

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

ЦЫГАНСКИЙ РОМАН АЛЕКСАНДРОВИЧ

**УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДКА И
КИШЕЧНИКА СОБАК И КОШЕК**

06.02.01 – Диагностика болезней и терапия животных,
патология, онкология и морфология животных

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Научный консультант
доктор биологических наук,
профессор
Квочко Андрей Николаевич

Ставрополь, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	15
1.1. Морфофункциональная характеристика пищеварительного канала собак и кошек	15
1.2. Этиология, патогенез и клиническая характеристика воспалительных и неопластических патологий желудка и кишечника собак и кошек	46
1.3. Ультразвуковое исследование как метод диагностики состояния пищеварительного канала собак и кошек	77
1.4. Эхогенность как ключевая характеристика ультразвукового изображения и методологические подходы к её определению	97
1.5. Артефакты при ультразвуковом исследовании	118
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	124
2.1. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	124
2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ	134
2.2.1. УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА КОШЕК И СОБАК В НОРМЕ	134
2.2.1.1. Ультразвуковая характеристика желудка и кишечника кошек	134
2.2.1.2. Количественные показатели эхогенности желудка и кишечника кошек	153
2.2.1.3. Ультразвуковая характеристика желудка и кишечника собак	158
2.2.1.4. Параметры эхогенности желудка и кишечника собак	175
2.2.2. ЭХОГЕННОСТЬ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА СОБАК И КОШЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ	180

2.2.3. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА КОШЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНТЕРИТЕ	188
2.2.3.1. Ультрасонографическая характеристика тонкого отдела кишечника кошек при хроническом энтерите	188
2.2.3.2. Гистологическая характеристика тонкого отдела кишечника кошек при хроническом энтерите	191
2.2.4. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛЕПОЙ КИШКИ КОШЕК ПРИ ТИФЛИТЕ	199
2.2.4.1. Ультрасонографическая характеристика слепой кишки кошек при тифлите	199
2.2.4.2. Гистологическая характеристика слепой кишки кошек при тифлите	200
2.2.5. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА КОШЕК ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ЛИМФОМЕ	205
2.2.5.1. Ультрасонографическая характеристика кишечника кошек при алиментарной лимфоме	205
2.2.5.2. Гистологическая и цитологическая характеристика кишечника кошек при алиментарной лимфоме	212
2.2.6. УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА СОБАК ПРИ ПАРВОВИРУСНОМ ЭНТЕРИТЕ И КОШЕК ПРИ ВИРУСНОЙ ПАНЛЕЙКОПЕНИИ	222
2.2.6.1. Ультрасонографическая характеристика желудка и тонкого отдела кишечника собак при парвовирусном энтерите	222
2.2.6.2. Гистологическая характеристика желудка и тонкого отдела кишечника собак при парвовирусном энтерите	227
2.2.6.3. Ультрасонографическая характеристика желудка и тонкого отдела кишечника кошек при вирусной панлейкопении	234

2.2.6.4. Гистологическая характеристика тонкого отдела кишечника кошек при вирусной панлейкопении	239
2.2.7. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ТОКСОКАРОЗЕ У СОБАК И КОШЕК	246
2.2.8. АРТЕФАКТЫ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА У СОБАК И КОШЕК И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ	253
2.2.8.1. Артефакты в режиме двухмерной серошкальной визуализации (В-режим)	253
2.2.8.2. Артефакты в режиме доплеровского картирования (ЦДК, ЭДК)	262
2.2.8.3. Исследование мерцающего артефакта в фантомном моделировании	267
3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	273
4. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	284

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы и степень её разработанности.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) как рутинный метод визуальной диагностики используют в различных областях ветеринарной медицины: кардиологии, акушерстве, уронефрологии, эндокринологии, ортопедии, неврологии, офтальмологии, гастроэнтерологии. Вопросам применения метода ультразвуковой диагностики в ветеринарии в нашей стране посвящены работы В.И. Горинского с соавт. [16], А.А. Руденко с соавт. [58], А.С. Жимбуевой и Н.В. Мантатовой [24], С.Ф. Назимкиной и В.А. Костылева [40], Н.И. Колядиной и Н.А. Слесаренко [35], И.И. Кочиш с соавт. [36], Л.Ф. Сотниковой и В.И. Курман [60], Н.М. Зуевой [30] и других исследователей.

