплеровской флоуметрии при остром панкреатите / Б. С. Брискин, В. Н. Букатко, А. Н. Никитин // Диагностика и лечение гнойных осложнений панкреонекроза : Материалы городского семинара НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. – М., 2000. – Т. 135. – С. 55–61.
30. *Брохин, В. М.* Работа с критическим пациентом при желудочно-кишечных заболеваниях / В. М. Брохин // Актуальные про-

блемы ветеринарной медицины мелких домашних животных : матер. конф. – СПб., 1997. – С. 24–27.

31. *Бургимов, В. Г.* Использование фиброгастроуденоскопии в диагностике перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Г. Бургимов, С. А. Добродеев, В. А. Валюх // Воен.-мед. журн. – 1986. – № 4. – С. 59.

32. *Бурчинский, Г. И.* Язвенная болезнь / Г. И. Бурчинский. – Киев, 1964. – С. 112–146.

33. *Буянов, В. М.* Гастроскопия / В. М. Буянов, Ю. А. Целепнев // Большая медицинская энциклопедия. – М., 1977. – Т. 5. – С. 141–150.

34. *Василенко, В. Х.* Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Х. Василенко, А. Л. Гребнева. – М., 1981. – С. 110–126.

35. *Василенко, В. Х.* Болезни пищевода / В. Х. Василенко, А. Л. Гребнева, М. М. Сальман. – М. : Медицина, 1971. – 407 с.

36. *Василенко, В. Х.* Клиника и диагностика различных типов эрозии желудка / В. Х. Василенко, В. Д. Водолагин, Я. В. Гавриленко // Клиническая медицина. – 1978. – Т. 51. – № 3. – С. 23–27.

37. *Василенко, В. Х.* Язвенная болезнь. Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении / В. Х. Василенко, А. Л. Гребнева, А. А. Шептулин // АМН СССР. – М. : Медицина, 1987. – С. 74–92.

38. *Ватсок, Т. Д.* Диетотерапия заболеваний печени у собак / Т. Д. Ватсок, С. А. Центр // Фокус. – 1996. – № 2. – С. 25–32.

39. *Вейсман, Ю. А.* К рентгенодиагностике хронического гастрита / Ю. А. Вейсман // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1953. – Вып. 3. – С. 34–37.

40. *Викторов, А. П.* Поражение пищеварительного канала в результате приема лекарственных средств / А. П. Викторов, В. Г. Передерий, А. В. Щербак // Врачебное дело. – 1991. – № 10. – С. 5–18.

41. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б. М. Анохин [и др.]. – М. : Агрпроимиздат, 1991. – С. 209–225.

42. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / В. А. Аликаев [и др.]. – М. : Колос, 1972. – С. 181–187.

43. Внутрижелудочный кровоток в этиологии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – новые аспекты хирургического лечения / В. Ф. Саенко [и др.] // Клиническая хирургия. – 1990. – № 8. – С. 1–5.

44. *Волков, А. А.* К вопросу диагностики и дифференциации деструкции пилоруса у плотоядных / А. А. Волков, С. В. Козлов // Материалы Международной конференции. – Уфа, 1999. – С. 42–43.

45. *Волынский, З. М.* Сравнительные результаты исследования желудочной секреции радиотелеметрическим методом и зондирова-

нием / З. М. Волынский, И. А. Шевченко // Радиотелеметрия в гастроэнтерологии : доклад на симпозиуме. – М., 1996. – С. 96.

46. *Вотчал, Б. Е.* Эвакуаторная функция желудка у больных язвой двенадцатиперстной кишки по данным исследования при помощи радиокапсулы с датчиком рН / Б. Е. Вотчал, А. С. Белоусов, Г. Л. Левин // Клиническая медицина. – 1967. – Т.3. – С. 20–26.

47. Все о вашей собаке / под ред. В. Н. Зубко. – М. : Эра, 1992. – 528 с.

48. *Гавриленко, Я. В.* Опыт применения метиленового синего при гастродуоденоскопии / Я. В. Гавриленко, В. В. Иванов, Н. В. Щербакова // Терапевтический архив. – 1975. – № 2. – С. 121–123.

49. *Гаджиева, З. М.* Опыт ускоренной заливки биопсийного материала в парафин и желатиназу / З. М. Гаджиева // Арх. пат. – 1968. – Т. 30. – № 5. – С. 75.

50. *Галингер, Ю. И.* Экстренная фиброгастроскопия при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Ю. И. Галингер, Ю. А. Клявин, Г. И. Ежова // Хирургия. – 1975. – № 9. – С. 29–34.

51. *Гасуль, Р. Я.* Клиническое значение методики рентгенологического исследования рельефа слизистой желудка / Р. Я. Гасуль, М. И. Гольдштейн // Казанский медицинский журнал. – 1931. – № 6. – С. 21–24.

52. *Гасуль, Р. Я.* Рельеф слизистой желудка в рентгеновском изображении и его клиническое значение / Р. Я. Гасуль, М. И. Гольдштейн // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1933. – Т. XII. – Вып. 1–2. – С. 21–24.

53. *Гельштейн, Э. М.* Частная патология и терапия внутренних болезней / Э. М. Гельштейн, В. Ф. Зеленин. – М., 1949. – С. 242–270.

54. *Головин, Г. И.* Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей / Г. И. Головин. – Л. : Медицина, 1982. – С. 5–17.

55. *Гольдбург, Н. Н.* Методика гистотопографического исследования органов желудочно-кишечного тракта / Н. Н. Гольдбург // Арх. пат. – 1969. – Т. 24. – № 4. – С. 78.

56. *Гордон, О. Л.* Хронический гастрит / О. Л. Гордон. – М., 1947. – С. 33–52.

57. *Гребенев, А. Л.* Пропедевтика внутренних болезней / А. Л. Гребенев. – М. : Медицина, 1995. – С. 132–197.

58. *Гречишкина, А. П.* Влияние продолжительного ноцицептивного раздражителя на секреторную и эвакуаторную функцию желудка / А. П. Гречишкина, В. Ю. Жабенко // Физиология и патология пищеварения. – Львов. – 1965. – С. 51–52.

59. *Григорьев, П. Я.* Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения / П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. – М., 1993. – С. 85–110.
60. *Григорьев, П. Я.* Справочное руководство по гастроэнтерологии / П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. – М. : МИА, 1997. – С. 52–81.
61. *Губарь В. Л.* Физиология и экспериментальная патология желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Л. Губарь. – М., 1970. – С. 42–65.
62. *Губкин, В. А.* Моторная и эвакуаторная функция желудка при некоторых патологических состояниях прямой и слепой кишки // Физиология и патология пищеварения. – Львов. – 1965. – С. 57–59.
63. *Гукасян, А. Г.* Использование хинина, связанного с катионами КУ-1 и КУ-2, для ионообменного метода исследования кислотности желудочного сока / А. Г. Гукасян, З. Н. Садакова, Б. Я. Воловник // Терапевтический архив. – 1959. – № 8. – С. 74.
64. *Гутира, Ф.* Частная патология и терапия домашних животных / Ф. Гутира, И. Марек – Л., 1932. – Т. 2. – С. 132–197.
65. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных / А. М. Смирнов [и др.]. – Л. : Колос, 1981. – С. 136–176.
66. Диагностика и лечение внутренних болезней / под ред. Ф. И. Комарова, А. И. Хазанова // Руководство для врачей : в 3 т. – М. : Медицина, 1992. – Т. 3. – С. 63–116.
67. Динамика микроциркуляции в слизистой оболочке при различных способах лечения гастродуоденальных язв / Б. С. Брискин [и др.] // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : матер. II Всерос. симп. – М., 1998. – С. 33–34.
68. *Долецкий, С. Я.* Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей / С. Я. Долецкий, В. П. Стрекаловский, Е. В. Климанская. – М., 1984. – 280 с.
69. *Домороцкая, Л. Н.* О клинике мигрирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. Н. Домороцкая // Клиническая медицина. – 1987. – № 10. – С. 52–56.
70. *Дорофеев, Г. И.* Гастродуоденальные заболевания в молодом возрасте / Г. И. Дорофеев, В. М. Успенский. – М. : Медицина, 1984. – С. 34–59.
71. *Евграфов, А. Р.* Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / А. Р. Евграфов. – М., 1956. – С. 155–163.
72. *Жигарев, А.* Об исследовании рельефа слизистой желудка при гастритах / А. Жигарев // Вестник радиологии и рентгенологии. – 1938. – Т. 21. – Вып. 2. – С. 31–36.