Публикации D.G. Penninck [340, 342] свидетельствуют о том, что УЗИ пищеварительного канала в ветеринарной практике осуществляется более 30 лет. Так, имеются сообщения об использовании УЗИ для исследования пищеварительного канала U. Braun [120] у крупного рогатого скота, A. Porzuczek [351] у лошадей, K. Epstein et al. [176] у пони, Ch.K. Sebra et al. [140] и A.L. Johnson et al. [252] у лам и альпака, M. Tharwat et al. [416] у верблюдов, U. Braun et al. [121] у коз, A. Агут [1] и J.J. Sanderson et al. [372] у собак и кошек, M.-E. Krautwald-Junghanns et al. [271] у зерноядных птиц, B. Schildger et al. [378] у амфибий, Д.В. Кладовой и Н.В. Мантатовой [33] у норок и соболей, а также у других видов животных.

По данным Т.Л. Силиной с соавт. [48], Я.П. Зорина с соавт. [28, 29] важнейшими характеристиками тканей и органов при УЗИ наряду с линейными параметрами, являются их эхогенность и эхоструктура. При эхографии стенки органов пищеварительного канала ряд авторов, таких как А. Агут [1], G. Gory et al. [214], D. G. Penninck et al. [339], указывают, что слизистая и мышечная оболочки желудка и кишечника гипоехогенны, а граница полости органа со слизистой, подслизистая основа и серозная оболочка гиперэхогенны, однако отсутствуют сведения об эхооднородности

и степени выраженности эхогенности в том или ином органе пищеварительного канала. Работы D.N. Rault et al. [359], J. Sutherland-Smith et al. [408], R.E. Pollard et al. [349], М.И. Пыкова с соавт. [49], H.G. Heng et al. [234], A.B. Le Roux et al. [281], L. Gaschen et al. [197], посвященные анализу изменений, обнаруженных при ультразвуковом исследовании органов пищеварительного канала базируются на субъективном, недоказанном, восприятии эхогенности, а количественная оценка производится только путём подсчета субъективно оцененных изо-, гипо- или гиперэхогенных ультразвуковых структур.

Основным методом, позволяющим количественно характеризовать эхогенность, является эходенситометрия – построение и анализ амплитудных гистограмм с изучением распределения яркости пикселей в зоне интереса используя «серую шкалу», путём кодирования всех амплитуд по градациям, как показано в исследованиях К. Maeda [300], Т. Iwamoto et al. [247], Т.Л. Силовой с соавт. [48], однако, существует проблема стандартизации ультразвукового изображения.

В ветеринарной медицине количественные исследования эхогенности у кошек и собак проводили W.T. Drost et al. [171] и M. Ivančić et al. [246] только для печени и почек в норме, Т. Banzato et al. [102] при патологии этих органов *in-vivo*, а Т. Banzato et al. [101] и А. Zotti et al. [464] при их патологии *ex-vivo*.

Вместе с тем, как указывают S. Mindel [316] и J. Kofler et al. [265], знания, навыки и опыт оператора, выполняющего и интерпретирующего визуализационное исследование, играют большую роль в постановке правильного диагноза. Однако, по данным С. Melvin et al. [311], С.F. Royle et al. [369], R.B. Gunderman et al. [220] и А. Pinto et al. [348], даже опытные специалисты при интерпретации диагностических изображений все ещё допускают ошибки. D.A. Garcia et al. [192] свидетельствуют, что процент таких ошибок при УЗИ органов брюшной полости у собак и кошек

составляет 16,2%. Большинство ошибок по данным G.E. Pastore et al. [335], A.C. Crabtree [155], A.P. Book et al. [118] и G.A. Taylor et al. [413], являются когнитивными и перцептивными, то есть связанными с недостаточными знаниями в интерпретации сонографических проявлений той или иной патологии и ошибками восприятия.

Разработка комплексных диагностических подходов с использованием референсных критериев в ультразвуковой диагностике является перспективным направлением, делающим ультразвук более интеллектуальным и менее зависимым от оператора. Однако поиск объективно оцениваемых эхографических маркёров, характеризующих ту или иную патологию в ветеринарной гастроэнтерологии, остаётся нерешенной проблемой.

Цель исследования: изучить ультрасонографические особенности желудка и кишечника у собак и кошек в норме и при отдельных патологиях.

Задачи исследования:

1. Установить эхографические морфометрические параметры стенки желудка, отделов тонкого и толстого кишечника у кошек и собак в норме с учетом массы тела.
2. Разработать методику количественной эходенситометрии оболочек стенки желудка и кишечника у собак и кошек, с определением соответствующих индексов эхогенности.
3. Определить качественные и количественные параметры ультрасонографии стенки желудка и кишечника собак и кошек в до- и постпрандиальный периоды.
4. Выявить ультрасонографические критерии по оценке органов пищеварительного канала собак и кошек при воспалительных и неопластических процессах.
5. Дать клинико-диагностическое описание ультразвуковых артефактов при исследовании желудка и кишечника у собак и кошек.

Научная новизна. Впервые разработан и запатентован способ количественного определения эхооднородности и эхогенности стенки органов пищеварительного канала и определён индекс эхогенности для желудка, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок у собак и кошек (патент РФ № 2746439 от 14.04.2021 г.).

Впервые разработаны критерии качественной и количественной ультрасонографической характеристики желудка и кишечника собак и кошек в различные временные интервалы постпрандиального периода и подана заявка на патент («Способ ультразвуковой диагностики двенадцатиперстной и тощей кишок у собак и кошек» № 2021102848 от 05.02.2021 г.).

Впервые представлены данные количественной эходенситометрии и определён индекс эхогенности кишечной стенки при хроническом лимфоцитарном энтерите и алиментарной лимфоме у кошек. Описана эхографическая картина слепой кишки у кошек в норме и при тифлите. Определены диагностические эхографические маркёры, индекс эхогенности кишечной стенки при парвовирусном энтерите у собак (патент РФ № 2742566 от 08.02.2021 г.) и вирусной панлейкопении у кошек. Сопоставлены данные гистологического исследования желудка и кишечника при указанных патологиях с эхографическими проявлениями. Описана ультразвуковая картина кишечника при токсокарозе у собак и кошек, приведены ультразвуковые параметры идентификации токсокар.

Впервые описан мерцающий артефакт в доплеровских режимах сканирования желудка и кишечника у собак и кошек, его диагностическое значение, изучены условия его проявления на фантомных моделях.

Теоретическая и практическая значимость работы. Результаты исследования расширяют и дополняют фундаментальные сведения о структурно-функциональной организации пищеварительного канала у собак и кошек.

Морфометрические и эхографические данные о желудке, отделах тонкого и толстого кишечника у кошек и собак в зависимости от массы тела и временных интервалах постпрандиального периода имеют общебиологическое значение для морфологии, физиологии, а также могут служить справочным материалом для ветврачей визуальной диагностики. Представленная методика получения универсального индекса эхогенности желудка и кишечника у собак и кошек имеет важное практическое значение для ветеринарной гастроэнтерологии, поскольку обеспечивает детекцию нормальной ткани от патологической, даёт возможность оценки течения заболевания желудка и кишечника, эффективности проводимого лечения за счет динамических исследований, а также повышает точность диагностики заболеваний этих органов. Использование методики количественной эходенситометрии желудка и кишечника, а также индекса эхогенности, позволяет исследовать другие патологии пищеварительного канала и проводить морфоультразвуковую корреляцию.