73. *Журавель, А. А.* Патологическая физиология сельскохозяйственных животных / А. А. Журавель, Б. И. Кадыков, В. П. Косых. – М. : Колос, 1997. – С. 279–285.
74. Заболевания органов пищеварения / под. ред. Е. С. Рысса. – СПб. : МИА, 1995. – Ч. 1. – С. 54–92.
75. *Зайцев, В. И.* Клиническая диагностика внутренних болезней сельскохозяйственных животных / В. И. Зайцев, А. В. Синев, И. С. Иванов. – М. : Колос, 1971. – С. 60–85.
76. *Иванов, В. П.* Научно-практические основы ветеринарной клинической рентгенологии / В. П. Иванов. – Хабаровск, 2005. – 272 с.
77. *Ионов, П. С.* Диагностическая и терапевтическая техника в ветеринарии / П. С. Ионов, И. М. Беляков. – М. : Колос, 1979. – С. 14–52.
78. *Исаков, Ю. Ф.* Фиброэндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей / Ю. Ф. Исаков, Э. А. Степанов, В. И. Гераськин // Хирургия. – 1977. – № 7. – С. 27–33/
79. *Канищев, П. А.* Морфологическое состояние слизистой оболочки желудка при картине обострения хронического гастрита / П. А. Канищев, Ю. В. Пруглов // Сов. мед. – 1975. – № 2. – С. 16–20.
80. *Карпутя, И. М.* Незаразные болезни молодняка / И. М. Карпутя. – Минск : Урожай, 1989. – 240 с.
81. *Кириллов, С.* Ультразвуковая диагностика перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / С. Кириллов // Врач. – 1997. – № 3. – С. 35.
82. *Кичерман, А. П.* Рентгенодиагностика заболеваний антрального отдела желудка / А. П. Кичерман, Х. М. Салита. – Кишинев, 1976. – С. 92–121.
83. *Кишковский, А. Н.* Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии / А. Н. Кишковский. – М., 1984. – С. 81–120.
84. *Ковальчук, Л. А.* Регионарный кровоток желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургии язвенной болезни : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л. А. Ковальчук. – Харьков, 1986. – 32 с.
85. *Ковальчук, Л. А.* Возрастные изменения регионарного кровотока в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. А. Ковальчук, Н. А. Ковальчук // Физиология человека. – 1987. – Т. 13. – № 1. – С. 73–76.
86. *Козлов, В. И.* Анализ коллективных процессов в системе микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии / В. И. Козлов, Л. В. Кореи, В. Г. Соколов // Физиология человека. – 1998. – № 4. – С. 89–101.

87. *Козлов, В. И.* Гистофизиология капилляров / В. И. Козлов, Е. П. Мельман, Б. В. Шутка. – М. ; СПб. : Наука, 1994. – 217 с.
88. *Козлов, В. И.* Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции / В. И. Козлов, В. Г. Соколов // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. – М., 1998. – С. 8–14.
89. *Козлов, В. И.* Лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-01 / В. И. Козлов, В. В. Сидоров // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : матер. II Всерос. симп. – М., 1998. – С. 5–8.
90. *Козловский, И. В.* Болезни органов пищеварения : диагностика, дифференциальная диагностика и лечение. – М. : Беларусь, 1989. – С. 126–150.
91. *Колесов, А. М.* Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / А. М. Колесов, И. И. Тарасов, П. Н. Крашенинников. – М. : Колос, 1981 – С. 221–223.
92. *Комаров, Ф. И.* Диагностика и лечение внутренних болезней / Ф. И. Комаров // Руководство для врачей. – М. : Медицина, 1992 – Т. 3. – С. 57–81.
93. *Кондрахин, И. П.* Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов. – М. : Агропромиздат, 1985. – С. 197–209.
94. Кормление и болезни собак и кошек. Диетическая терапия : Справочник / под общ. ред. А. А. Стекольников. – СПб. : Лань, 2005. – 608 с.
95. *Кудрявцев, А. А.* Гематология животных и рыб / А. А. Кудрявцев, Л. А. Кудрявцева, Т. И. Привольнев. – М. : Колос, 1969. – С. 11–14.
96. *Кудрявцев, А. А.* Исследование крови в ветеринарной диагностике / А. А. Кудрявцев. – М., 1948. – С. 28–52.
97. *Куликов, А. Г.* Изучение микроциркуляции слизистой желудка методом эндоскопической лазерной флоуметрии / А. Г. Куликов, С. П. Зеленцов, В. А. Максимов // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : матер. II Всерос. симп. – М., 1998. – С. 60–61.
98. *Кунг, К.* Влияние кормления на адсорбцию препаратов в желудочно-кишечном тракте собак / К. Кунг // *Waltham Focus*. – Т. 7. – № 1. – 1997. – С. 25–30.
99. *Куртяну, Б. Н.* Язвы желудка / Б. Н. Куртяну, А. А. Шептулин. – Кишинев, 1990. – С. 62–91.

100. Куртяну, Б. Н. Язвы желудка (Вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения) / Б. Н. Куртяну, А. А. Шептулин ; под ред. А. Л. Гребенева. – Кишинев : Штиинца, 1990.
101. Лабораторные исследования в ветеринарной диагностике / Н. Г. Винников, И. И. Калюжный ; Саратовский госагроуниверситет им. Н. И. Вавилова. – Саратов, 1999. – 88 с.
102. Левин, Я. Ф. Рентгенологическая симптоматология гастрита / Я. Ф. Левин // Врачебное дело. – 1934. – № 9. – С. 21–25.
103. Лемешко, З. А. Клинические аспекты фармакотерапии и презентация нового в гастроэнтерологии / З. А. Лемешко, Я. М. Марголис. – Смоленск, 1992. – С. 65–66.
104. Лемешко, З. А. Роль ультразвукового метода в диагностике злокачественных опухолей желудка и кишечника / З. А. Лемешко // Материалы Всесоюз. науч. конф. – М., 1990. – С. 149–150.
105. Лемешко, З. А. Ультразвуковое исследование желудка / З. А. Лемешко, С. И. Пиманов ; под ред. В. В. Митькова // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике : в 5 т. – М. : Видар, 1997. – Т. 4. – Гл. 1. – С. 9–39.
106. Лея, Ю. Я. рН-метрия желудка / Ю. Я. Лея. – М. : Медицина, 1987. – С. 21–39.
107. Линар, Е. В. Кислотообразовательная функция в норме и патологии / Е. В. Линар. – Рюга : Знайте, 1988. – С. 34–51.
108. Линденбратен, Л. Д. Основные клинические синдромы и тактика лучевого обследования / Л. Д. Линденбратен, А. В. Зубарев, В. В. Китаев. – М. : Видар, 1997. – 192 с.
109. Лисочкин, Б. Т. Ультраструктурные изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при хроническом дуодените / Б. Т. Лисочкин // Арх. пат. – 1973. – Т. 35. – № 10. – С. 40–45.
110. Лукиных, Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л. М. Лукиных, С. И. Гажева. – Н. Новгород : Смена, 1993. – 301 с.
111. Лукомский, Г. И. Перспективы хромогастроскопии в диагностике рака желудка / Г. И. Лукомский, В. Г. Рябцев, Б. П. Волков // Тез. докл. Объединенного пленума правления Всесоюзного, Всероссийского и Белорусского общества хирургов. – Минск, 1975. – С. 16–17.
112. Лукьяновский, В. А. Болезни собак / В. А. Лукьяновский. – М. : Росагропромиздат, 1988. – С. 81–84.
113. Лукьяновский, В. А. Болезни собак / В. А. Лукьяновский, Ю. М. Филиппов. – М. : Колос, 1988. – 310 с.

114. *Луцевич, Э. В.* Эндоскопия при желудочно-кишечных кровотечениях / Э. В. Луцевич, И. Н. Белов, Ю. В. Стручков // Хирургия. – 1976. – № 5 – С. 80–85.
115. *Матвеев, Л. В.* Болезни собак и кошек / Л. В. Матвеев. – Н. Новгород, 1997. – 400 с.
116. *Маят, В. С.* Экстренная эзофагогастродуоденоскопия у больных с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / В. С. Маят, Ю. М. Панцирев, Ю. И. Галлингер // Актуальные проблемы гастроэнтерологии. – М., 1976. – С. 161–163.
117. *Мендельсон, Р. М.* Общее руководство по радиологии / Р. М. Мендельсон. – Р. А. СПАС, 1996. – С. 320–332.
118. *Меркулов, Г. А.* Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л. : Медицина, 1969. – С. 72–90.
119. *Минушкин, О. Н.* Язвенная болезнь / О. Н. Минушкин, И. В. Зверков, Г. А. Елизаветина. – М., 1995. – С. 62–81.
120. *Мумладзе, Р. Б.* ЛДФ как инструмент биосинхронизации лазерного воздействия / Р. Б. Мумладзе, А. А. Ершов, А. П. Нартов // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : материалы IV Всерос. симп. – Пушкино, 2002. – С. 23–24.
121. *Несветов, А. М.* Гастробиопсия в диагностике заболеваний желудка / А. М. Несветов // Арх. пат. – 1975. – № 6. – С. 37–41.
122. *Окороков, А. И.* Болезни внутренних органов / А. И. Окороков. – Минск : Медицина, 1996. – 420 с.
123. *Осетинский, Т. Г.* Сравнительное рентгеновское исследование нормального рельефа слизистой оболочки желудка собаки и человека / Т. Г. Осетинский // Экспериментальная медицина. – 1934. – № 8. – С. 21–24.
124. Особенности клинического течения, диагностика и результаты лечения прикрытых перфораций гастродуоденальных язв / И. И. Неймарк [и др.] // Хирургия. – 1987. – № 5. – С. 31–35.
125. *Пальмер, Д.* Ваша собака / Д. Пальмер. – М. : Мир, 1998. – 410 с.
126. *Панцирев, Ю. М.* Желудок и двенадцатиперстная кишка / Ю. М. Панцирев, В. И. Сидоренко // Клиническая хирургия : справочное руководство. – М. : Медицина, 1988. – С. 209–238.
127. *Панцирев, Ю. М.* Неотложная лечебная эндоскопия желудочно-кишечного тракта в хирургической клинике / Ю. М. Панцирев, Ю. И. Галлингер // Диагностическая и лечебная неотложная эндоскопия. – М., 1983. – С. 68–70.

128. *Панцирев, Ю. М.* Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта / Ю. М. Панцирев, Ю. И. Галингер. – М. : Медицина, 1984. – С. 54–58.
129. *Панышева, Л. В.* Болезни собак (незаразные) / Л. В. Панышева, В. Р. Тарасов, Е.И. Липина. – М., 1958. – 444 с.
130. *Пауков, В. С.* Структурно-функциональная характеристика нейтрофильных лейкоцитов и их роль в формировании воспалительных и иммунных процессов / В. С. Пауков, О. Я. Кауфман // *Арх. пат.* – 1983. – № 5. – С. 3–13.
131. *Пацора, М. Д.* Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка / М. Д. Пацора, К. Н. Цацаниди, А. К. Ерамишанцев. – М. : Медицина. 1971 – 100 с.
132. *Переслегин, И. А.* Диагностика рака желудка / И. А. Переслегин, Р. Ф. Саламов, Н. А. Семенова // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1996. – №4. – С. 69.
133. *Петруин, И. В.* Кормление домашних и декоративных животных / И. В. Петруин, И. И. Петруин. – М. : Мир, 1992. – 195 с.
134. *Пиманов, С. И.* Вопросы онкологии / С. И. Пиманов, Ю. Б. Крылов. – 1991. – № 5. – С. 588–592.
135. *Пиманов, С. И.* Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь / С. И. Пиманов. – М.: Медицинская книга, 2001. – 380 с.
136. *Пиманов, С. И.* Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь / С. И. Пиманов. – Н. Новгород, 2000. – 376 с.
137. *Пичхадзе, Р. С.* Ирридодиагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки / Р. С. Пичхадзе. – М., 1986. – С. 4–8.
138. *Помус, Б. И.* Простой способ заливки в парафин гистологического материала / Б. И. Помус // *Арх. пат.* – 1966. – Т. 28. – № 4. – С. 82.
139. *Попов, А. Я.* К методике объективной оценки слизистой оболочки желудка / А. Я. Попов // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1958. – Вып. 2. – С. 12–15.
140. *Портной, Л. М.* Лучевая диагностика эндофитного рака желудка / Л. М. Портной, М. П. Дибиров. – М., 1993. – С. 12–31.
141. *Портной, Л. М.* Язвенная болезнь / Л. М. Портной, М. П. Дибиров, А. Л. Росанов // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1991. – № 6. – С. 30–37.
142. *Портной, Л. М.* Рентгенологическая диагностика начальных форм эндофитного рака желудка / Л. М. Портной, Г. А. Романов, Е. Б. Лесин // *Хирургия.* – 1987. – № 4. – С. 19–24.
143. *Портной, Л. М.* Роль УЗИ в современной диагностике эндофитного рака желудка / Л. М. Портной, Т. Б. Легостаева, Н. В. Яурова // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1997. – № 6. – С. 26–32.

144. *Пославский, Е. В.* Ночная желудочная секреция у больных гастритом и язвенной болезнью / Е. В. Пославский // *Терапевтический архив.* – 1959. – № 12. – С. 21.
145. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки микроциркуляции желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни : методические рекомендации / Б. С. Брискин [и др.]. – М., 1999. – 27 с.
146. *Прозоровский, К. В.* Рентгенодиагностика в гастроэнтерологии / К. В. Прозоровский, В. С. Пручанский // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1997. – № 3. – С. 19–22.
147. *Пручанский, В. С.* Методика рентгенологического исследования микрорельефа слизистой оболочки желудка / В. С. Пручанский. – Л., 1973. – С. 9–14.
148. *Пшеничная, П.* Ваша собака / П. Пшеничная. – Киев : Полиграф. книга, 1996. – 472 с.
149. *Рабухина, Н. А.* Первичное двойное контрастирование желудочно-кишечного тракта / Н. А. Рабухина. – М., 1985. – 126 с.
150. *Ратобильский, Г. В.* Исследование желудочно-кишечного тракта с использованием рентгеноконтрастного средства на основе сульфата бария «БАР – ВИПС» / Г. В. Ратобильский, А. А. Калужский // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1997. – № 5 – С. 36–40.
151. *Рейнберг, С. А.* Значение рентгенологического исследования для распознавания и познания хронических гастритов / С. А. Рейнберг // *Врачебное дело.* – 1935. – №8. – С. 31–34.
152. Рентгенологическое исследование лабораторных животных / под ред. Г. А. Зедгенидзе – М.: Медицина, 1970. – С. 276–279.
153. Ритмологические составляющие ЛДФ-сигнала и их значение в диагностике микроциркуляторных расстройств / С. В. Кашин [и др.] // *Микроциркуляция : материалы Междунар. конф.* – М. : Ярославль, 1997. – С. 138–140.
154. *Романов, В. А.* Ультразвуковая диагностика рака желудка / В. А. Романов, И. Н. Белов // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 1996. – № 2. – С. 51–53.
155. *Ромашов, Ф. И.* Эндоскопическая полипоэктомия желудка / Ф. И. Ромашов, О. А. Чибис, Я. В. Гавриленко. – М., 1981. – С. 27–54.
156. Руководство по клинической гастроэнтерологии / под ред. Ф. И. Комарова, А. Л. Гребнева – М. : Медицина, 1995 – Т. 1. – С. 3.
157. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям / под ред. Е. А. Кост, Л. Г. Смирновой. – М. : Медицина, 1964. – С. 555–572.

158. Руководство по клинической эндоскопии / под ред. В. С. Савельева, В. М. Буянова, Г. И. Лукомского. – М. : Медицина, 1985. – 544 с.
159. *Рыбинский, А. Д.* Рельеф слизистой оболочки его изменение при гастритах / А. Д. Рыбинский // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1938. – Т. 21. – Вып. 2. – С. 21–23.
160. *Рысс, С. М.* Язвенная болезнь / С. М. Рысс, Е. С. Рысс. – М. : Медицина, 1968. – С. 108–126.
161. *Савельев, В. С.* Диагностическое значение эндоскопии верхнего отдела пищеварительного тракта / В. С. Савельев, В. Н. Буянов, А. С. Балалыкин // Вестник хирургии. – 1972. – Т. 109. – № 11. – С. 71.
162. *Савельев, В. С.* Руководство по клинической эндоскопии / В. С. Савельев, Ю. Ф. Исаков, Н. А. Лопаткин. – М. : Медицина, 1985. – С. 106–117.
163. *Савельев, В. С.* Эндоскопия органов брюшной полости / В. С. Савельев, В. Н. Буянов, А. С. Балалыкин. – М. : Медицина, 1977. – 246 с.
164. *Сагателян, Г. Н.* Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка и гастроскопия / Г. Н. Сагателян. – Ереван, 1966. – С. 52–71.
165. *Сагателян, Г. М.* Сравнительное рентгенологическое и гастроскопическое исследование желудка при гастритах / Г. М. Сагателян. – 1954. – Т. 7. – Вып. 1. – С. 7–11.
166. *Салупере, В. П.* Общая симптомология и методы исследования болезней желудка / В. П. Салупере. – Тарту, 1980. – С. 61–90.
167. *Сахаутдинов, В. Г.* Эндоскопия в диагностике перфоративных гастродуоденальных язв / В. Г. Сахаутдинов // Врач. дело. – 1989. – № 8. – С. 73–75.
168. *Селиванов, В. И.* Значение ультразвукового исследования в комплексной диагностике язвенной болезни желудка : дис. ... канд. мед. наук / В. И. Селиванов. – Уфа, 1997. – 161 с.
169. *Семенова, Г. А.* К методике фиксации и дальнейшей обработке гистологического материала / Г. А. Семенова // Арх. пат. – 1967. – Т. 24. – № 7. – С. 80.
170. *Сербина, Е.* Болезни собак и кошек / Е. Сербина. – М. : Рипол Классик, 1998. – 192с. : ил.
171. *Сидоров, В. В.* Двухканальный способ лазерного зондирования ткани – развитие метода ЛДФ / В. В. Сидоров // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : материалы IV Всерос. симп. – Пушкино, 2002. – С. 25–27.