Представленные ультрасонографические маркёры при хроническом лимфоцитарном энтерите, алиментарной лимфоме, вирусной панлейкопении, парвовирусном энтерите могут быть использованы в диагностических нейросетевых моделях для ультразвуковых изображений, а параметры количественной эходенситометрии и индекс эхогенности внесут в модель дополнительную информацию для перекрёстного обучения, что улучшит их диагностическую точность. Получены патенты РФ: «Способ ультразвуковой диагностики парвовирусного энтерита у собак» № 2742566 от 08.02.2021 г.; «Способ определения эхогенности стенки желудка и тонкого кишечника у собак и кошек» № 2746439 от 14.04.2021 г.; подана заявка на патент «Способ ультразвуковой диагностики двенадцатиперстной и тощей кишок у собак и кошек» № 2021102848 от 05.02.2021 г.

Методология и методы исследования. Методологической основой проведенных исследований является применение научно-обоснованных

подходов по выявлению объективных параметров оценки желудка и кишечника у животных при ультразвуковой диагностике, с целью детекции нормальной ткани от патологической. Результаты исследований получены с использованием сонографических, эходенситометрических, гистологических, цитологических, молекулярно-генетических, гельминтологических и статистических методов исследований. Особенностью работы является получение фундаментальных и прикладных данных по параметрам желудка и кишечника собак и кошек, с использованием метода ультразвуковой диагностики, в сравнительно-видовом аспекте в норме, а также при патологиях различного генеза.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Разработанные способы ультразвуковой диагностики желудка и кишечника, с определением эхогенности их стенок, позволяют объективно оценить состояние этих органов у собак и кошек.

2. Морфометрические ультразвуковые параметры стенки желудка и кишечника у собак зависят от веса, а качественные характеристики зависят от временных интервалов постпрандиального периода.

3. Выявленные ультрасонографические характеристики стенки желудка и кишечника и их индексы эхогенности у собак и кошек при воспалительных и неопластических процессах зависят от характера патоморфологических изменений и могут служить диагностическими маркерами.

4. Проявление акустических артефактов, в том числе мерцающего в доплеровских режимах сканирования, при ультрасонографии желудка и кишечника у собак и кошек обусловлено физическими свойствами объектов.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность проведенных исследований, правомочность основных положений и выводов обоснованы достаточным числом животных, использованных в экспериментах, детальным изучением литературы по теме исследования, а

также тем, что все сонографические, эходенситометрические, гистологические, цитологические, молекулярно-генетические данные получены с использованием современных методов на сертифицированном оборудовании с последующей статистической обработкой, глубоким и аргументированным анализом полученных результатов.

Результаты исследований вошли в отчеты по научно-исследовательской работе ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет» за 2016-2020 гг. Основные положения диссертации доложены, обсуждены и получили положительную оценку на научно-практических конференциях «Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных» (г. Ставрополь, 2016-2020), 19-ой Международной научно-методической конференции по патологической анатомии животных «Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных» (г. Ставрополь, 20-22 сентября 2017), Международной научно-практической конференции «Продовольственная безопасность в контексте новых идей и решений» (г. Семей, Казахстан, 10 марта 2017), 7-ой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО «МГАВМиБ-МВА имени К.И. Скрябина» (г. Москва, 24-25 ноября 2017), XIV Конгрессе Международной ассоциации морфологов (г. Астрахань, 19-22 сентября 2018), 20-й Национальной научно-практической конференции с международным участием по патологической анатомии животных «Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных» (г. Уфа, 22-24 апреля 2020), XV Конгрессе Международной ассоциации морфологов (г. Ханты-Мансийск, 21-22 октября 2020), IV Международной научной конференции: AGRITECH-IV-2020: Agribusiness, Environmental Engineering and Biotechnologies (г. Красноярск, 18-20 ноября 2020), 10-й Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina partners (г. Москва, 18-19 декабря 2020).