172. *Силаев, Ю. С.* Гастробиопсия в диагностике рака и предраковых состояний желудка / Ю. С. Силаев. – Киев, 1970. – С. 41–97.
173. *Симпсон, К. В.* Гастриты, язвы и бактерии *Helicobacter Spp.* у людей, собак и кошек / К. В. Симпсон, К. Ф. Барроуз // *Waltham Focus*. – 1997. – Т. 7. – № 3. – С. 2–6.
174. *Синев, А. В.* Клиническая диагностика внутренних болезней домашних животных / А. В. Синев. – М. : Сельхозиздат, 1938. – С. 64–72.
175. *Смирнов, А. М.* Практикум по диагностике внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных / А. М. Смирнов, И. М. Беляков. – М. : Агропромиздат, 1985. – С. 82–100.
176. *Смирнов, А. М.* Учебное пособие по лабораторным диагностическим исследованиям содержимого преджелудков, желудка, кала и мочи у животных / А. М. Смирнов, Г. А. Дугин. – Л., 1974. – С. 62–71.
177. *Смирнов, Н. С.* Опыт клинического применения гастроскопа с волоконной оптикой / Н. С. Смирнов, Л. К. Соколов // *Клин. мед.* – 1965. – № 2. – С. 35–39.
178. *Смирнова, Н. В.* Диагностика гастрита антрального отдела / Н. В. Смирнова // *Клин. мед.* – 1971. – Т. 49. – № 1. – С. 69–71.
179. *Смирнова, Т. И.* Возможности рентгенодиагностики эрозивных изменений выходного отдела желудка / Т. И. Смирнова, И. И. Лабеецкий // *Вестник рентгенологии и радиологии*. – 1976. – № 1. – С. 37–43.
180. *Смирнова, Ю. Н.* Течение и ближайший исход эрозивного антрального гастрита при динамических рентгенологических наблюдениях / Ю. Н. Смирнова, И. В. Брук // *Вестник рентгенологии и радиологии*. – 1979. – № 5. – С. 19–26.
181. *Соколов, Л. К.* Атлас эндоскопии желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. К. Соколов. – М., 1975. – С. 16–40.
182. *Соколов, Л. К.* Клинико-эндоскопическая оценка сроков заживления гастродуоденальных язв / Л. К. Соколов, П. А. Никифоров, М. О. Василенко // *Клин. мед.* – 1987. – № 6. – С. 61–64.
183. *Соколов, Л. К.* Специальные методы диагностики заболеваний желудка / под ред. В. Х. Василенко // *Современные методы исследования в гастроэнтерологии*. – М., 1971. – С. 103.
184. *Соколов, Ю. Н.* Наш опыт исследования тонкого рельефа желудка при хронических гастритах / Ю. Н. Соколов, Н. А. Усова // *Вестник рентгенологии и радиологии*. – 1973. – № 5. – С. 3–11.

185. *Соколов, Ю. Н.* Опыт исследования тонкого рельефа желудка при хронических гастритах / Ю. Н. Соколов // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1973. – № 5. – С. 3–11.
186. *Соколов, Ю. Н.* О феномене «ползания» слизистой желудка / Ю. Н. Соколов, В. К. Гасьмаев // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1969. – № 2. – С. 66.
187. *Соколов, Ю. Н.* Рельеф слизистой оболочки желудка в норме и патологии / Ю. Н. Соколов, П. В. Власов. – М. : Медицина, 1968. – С. 11–16.
188. *Соколов, Ю. Н.* Рентгенодиагностика гастритов / Ю. Н. Соколов // Большая медицинская энциклопедия. – М., 1958. – № 6. – С. 131–132.
189. *Сорокин, Ф. Ф.* К вопросу об исследовании химизма интермедиарной зоны одновременно с рентгеновским исследованием желудка / Ф. Ф. Сорокин // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1931. – Т. IX. – Вып. 4. – С. 21–24.
190. Состояние тканевого кровотока в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки / Б. С. Брискин [и др.] // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : материалы IV Всерос. симп. – Пущино, 2002. – С. 122–123.
191. Спектральный анализ колебаний периферического кровотока : Методологические аспекты / О. В. Коркушко [и др.] // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике : материалы IV Всерос. симп. – Пущино, 2002. – С. 15–16.
192. Справочник ветеринарного врача / под ред. В. Г. Гавриша, И. И. Калужного. – Саратов : Приволж. кн. изд-во, 1995. – С. 106–107.
193. Справочник по болезням домашних и экзотических животных / С. С. Липницкий [и др.]. – 3 изд., перераб. и доп. – Ростов н/Д. : Феникс, 2002. – 448 с.
194. *Старченков, С. В.* Болезни мелких животных / С. В. Старченков. – СПб., 1999. – С. 101–107.
195. *Стручков, В. И.* Гастроскопия в диагностике желудочно-кишечных кровотечений / В. И. Стручков, Л. К. Соколов, Э. В. Луцевич // Хирургия. – 1970. – № 3. – С. 59–64.
196. *Стручков, В. И.* Эзофагогастроскопия при желудочно-кишечных кровотечениях / В. И. Стручков // Хирургия. – 1968. – № 8. – С. 78.
197. *Тамулевичюте, Д. И.* Болезни пищевода и кардии / Д. И. Тамулевичюте, А. М. Витенас. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1986. – 224 с. : ил.

198. *Тарасов, В. Р.* Болезни собак / В. Р. Тарасов ; под ред. С. Я. Любашенко. – М. : Колос, 1978. – С. 331–339.
199. *Тарасов, И. И.* Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И. И. Тарасов. – Саратов. – 1991. – С. 35–39.
200. *Тимербулатов, В. М.* Применение лазерной доплеровской флоуметрии в эндоскопии и эндохирургии / В. М. Тимербулатов. – М. : Медпресс – Информ, 2006. – 107 с.
201. Взаимодействие витаминов / Т. Теруан. – М. : Мир, 1969. – 275 с.
202. *Тиманов В. А.* Опыт клинического применения радиокапсулы для исследования функций желудка / В. А. Тиманов, Ю. И. Фишон-Рысс // Радиотелеметрия в гастроэнтерологии : докл. на симпозиуме. – М., 1966. – С. 64–96.
203. *Тихонов, К. Б.* Микрорельеф слизистой оболочки желудка и его значение в диагностике хронических гастритов / К. Б. Тихонов, В. С. Пручанский // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1970. – № 2. – С. 42–45.
204. *Тодоров, И.* Клинические лабораторные исследования в педиатрии / И. Тодоров. – София, 1968. – С. 235–243.
205. *Туголуков, В. Н.* Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение / В. Н. Туголуков. – Л., 1965. – С. 19–27.
206. *Уша, Б. Ф.* Клиническое исследование животных / Б. Ф. Уша, М. А. Фельдштейн. – М. : Агропромиздат, 1986. – С. 84–90.
207. *Фанарджан, В. А.* Гастрит и рентгеновское исследование / В. А. Фанарджан // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1933. – Т. 12. – Вып. 12. – С. 24–28.
208. *Фанарджан, В. А.* Данные рентгенологического исследования рельефа слизистой желудка в патологических случаях / В. А. Фанарджан // Доклад на V Всесоюз. съезде рентгенологов в Москве. – М., 1931. – С. 13–16.
209. *Фанарджан, В. А.* Рентгеновская картина нормального рельефа желудка и техника его исследования / В. А. Фанарджан // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1931. – Т. XI. – Вып. 4. – С. 18–22.
210. *Филимонов, Р. М.* Подростковая гастроэнтерология / Р. М. Филимонов. – М. : Медицина, 1990. – С. 51–62.
211. *Фридман, Е. Г.* Диагностика заболеваний желудка / Е. Г. Фридман, Ю. Г. Слесарева // Современная медицина. – 1988. – № 9. – С. 86–89.