Материалы диссертации вошли в методические рекомендации «Количественная эходенситометрия структур пищеварительного канала собак и кошек», утвержденные на заседании секции зоотехнии и ветеринарии Отделения сельскохозяйственных наук РАН по направлению фармакология и терапия (протокол № 1 от 29.04.2021 г.) и «Ультразвуковая диагностика воспалительных, неопластических и паразитарных патологий пищеварительного канала собак и кошек», рекомендованные к изданию комиссией научно-технического совета секции животноводства Министерства сельского хозяйства Ставропольского края (протокол № 8 от 06.04.2021 г.), в монографию «Ультрасонография пищеварительного канала собак и кошек» (г. Санкт-Петербург, изд-во «Лань», 2019), предназначенные для профильных научных работников, практикующих ветеринарных врачей, студентов и слушателей курсов повышения квалификации по специальности «Ветеринария» и зооветеринарных специалистов. Материалы исследований используются в учебном процессе и научных исследованиях в ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I», Аграрно-технологический институт ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», ФГБОУ ВО «Ивановская государственная сельскохозяйственная академия», ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет», Агротехнологическая академия ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», ФГБОУ ВО «Мичуринский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Рязанский государственный агротехнологический университет», ФГБОУ ВО «Самарский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный

университет», ОГБПОУ «Новгородский агротехнический техникум». Материалы исследований внедрены и используются как справочный материал в практической деятельности ветеринарных специалистов ветеринарной клиники «Колибри», «Научно-диагностического и лечебного ветеринарного центра Ставропольского ГАУ», ветеринарного центра им. Пирогова (г. Ставрополь), ГБУ СК «Пятигорская СББЖ» (г. Пятигорск), сети ветеринарных клиник «Слон» (г. Краснодар), сети ветеринарных клиник «Медвед» и «ШансБио», ветеринарных клиник «Артемида», «Верный друг» «Биоконтроль» (г. Москва).

Личный вклад соискателя. Постановка научной проблемы, формулирование цели и задач, определение методологических подходов, модели исследования, анализ и обобщение научной литературы, патентный поиск, организация и проведение исследований, статистическая обработка экспериментальных данных, подготовка рукописи и научных публикаций выполнены лично автором. В ходе работы проведены ультразвукографические, гистологические, цитологические, молекулярно-генетические, гельминтологические исследования, а также статистическая обработка полученных результатов. Личный вклад соискателя при выполнении диссертации составляет 95%.

Публикации. По материалам исследований опубликовано 32 научные работы, в которых отражены основные положения и выводы по теме диссертации, в том числе, 14 статей в изданиях, включенных в Перечень Российских рецензируемых научных журналов и изданий для опубликования основных научных результатов диссертаций («Актуальные вопросы ветеринарной биологии», «Известия МААО», «Ветеринария, зоотехния и биотехнология», «Вестник АПК Ставрополья», «Морфология», «Вестник Курской ГСХА», «Вестник КрасГАУ», «Научная жизнь», «Ветеринарный врач», «Международный вестник ветеринарии», «Аграрный вестник Верхневолжья», «Иппология и ветеринария»). Три статьи опубликованы в

журналах, индексируемых в международной информационно-аналитической системе научного цитирования (Web of Science, Scopus), 6 научных работ в трудах и материалах российских и международных конференций, съездов, конгрессов. Получены 2 патента на изобретения РФ. Изданы 1 монография, 2 единицы методических рекомендаций и 4 единицы учебно-методических пособий.

Объем и структура диссертационной работы. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований и их анализа, заключения, включающего выводы, практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы исследования, списка литературы. Указатель литературы содержит сведения о 464 источниках, в том числе 91 на русском и 373 на иностранных языках. Диссертационная работа изложена на 341 странице компьютерного текста. Иллюстрации представлены 144 рисунками, цифровой материал сгруппирован в 15 таблицах.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Морфофункциональная характеристика пищеварительного канала собак и кошек

По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90] собаки по типу пищеварения являются omnivарами, так как изначально хищные в результате многовековой доместикации стали способны переваривать и растительную пищу. Кошки по характеру питания более плотоядны и являются карниварами.