212. Хан Конни, М. Ветеринарная рентгенография / М. Хан Конни, Д. Херд Черил ; пер. с англ. – М. : Аквариум – Принт, 2006. – 256 с.
213. Хитрова-Горева, Т. В. Проба с гастроцидом для исследования желудочной кислотности без зонда / Т. В. Хитрова-Горева // Лабораторное дело. – 1960. – № 5. – С. 42.
214. Холоденко, М. М. Функциональные взаимоотношения коры головного мозга и других отделов нервной системы с дистрофическими процессами слизистой желудка / М. М. Холоденко // Физиология и патология пищеварения. – Львов, 1965. – С. 291–294.
215. Хромов, Б. М. Анатомия собаки / Б. М. Хромов. – Л. : Лениздат, 1972. – С. 26–42.
216. Целепнев, Ю. А. Эндоскопические приборы для гастроэнтерологии / Ю. А. Целепнев, Л. И. Горхов. – М., 1976. – С. 12–32.
217. Циммерман, Я. С. Эуфилиновый тест как метод изучения секреторной функции желудка / Я. С. Циммерман, Е. С. Голованова // Лабораторное дело. – 1982. – № 9. – С. 11–14.
218. Чеботарев, Д. Ф. Десмоидная проба / Д. Ф. Чеботарев, В. М. Шигинская // Врачебное дело. – 1958. – № 2. – С. 34.
219. Черноусов, А. Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М. : Медицина, 1996. – 256 с.
220. Шарабрин, И. Г. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И. Г. Шарабрин, С. И. Смирнов, Г. В. Домрачев. – М. : Колос. – 1967. – С. 220–225.
221. Шарабрин, И. Г. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И. Г. Шарабрин, Ф. Ф. Прохоров, С. И. Смирнов. – М. : Агропромиздат, 1986. – С. 173–178.
222. Шехтер, И. А. Значение рентгенологического исследования в диагностике гастрита / И. А. Шехтер // Вестник рентгенологии и радиологии. – М., 1959. – Т. 10. – С. 11–15.
223. Шиленок, А. В. Ультразвуковая диагностика изменений гастродуоденальной зоны при дуоденитах и язвенной болезни : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Шиленок А. В. – Минск, 1992. – 24 с.
224. Шилов, П. И. Функциональная диагностика заболеваний желудка / П. И. Шилов, Л. И. Казбинцев. – Л., 1963. – С. 31–62.
225. Шлифер, И. Г. Рентгенодиагностика гастрита / И. Г. Шлифер // Труды Всеукраинского института усовершенствования врачей. – М., 1934. – Т. 1. – С. 64–66.

226. Шлифер, И. И. Рельеф слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки / И. И. Шлифер. – Киев : Гос. мед. издательство УССР, 1935. – С. 8–12.
227. Шнайдер, А. А. Значение исследования желудочных болей в диагностике хронического гастрита / А. А. Шнайдер, М. М. Сальмон // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1978. – № 6. – С. 31–34.
228. Шофман, Л. Б. К рентгенодиагностике гастрита / Л. Б. Шофман // Рентгенология в практике врачебно-трудовой экспертизы. – Л., 1937. – С. 14–19.
229. Щербаков, Г. Г. Влияние нитратно-нитритной интоксикации на мембранное пищеварение в тонком кишечнике / Г. Г. Щербаков // Физиология пищеварения и всасывания : тез. докл. XX Всесоюз. конф. – Пушкино, 1990. – С. 325.
230. Щербаков, Г. Г. Незаразные болезни собак и кошек / Г. Г. Щербаков. – СПб. : Агропромиздат, 1996. – С. 126.
231. Эльштейн, Н. В. Ошибки в гастроэнтерологии / Н. В. Эльштейн. – Таллин, 1991. – С. 7–24.
232. Эффективность применения лазерной доплеровской флоуметрии в оценке характера заживления ран и прогнозирования раневых осложнений / И. М. Алиев [и др.] // Микроциркуляция и гемореология : по материалам междунар. конф. – М., 1999. – С. 154.
233. Юлинов, С. А. Гастрофиброскопия в ранней диагностике хирургических заболеваний желудка / С. А. Юлинов, Е. А. Гончар, Л. М. Сорокина // Диагностика и лечение заболеваний органов брюшной полости. – Кишинев, 1976. – С. 106.
234. Юхтин, В. И. Полипы желудочно-кишечного тракта / В. И. Юхтин. – М., 1978. – С. 31–62.
235. August, J. R. Gastrointestinal disorders of the cat / J. R. August // Veterinary Clinics of North America. – 1983. – N. 13 – P. 585–597.
236. Bai, S. A. Influence of food on the intravenous and oral dose kinetics of propranolol in the dog / S. A. Bai, U. K. Walle, T. Walle // Journal of Biopharmaceutics. – 1985. – N. 13. – P. 225–241.
237. Baron, J. H. Studies of basal and peak acid output with augmented histamine test / J. H. Baron // Gut. – 1963. – N. 4. – P. 136.
238. Barowsky, H. Modern trends in gastroscopy / H. Barowsky. – Baltimore, 1951. – P. 7–41.
239. Barton, C. C. The diagnosis and clinicopathological features of canine protein-losing enteropathy / C. C. Barton, C. Smith, G. Troy //

Journal of American Animal Hospital Association. – 1978. – N. 14. – P. 85–91.

240. *Batt, R. M.* Bacterial overgrowth associated with a naturally occurring enteropathy in the German shepherd dog / R. M. Batt // Research in Veterinary Science. – 1983. – N. 35. – P. 42–46.

241. *Batt, R. M.* Chronic enteropathies in the dog / R. M. Batt, E. J. Hall // Journal of Small Animal Practice. – 1989. – N. 30. – P. 3–12.

242. *Batt, R. M.* The effects of intestinal bacterial overgrowth on mucosal enzymes and absorption in the dog / R. M. Batt ; eds. C. S. G. Grunsell, F. W. G. Hill, M. E. Raw // The Veterinary Annual Scientifica. – Bristol, 1987. – P. 188–195.

243. *Batt, R. M.* Morphological and biochemical studies of a naturally occurring enteropathy in the Irish setter : A comparison with coeliac disease in man / R. M. Batt, M. W. Carter, L. McLean // Research in Veterinary Science. – 1984. – N. 37. – P. 339–346.

244. *Berci, G.* Endoscopy / G. Berci. – New York, 1976. – 805 p.

245. *Berg, H. H.* Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanal / H. H. Berg. – 1930. – P. 62–71.

246. *Blackwood, W. D.* Gastroscopic electrosurgery / W. D. Blackwood, S. E. Silvis // Gastroenterology. – 1972. – Vol. 62. – P. 883.

247. *Blum, A. L.* Aktuelle gastroenterologische Diagnostik / A. L. Blum. – B., Heidelberg, N. Y. : Springer, 1985. – P. 586.

248. *Bonner, R. F.* Model for Laser Doppler measurements of blood flow in tissue microcirculation / R. F. Bonner, R. Nossal // Appl. Optics. – 1981. – Vol. 20. – P. 2097–2107.

249. *Brambs, H. J.* Inflammatory Bowel Disease Radiographical Diagnostics / H.J. Brambs, K.H. Hauenstein, Z. Höldge // Dr. Falk Pharma LmbH. – Freiburg, 1990. – 62 p.

250. *Brednow, W.* Zur Autoplastik der Magenschleimhaut / W. Brednow // Fort. Röntg. Bd. – 1931. – № 43. – P. 102–114.

251. Hypergastrinaemia in canine gastrointestinal disease / E. J. Breitschwerdt [et al.] // Journal of American Animal Hospital Association. – 1986. – P. 22; 585–592.

252. *Bücker, J.* Gastritis, ulkus und karzinom / J. Bücker. – Berlin, 1950. – P. 92–110.

253. *Bunch, S. E.* Specific and symptomatic medical management of disease of the liver / S. E. Bunch, S. J. Ettinger, E. C. Feldman // Textbook of Veterinary internal Medicine. W. B. Saunders Company. – Philadelphia, Pennsylvania, 1995. – P. 1359–1371.

254. *Burnie, A. G.* Gastroesophageal reflux and hiatus hernia associated with laryngeal paralysis in a dog / A. G. Burnie, J. W. Simpson, B.

M. Corcoran // Journal of Small Animal Practice. – 1989. – N. 30 – P. 414–416.

255. *Burns, R. A.* Effect of dietary protein quantity and quality on the growth of dogs and rats / R. A. Burns, M. H. Le Faivre // Journal Nutrition. – 1991. – N. 112. – P. 1843–1853.

256. *Burrows, C. F.* Diseases of the canine stomach / C. F. Burrows // The Veterinary Annual, Scientifica. – Bristol, 1986. – P. 270–282.

257. *Center, A. S.* Pathophysiology and laboratory diagnosis of hepatobiliary disorders / A. S. Center, S. J. Ettinger, E. S. Feldman (eds) // Textbook of Veterinary internal Medicine W. B. Saunder Company. – Philadelphia, Pennsylvania, 1995. – P. 1261–1312.

258. *Chaoul, H.* Die Scheimhaut des Verdauungskanals im Röntgenbilde / H. Chaoul, A. Adam. – Stuttgart, 1931. – P. 82–98.

259. *Clark, W. A.* Canine gastric hyperplasia / W. A. Clark // The Veterinary Annual C. S. Scientifica. – Bristol, 1985. – P. 245–247.

260. *Cooke, A. R.* Control of gastric emptying and motility / A. R. Cooke // Gastroenterology. – 1975. – № 68. – P. 804–816.

261. Correll, R. Magen – in : Röntgenologische Differentialdiagnostik von / R. Correll, F. J. Roth, W. Teschendorf // Stuttgart : Thieme. – 1978. – Bdz. – P. 37–138.

262. *Cummack, D. H.* Gastro – intestinal X – ray diagnosis / D. H. Cummack // Edinburgh – L., 1969. – P. 58–76.

263. Oral immunization induces humoral and cell mediated immunity and protects germ free mice against infection from *Helicobacter felis* / S. J. Czinn [et al.] // Advances in Mucosal immunology Plenum Press. – New York, 1995. – P. 1645–1648.

264. *De Boys, C.* Feline dental resorptive lesions / C. De Boys // Waltham Focus. – 1994. – Vol. 4. – N. 1. – P. 2–8.

265. *Deyhle, P.* Value of the endoscopic dyeing method with methylenblau / P. Deyhle, H. Tschén // Endoscopy. – 1975. – № 7. – P. 24–26.

266. *Dodds, W. J.* Reflux oesophagitis / W. J. Dodds, W. J. Hogan, W. Miller // American Journal of Digestive Diseases. – 1976. – № 21. – P. 49–67.

267. *Eaton, K. A.* Gastric bacteria in dogs and cats / K. A. Eaton // Veterinary Previews. – 1995. – № 2 – P. 3–6.

268. *Frühmorgen, V. P.* Endoskopie und Biopsie in der Gastroenterologie, Technik und Indikation / V. P. Frühmorgen, M. Classen. – Stuttgart, 1974. – P. 110–124.

269. *Fernandes, F. H.* Primary squamous cell carcinoma of the oesophagus in a cat / F. H. Fernandes, R. S. Hawe, W. F. Loeb // *Companion Animal Practice*. – 1987. – P. 1, 16–22.
270. *Forsell, G.* The motor mechanism of the digestive mucous membrane / G. Forsell // *Brit. Journ. Radiol.* – 1986. – N. 31. – P. 24–27.
271. *Fox, J. G.* Helicobacter pylori – induced gastritis in the domestic cat / J.G. Fox, M. Batchelder, E. Marini // *Infection and immunity*. – 1995. – N. 63. – P. 74–81.
272. *Frik, W.* Röntgenbefunde am Flaten und Feinrelief des Magens bei chronischer Gastritis / W. Frik // *Radiologe*. – 1964. – Bd. 4. – N. 1. – P. 369–378.
273. New ultrasonic finding in perforated ulcer [letter] / R. Fuentes [et al.] // *Lancet*. – 1991. – Vol. 23. – N. 337 (8743). – P. 733.
274. *Gaskell, C. O.* Sliding hiatus hernia with reflux oesophagitis in two dogs / C. O. Gaskell, C. Gibb, H. Pearson // *Journal of Small Animal Practice*. – 1974. – P. 15; 503–509.
275. *Geyer, C.* Occurrence of spiral – shaped bacteria in gastric biopsies of dogs and cats / C. Geyer, F. Colbatzky, J. Lechner // *Veterinary Record*. – 1993. – N. 133. – P. 18–19.
276. *Grandjean, D.* Nutrition of racing and working dogs. Part I. Energy metabolism of dogs / D. Grandjean, B. M. Paragon // *Compendium for Counting Education*. – 1992. – N. 14. – P. 1608–1615.
277. *Grandjean, D.* Nutrition of racing and working dogs. Part II. Determination of energy requirements and the Nutrition impact of stress / D. Grandjean, B. M. Paragon // *Compendium for Counting Education*. – 1993. – N. 15. – P. 45–57.
278. *Grettre, S.* Morphologische und Tierexperimentelle Studien über das Schleimhautrelief des Magen–Darmkanals / S. Grettre. – Berlin, 1936. – P. 21–42.
279. *Gutzeit, K.* Gastritis im Rahmen der klinischen Magendiagnostik / K. Gutzeit. – Berlin, 1929. – P. 42–61.
280. *Hall, J. A.* Gastric motility in dogs / J. A. Hall, C. F. Burrows, D. C. Twedt // *Normal gastric function. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. – 1988. – Part I. – P. 10; 1282–1293.
281. *Handt, L. K.* Helicobacter pylori isolated from the domestic cat and dog: public health implications / L. K. Handt, J. G. Fox, F. E. Dewhirst // *Infection and immunity*. – 1994. – N. 62. – P. 2367–2374.
282. Occurrence and topographical mapping of gastric Helicobacter like organisms and their association with histological changes in apparently healthy dogs and cats / I. Happonen [et al.]. // *Journal*

of the American Veterinary Medicine Association. – 1996. – N. 43. – P. 305–315.

283. Megaoesophagus in the dog: A clinical survey of 79 cases / C. E. Harvey [et al.] // Journal of American Veterinary Medical Association. – 1974. – P. 165, 443–446.

284. *Hayden, D. W.* Eosinophilic gastroenteritis in the German shepherd dog and its relationship to VLM's / D. W. Hayden, H. J. Van Kruiningen // Journal of American Veterinary Medical Association. – 1973. – P. 162, 379–384.

285. *Hayden, D. W.* Scirrhus eosinophilic gastritis in dogs with gastric arteritis / D. W. Hayden, R. W. Fleischmann // Veterinary Pathology. – 1977. – P. 14, 441–444.

286. *Hendricks, J. L.* Transient oesophageal dysfunction mimicking megaoesophagus in three dogs / J. L. Hendricks // Journal of American Veterinary Medical Association. – 1984. – P. 185, 90–92.

287. *Hermanos, W.* Helicobacter like organisms histopathological examination of gastric biopsies from dogs and cats / W. Hermanos, K. Kregel, W. Breuer // Journal of Comparative Pathology. – 1995. – N. 112. – P. 307–318.

288. *Hirschowitz, B. L.* Gastroduodenal Endoscopy with the fibroscope. In McHardy / B. L. Hirschowitz // Current Gastroenterology. – N. Y., 1962. – P. 127–130.

289. *Holtermiller, K. H.* Phatogenese und Therapie der Ulkuserkrankung / K. H. Holtermiller, J. R. Malagelada, P. Herzog // Princeton: Excerpta Medica. – Amsterdam, Oxford, 1981 – P. 112–131.

290. *Johansson, K.* Regional blood flow and reflux gastritis in the resected stomach / K. Johansson // Endoscopy. – 1994. – Vol. 26. – № 9. – P. 745–747.

291. *Kasygai, T.* Evaluation of biopsy and cytology in the diagnosis of gastric cancer / T. Kasygai, S. Kobayashi // American J. Gastroenterology. – 1974. – Vol. 62. – № 3. – P. 199–203.

292. *Katon, R. M.* Experimental control of gastrointestinal hemorrhage via the endoscope; an new era daums / R. M. Katon // Gastroenterology. – 1976 – Vol. 70. – № 2. – P. 272–277.