Н.В. Зеленовский [27] и J. Barnes [103] указывают, что пищеварительный канал у собак и кошек включает пищевод, желудок, тонкий кишечник, толстый кишечник и анальный канал.

В.Г. Скопичев с соавт. [90] свидетельствуют, что продолжительность пребывания корма в пищеварительном тракте у собак в среднем составляет 12-15 часов. Однако это время может сильно изменяться в зависимости от состава рациона, количества съеденного корма. На скорость прохождения корма по кишечнику влияют физическая и эмоциональная нагрузка, беременность и лактация, температура среды и многие другие факторы. Продолжительность пребывания корма в пищеварительном тракте у кошек в среднем составляет 13 часов, в отдельных случаях – 23-24 часа.

Согласно J.L. Madara [299] и J. Barnes [103] стенка пищеварительного канала состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и серозной оболочки.

Как указывают R.J. Washabau et al. [135] и E.H. Evans et al. [179] слизистая оболочка состоит из эпителия, собственной пластинки и мышечной пластинки. Эпителиальные клетки выполняют пищеварительную, секреторную, абсорбционную и иммунную функции. Собственная пластинка состоит из рыхлой соединительной ткани, кровеносной и лимфатической сосудистой сети. Мышечная пластинка состоит из гладкомышечных клеток,

которые в первую очередь изменяют форму и площадь поверхности слоя эпителиальных клеток в ответ на расширение полости. Подслизистая основа состоит из коллагена, эластина, секреторных желез и кровеносных сосудов. Моторика пищеварительного канала обеспечивается циркулярными и продольными слоями гладких мышц, расположенных между подслизистой и серозной оболочкой. Серозная оболочка состоит из слоя клеток, секретирующих серозную жидкость, которая уменьшает трение при моторике.

L. Costanzo [153] указывает, что автономная нервная система иннервации пищеварительного канала имеет как внешний, так и внутренний компоненты. Внешний компонент представлен парасимпатическими и симпатическими волокнами. Внутренним компонентом является энтеральная нервная система, которую составляют два нервных сплетения – подслизистое и межмышечное. Подслизистое сплетение локализуется между подслизистой оболочкой и циркулярным слоем гладких мышц и регулирует функции вышележащего эпителия. Межмышечное сплетение локализуется между циркулярным и продольным слоями гладких мышц и регулирует их сокращение.

По данным R.J. Washabau et al. [135] и H.J. Cooke et al. [152] парасимпатическая иннервация обеспечивается блуждающими нервами, иннервирующими верхний отдел пищеварительного канала, и тазовым нервом, иннервирующим его нижний отдел. Парасимпатические нейроны имеют длинные преганглионарные волокна, которые контактируют синапсами в ганглиях или около тканей-мишеней. Постганглионарные нейроны парасимпатической нервной системы классифицируются как холинергические или пептидергические. Первые в качестве нейротрансмиттера высвобождают ацетилхолин, а вторые один или несколько кишечных нейропептидов, включая вещество P (SP), вазоактивный кишечный пептид (VIP), нейропептид Y (NPY) и гастрин-высвобождающий

пептид (GRP). Блуждающий нерв – это смешанный нерв, в котором 75% волокон являются афферентными и 25% эфферентными. Симпатическая иннервация обеспечивается спинальными сегментами T1-L3 грудного отдела спинного мозга. Симпатические нейроны имеют короткие преганглионарные волокна, которые контактируют синапсами в ганглиях (чревный, верхний брыжеечный, нижний брыжеечный и подчревный) вне пищеварительного канала. Постганглионарные нейроны симпатической нервной системы являются адренергическими и выделяют в качестве нейротрансмиттера норадреналин. Приблизительно 50% симпатических нервных волокон являются афферентными, а 50% – эфферентными. P. Holzer [240] свидетельствует, что кишечные ганглии получают информацию от парасимпатической и симпатической нервной систем, которые модулируют их деятельность, посредством ЦНС. Кишечные нейроны являются холинергическими, адренергическими и/или пептидергическими и могут секретировать один или несколько нейротрансмиттеров. Ганглии кишечной нервной системы контролируют сократительную, секреторную и эндокринную функции кишечника.

Ряд исследователей, таких как J.F. Rehfeld [361], J.L. Merchant et al. [313] и J.B. Furness et al. [190], подразделяют гормоны и пептиды пищеварительного канала на гомологичные группы. Первая группа состоит из гастрин и холецистокинина (ССК). Гастрин существует в нескольких молекулярных формах – G-34, G-17 и G-14, содержащих соответствующее количество аминокислот. По данным J.F. Rehfeld [361] и J.B. Furness et al. [190] эндокринные клетки (G-клетки) в пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишке секретируют гастрин в ответ на белок пищи и, в меньшей степени, на растяжение желудка. Как указывает W.Y. Chey [144], наиболее важным биологическим действием гастрин является стимуляция секреции кислоты желудочного сока париетальными клетками, секреции пепсиногенов, кровотока в слизистой желудка, моторики пилоруса, секреции

панкреатических ферментов, а также роста поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки. Островковые клетки поджелудочной железы (дельта-клетки) являются местом синтеза и секреции гастрин в эмбриональный период и у новорожденных животных. По данным E. Hall et al. [126], злокачественная трансформация этих островковых клеток у взрослых животных приводит к развитию гастрином.

A.H. Soll et al. [393] свидетельствуют, что взаимодействия между гастрином, ацетилхолином (нейрокринный стимулятор) и гистамином (паракринный стимулятор) определяют конечный секреторный выход соляной кислоты желудочного сока.

J.F. Rehfeld [361], J.L. Merchant et al. [313] и J.B. Furness et al. [190] приводят несколько молекулярных форм холецистокинина (ССК): ССК-63, ССК-58, ССК-39, ССК-33, ССК-12, ССК-8 и ССК-5. Авторы указывают, что эндокринные клетки (I-клетки) в двенадцатиперстной и тощей кишке секретируют ССК в ответ на действие жирных кислот, аминокислот и H^+ . W.Y. Chey [144] характеризует несколько биологических эффектов холецистокинина: сокращение желчного пузыря и стимуляция секреции панкреатических ферментов, посредством активации пресинаптических холинергических нейронов, а J.F. Rehfeld [361] и J.B. Furness et al. [190] приводят его участие в секреции сока поджелудочной железы в присутствии секретина, расслаблении сфинктера Одди, торможении опорожнения желудка и стимуляцию роста поджелудочной железы.

J.H. Henriksen et al. [235] ко второй структурно-гомологичной группе гормонов пищеварительного канала относят секретин, энтероглюкагон, желудочный ингибирующий полипептид (GIP), вазоактивный интестинальный пептид (VIP) и пептидный гистидин-изолейцин (PHI). J.F. Rehfeld [361] и J.B. Furness et al. [190] указывают, что подкисление двенадцатиперстной и тощей кишки желудочным H^+ стимулирует секрецию секретина эндокринными клетками (S-клетки) в тонкой кишке.