293. *Kawai, K.* Endoscopical observation of the gastric ulcer / K. Kawai, K. Murakami, F. Misaki // Endoscopy. – 1969. – Vol. 1. – P. 97–101.

294. *Kay, A. W.* Effect of large doses of histamine on gastric secretion of HCl / A. W. Kay // Brit. med. J. – 1953. – P. 72–77.

295. *Kobayashi, S.* Peability of endoscopic observation in diagnosis of carly carcinoma of the stomach / S. Kobayashi, H. Sugiura, T. Kasugai // Endoscopy. – 1972. – Vol. 4. – № 2. – P. 61–65.
296. *Krenz, K.* Synopsis der Magen – Krankheizen, Klinik, Gastroscopie und Röntgenbefund / K. Krenz. – Stuttgart, 1974. – P. 112–131.
297. *Kronfeld, D. S.* Feeding dogs for hard work and stress / D. S. Kronfeld // Dog and Cat Nutrition. Pergamon Press. – Oxford, 1982. – P. 61–73.
298. *Lee, A.* Isolation of a spiral shaped bacterium from the cat stomach / A. Lee, S. L. Hazell, J. O'Rourke // Infection and immunity. – 1988. – N. 56. – P. 2843–2850.
299. *Leib, M. S.* Megaesophagus in the dog / M. S. Leib ; eds. R. W. Kirk, W. B. Saunders // Current Veterinary Therapy. – Philadelphia, 1986. – Vol. IX. – P. 848–852.
300. *Leibetseber, J. F.* Effect of medium protein diets in dogs with chronic renal failure / J. F. Leibetseber // Journal Nutrition. – 1991. – N. 121. – P. 145–149.
301. *Lim, J. H.* Abdominal diagnostik / J. H. Lim, Y. T. Ko, D. H. Lee // Abdominal imag. – 1994. – Vol. 19. – N. 6. – P. 527–531.
302. *Machlo, A.* Deckt sich das röntgenologische Aussehen des Faltenreliefs des Magens mit dem histologischen Befund?/ A. Machlo // Ebenda. – 1959. – N. 5. – S. 91.
303. *Machlo, A.* Über röntgenologische Festsstellung entzündlicher veränderung des Magens / A. Machlo // Ebenda. – 1952. – N. 6. – P. 77.
304. *Marks, I. N.* An augmented histamine test / I. N. Marks // Gastroenterology. – New-York, 1962. – № 41. – P. 599.
305. *Maruyama, M.* Diagnostik Sonographische / M. Maruyama, Y. Baba // Radiol. Clin. North Am. – 1994. – Vol. 32. – N. 6. – P. 1233–1252.
306. *Meiser, G.* Sonographische Diagnostik beim komplizierten peptischen Ulkus / G. Meiser, K. Meissner // Ultraschall. – 1986. – Bd. 7. – P. 268–274.
307. *Meiser, G.* Ultraschalldiagnostik bei entzündichen, penetrierenden und perforativen Erkrankungen des Magen–Darm–Traktes / G. Meiser, K. Meissner // Acta Med. Austriaca. – 1986. – Bd. 18. – P. 165–166.
308. *Michel, K. E.* Nutritional management of liver disease. Veterinary Clinics of North America / K. E. Michel // Small Animal Practice. – 1995. – Vol. 25. – P. 485–501.

309. *Miyamoto, Y.* Pyloric dysfunction / Y. Miyamoto, M. Nakatani, M. Ida // *J.Clin. Ultrasound.* – 1989. – Vol. 17. – № 5. – P. 309–318.

310. *Montori, A.* Emergency oesophagogastroduodenoscopy in the upper gastrointestinal haemorrhage / A. Montori [et al.] // *Chir. Gastroenterol.* – 1974. – Vol. 8. – № 1. – P. 7–10.

311. *Moreland, K. J.* Ulcer disease of the upper gastrointestinal tract in small animals: Pathophysiology, diagnosis and management / K. J. Moreland // *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian.* – 1988. – P. 10, 1265–1279.

312. *Morley, J.* Abdominal Pain / J. Morley. – New York, 1931. – P. 62–71.

313. *Morris, M. L.* Nutrition and Diet in Small Animal Medicine / M. L. Morris // Mark Morris Associates. – Denver, Colorado, 1960. – P. 51–72.

314. Primary gastric neoplasia in the dog : A clinico-pathological study / M. Murray [et al.] // *Veterinary Record.* – 1972. – P. 91, 474–479.

315. *Otto, G.* Animal and public health implications of gastric colonization of cats by *Helicobacter* – like organisms / G. Otto, S. H. Hazell, J. G. Fox // *Journal of Clinical Microbiology.* – 1994. – Vol. 32. – P. 1043–1049.

316. *Papp, J. P.* Endoscopic electrocoagulation of upper gastrointestinal hemorrhage / J. P. Papp // *J. A. M. A.* – 1976. – Vol. 236. – N. 18. – P. 2076–2079.

317. *Paster, B. J.* Phylogeny of *Helicobacter felis* sp.nov., *Helicobacter mustelae*, and related bacteria / B. J. Paster, A. Lee, J. G. Fox // *International Journal of Systematic Bacteriology.* – 1991. – Vol. 41. – P. 31–38.

318. *Pearson, H.* Pyloric and oesophageal dysfunction in the cat / H. Pearson, C. J. Gaskell, C. Gibb // *Journal of Small Animal Practice.* – 1974. – P. 15, 487–501.

319. *Pearson, H.* Reflux oesophagitis and stricture formation after anaesthesia: A review of seven cases in dogs and cats / H. Pearson [et al.] // *Journal of Small Animal Practice.* – 1978. – № 19. – P. 507–519.

320. *Pearson, H.* The differential diagnosis of persistent vomiting in the young dog / H. Pearson // *Journal of Small Animal Practice.* – 1970. – № 11. – P. 403–415.

321. *Prevot, R.* Röntgendiagnostik des Magen–Darmkanals / R. Prevot, M. Lassrich. – Stuttgart, 1959. – P. 71–92.

322. *Prove, J.* Motor function of gastric antrum and pylorus for evacuation of low and high viscosity meals in dogs / J. Prove, H. J. Ehrlein // *Gut*. – 1982. – P. 23, 150–156.
323. *Rennie, J. W. R.* Antral gastritis and spasm: their clinical and surgical significance / J. W. R. Rennie // *Ann. Surg.* – 1946. – Vol. 124. – P. 402.
324. *Ridgeway, R. L.* Clinical and radiographic signs in primary and metastatic oesophageal neoplasms of the dog / R. L. Ridgeway, P. F. Suter // *Journal of American Veterinary Medical Association*. – 1979. – P. 174, 700–707.
325. *Rosch, T.* Gastrointest. Endosc.Clin / T. Rosch. – North Am, 1995. – Vol. 5. – N. 3. – P. 549–557.
326. *Rune, S. J.* Comparison of the rates of gastric acid secretion in man after ingestion of food and after maximal stimulation with histamine / S. J. Rune // *Gut*. – 1966. – N. 7. – P. 344.
327. Hepatic disease / H. C. Rutgers [et al.] // *The Waltham Book of Clinical Nutrition of the Dog and Cat*. Pergamon, London, 1994. – P. 239–276.
328. *Segal, H. L.* Diagnex Blue / H. L. Segal, L. L. Miller, E. Plumb // *Gastroenterology*. – 1955. – N. 28. – P. 736.
329. *Seitz, K.* Sonographischer Nachweis freier Luft in der Bauchhöhle / K. Seitz, K. D. Reising // *Ultraschall*. – 1982. – Bd 3. – P. 4–6.
330. *Shaw, P. G.* Diseases old dog / P. G. Shaw, L. K. J. Van Romunde, G. Griffioen, [et al.]. // *Radiology*. – 1991. – Vol. 178. – P. 63–66.
331. *Sheffy, B. E.* Nutrition and metabolism of the geriatric dog / B. E. Sheffy, A. J. Williams, J. F. Zimmer // *Cornell vet.* – 1985. – N. 75. – P. 324–347.
332. *Shinder, D.* Die diagnostische Bedeutung der gastroscopie / D. Shinder // *Münch.med.wtschr.* – 1932. – P. 54–71.
333. *Shirakabe, H.* Double contrast studies of the stomach / H. Shirakabe // *Stuttgart: Thieme*. – 1972. – P. 224.
334. *Sikes, R. I.* Chronic hypertrophic pyloric gastropathy: A review of 16 cases / R. I. Sikes, S. Bichard, A. Patnaik // *Journal of American Animal Hospital Association*. – 1986. – P. 22, 99–104.
335. *Sirbye, H.* The role of blood flow in gastric mucosal defense, damage and healing / H. Sirbye, K. Svanes // *Dig. Dis.* – 1994. – Vol. 12. – N. 5. – P. 305–317.

336. *Sokolovsky, V.* Achalasia and paralysis of the canine oesophagus / V. Sokolovsky // Journal of American Veterinary Medical Association. – 1972. – P. 64 ; 943–955.
337. Uncultured gastric spiral organism is a newly identified *Helicobacter* in humans / J. V. Solnick [et al.] // Journal of Infectious Diseases. – 1993. – N. 168 (2). – P. 379–385.
338. *Tompkins, L. S.* The new path to preventing ulcers / L. S. Tompkins, S. Falkow // Science. – 1995. – N. 267. – P. 1621–1622.
339. *Twedt, D. C.* Chronic gastritis / D. C. Twedt, M. L. Magne // Current Veterinary Therapy. Philadelphia, 1986. – IX. – P. 852–856.
340. *Twedt, D. C.* Disorders of gastric retention / D. C. Twedt ; eds. R. W. Kirk, W. B. Saunders // Current Veterinary Therapy. – Philadelphia, 1983. – Vol. VIII. – P. 761–770.
341. *Vakie, B. J.* Studies with maximal histamine test / B. J. Vakie, A. M. Mulekar // Gut. – 1965. – N. 6. – P. 364–371.
342. Valke, L. The roentgen signs of gastritis, clinical analysis of the roentgen signs / L. Valke // Amer. Jour. Roentg. – 1955. – N. 4. – P. 74.
343. *Vander, G. I.* A Boxer dog with chronic hypertrophic gastritis resembling Menetri – er's disease in man / G. I. Vander, R. P. Happe, K. W. Wolve // Veterinary Pathology. – 1976. – P. 13, 172–173.
344. *Walsh, J. H.* Effects of truncal vagotomy on gastrin release and Heidenheim pouch acid secretion in response to feeding in dogs / J. H. Walsh, A. Csendes, M. Grossman // Gastroenterology. – 1972. – P. 63, 593–599.
345. *Wannemacher, R. W.* Determination of optimal dietary protein requirements of young and old dogs / R. W. Wannemacher, Mc J. R. Coy // Journal Nutrition. – 1996. – N. 88. – P. 66–74.
346. *Watrous, B.* Oesophageal disease / B. Watrous ; eds. S. J. Ettinger, W. B. Saunders // Textbook of Veterinary Internal Medicine. – Philadelphia, 1983. – P. 1191–1233.
347. *Watson, A. D. J.* Plasma cortisol concentrations in dogs given cortisone or placebo by mouth / A. D. J. Watson, D. B. Church, D. R. Emslie // Research in veterinary Science. – 1993. – Vol. 55. – P. 379–381.
348. *Watson, A. D. J.* Systemic availability in normal dogs, fasted and fed, and in dogs with hyperadrenocorticism / A. D. J. Watson, A. Rijnberk, A. J. Moolenaar // Research in Veterinary Science. – 1987. – Vol. 43. – P. 160–165.

349. *Weber, A. F.* Electron microscopic and bacteriologic studies of spirilla isolated from the fundic stomachs of dogs and cats / A. F. Weber, E. F. Schmittiel // American Journal of Veterinary Research. – 1962. – N. 3. – P. 422–426.

350. *Welin, S.* The Double Contrast Examination of the Colon Experiences with the Welin Modification / S. Welin, L. Welin. – Stuttgart, 1976. – P. 147–164.

351. *Wilkinson, G. T.* Chronic papillomatous oesophagitis in a young cat / G. T. Wilkinson // Veterinary Record. – 1970. – P. 87, 355–356.

352. *Worlicek, H.* Diseases of old dogs / H. Worlicek, D. Dunz, K. Engelhard // J.Clin.Ultrasound. – 1989. – Vol. 17. – № 1. – P. 5–14.

353. *Zawie, D. A.* Medical diseases of the oesophagus / D. A. Zawie // Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. – 1987. – P. 9, 1146–1152.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
ОБЩАЯ ЧАСТЬ	5
Глава 1. Определение и классификация функциональных и воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у плотоядных	5
1.1. Эзофагит	5
1.2. Гастрит	6
1.3. Дуоденит	7
1.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	8
1.5. Функциональные расстройства переднего отдела пищеварительной системы	9
Глава 2. Этиология функциональных и воспалительно-дегенеративных заболеваний переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных	11
2.1. Этиология эзофагита	11
2.2. Этиология гастрита	12
2.3. Этиология дуоденита	15
2.4. Этиология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	16
2.5. Этиология функциональных расстройств переднего отдела пищеварительной системы	18
Глава 3. Современные методы диагностики функциональных и воспалительно-дегенеративных заболеваний пищеварительной системы у плотоядных	20
3.1. Общие клинические методы исследования	20
3.2. Лабораторные методы исследования	22
3.3. Ультразвуковое исследование	31
3.4. Рентгенологическая диагностика	33
3.5. Эндоскопическая диагностика с прицельной биопсией	39
3.6. Метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ)	43
Глава 4. Методики инструментальных методов исследования переднего отдела пищеварительной системы у мелких домашних животных	48
4.1. Методика рентгенологического исследования	48
4.1.1. Подготовка животного к рентгенологическому исследованию	48

4.1.2 Исследование пищевода	50
4.1.3. Исследование желудка	51
4.2. Методика эндоскопического исследования	55
4.3. Методика изучения микроциркуляции слизистой оболочки при помощи лазерной доплеровской флоуметрии	57
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	61
Глава 1. Клиническая картина и течение воспалительно-дегенеративных заболеваний и функциональных нарушений переднего отдела пищеварительной системы у собак	61
1.1. Эзофагит	61
1.2. Гастрит, дуоденит	64
1.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	68
1.4. Функциональные расстройства переднего отдела пищеварительной системы	69
1.5. Анализ основных клинических симптомов при воспалительных, язвенных и функциональных заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки	72
1.5.1. Диспепсические расстройства	73
1.5.2. Болевой синдром	76
1.5.3. Прочие симптомы	81
Глава 2. Рентгенологическая диагностика функциональных и воспалительно-дегенеративных заболеваний переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных	82
2.1. Уточнение нормальной рентгенологической картины пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак	82
2.2. Рентгенологическая картина при функциональных и воспалительных заболеваниях пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у собак	90
2.2.1. Заболевания пищевода	90
2.2.2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	96
2.3. Основные рентгенологические синдромы заболеваний переднего отдела пищеварительной системы животных	127

2.4. Методика дифференциальной диагностики посредством алгоритмов	133
Глава 3. Эндоскопическая диагностика функциональных и воспалительно-дегенеративных заболеваний переднего отдела пищеварительной системы у плотоядных	141
3.1. Заболевания пищевода	141
3.2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	144
3.2.1. Изучение морфологии слизистой оболочки желудка (биопсийного материала) у больных гастритом собак	150
3.2.2. Изучение микроциркуляции слизистой оболочки желудка при помощи метода эндоскопической лазерной доплеровской флоуметрии (ЭЛДФ)	153
Глава 4. Тактика обследования животных с эзофагеальной и гастродуоденальной патологией	156
4.1. Тактика обследования животных с эзофагеальной патологией	156
4.2. Тактика обследования животных с гастродуоденальной патологией	159
4.3. Обоснование вариантности диагностической тактики обследования животных с патологией гастродуоденальной зоны с учетом диагностической сложности	162
4.3.1. Обследование животных с заболеванием желудка и двенадцатиперстной кишки типичного течения. I уровень диагностической сложности (6 баллов, вариант типичности – 1)	166
4.3.2. Обследование животных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки средней диагностической сложности (относительно типичного течения). II уровень диагностической сложности (4–5 баллов, вариант типичности – 2)	167
4.3.3. Обследование животных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки высокой диагностической сложности (нетипичного течения). III уровень диагностической сложности (0–2 балла, вариант типичности – 3)	167
Заключение	169
Список литературы	180

Научное издание

Волков Алексей Анатольевич

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ОСНОВНЫХ ЭЗОФАГЕАЛЬНЫХ
И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЙ
У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Редактор *О.А. Гапон*
Компьютерная верстка *Е.В. Дружиной*

Сдано в набор 12.11.09. Подписано в печать 18.11.09
Формат 60×84 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times.
Печ. л. 13,0. Уч.-изд. л. 12,09. Тираж 500. Заказ 224/365.

Федеральное государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова»
410600, Саратов, Театральная пл., 1