Биологическое действие секретина, приводящее к выделению бикарбоната поджелудочной железой, секреции бикарбоната желчи и панкреатических ферментов, описывают W.Y. Chey [144] и J.H. Henriksen et al. [235] Как указывает W.Y. Chey [144], последний эффект наблюдается только в присутствии холецистокинина. По данным J.F. Rehfeld [361] и J.B. Furness et al. [190], энтероглюкагон имеет несколько молекулярных форм, включая оксинтомодулин, глицинтин, глюкагоноподобный пептид GLP-1, промежуточный пептид-2, и GLP-2. Эндокринные клетки (L-клетки) в подвздошной и толстой кишке секретируют энтероглюкагоны под действием полостной глюкозы и липидов. Авторы отмечают в качестве эффектов энтероглюкагонов ингибирование секреции желудочной кислоты, а D.J. Drucker [172] указывает их на участие в регуляции секреции инсулина и гликемическом контроле. J. Lovshin et al. [296] свидетельствует, что GLP-2 оказывает трофическое воздействие на эпителий тонкого и толстого кишечника посредством стимуляции пролиферации клеток и ингибирования апоптоза, а D.G. Burrin et al. [132] показали, что GLP-2 усиливает активность переносчика глюкозы в кишечнике и снижает моторику желудка и желудочную секрецию.

Желудочный ингибирующий пептид (GIP) секретируется эндокринными клетками проксимального отдела тонкой кишки под действием глюкозы, жирных кислот и аминокислот в полости двенадцатиперстной кишки. GIP ингибирует секрецию желудочной кислоты, стимулирует секрецию кишечного сока, стимулирует выделение инсулина поджелудочной железой во время гипергликемии, о чём свидетельствуют J.J. Meier et al. [310] и J.B. Furness et al. [190].

По данным J.F. Rehfeld [361] и J.B. Furness et al. [190] соматостатин оказывает эндокринные, нейрокринные и паракринные биологические эффекты. В кишечных эндокринных клетках были идентифицированы две молекулярные формы соматостатина: соматостатин-14 и соматостатин-28.

Эндокринные клетки (D-клетки) пищеварительного канала секретируют соматостатин под действием белков, липидов и желчи. Соматостатин ингибирует секрецию кислоты желудочного сока и пепсина, секрецию панкреатических ферментов, сокращение желчного пузыря и всасывание в кишечнике аминокислот и глюкозы, а также действует как кишечный нейропептид ингибируя кишечную моторику, а также в качестве паракринного вещества, ингибируя секрецию гастрина.

Как указывают N. Naga et al. [222], мотилин секретирруется в проксимальной части тонкого кишечника под действием H^+ и липидов после насыщения. В голодном состоянии мотилин порционно поступает в кровь, инициируя III фазу межпищеварительных мигрирующих сокращений (ММС), и координируя с ней желудочную, поджелудочную и желчную секрецию, по данным K.Y. Lee et al. [285].

Выработку нейротензина эндокринными клетками слизистой подвздошной и тощей кишок (N-клетки) под действием липидов описывают J.F. Rehfeld [361] и J.B. Furness et al. [190]. Авторы отмечают, что нейротензин ингибирует опорожнение желудка, стимулирует секрецию поджелудочной железы и желчевыводящих путей, а также ингибирует секрецию кислоты желудочного сока после поедания жирной пищи, а пептид YY действует как нейротензин и ингибирует секрецию поджелудочной железы и желудка.

Серотонин (5-Гидрокситриптамин) вырабатывается в пищеварительном канале большинства видов животных, секретирруется энтерохромаффинными клетками, действует через эндокринный или паракринный механизм, стимулируя сокращение гладких мышц пищеварительного канала и секрецию электролитов кишечного сока, на что указывают работы J.L. Madara et al. [299], F.S. Gorelick et al. [213] и S.G. Barreto et al. [104].

По данным M. Kojima et al. [266], G. Wang et al. [442] и G. Pradhan et al. [353], грелин вырабатывается в эндокринных клетках желудка и стимулирует секрецию гормонов гипофиза. Введение грелина стимулирует аппетит, рост тела и отложение жира. Как указывают R.J. Washabau et al. [135], антагонистом грелина является лептин.

Ogawa A. et al. [327] изучая взаимосвязь между грелином и мотилином у собак установили, что мотилин и грелин совместно контролируют функцию желудочных межпищеварительных мигрирующих сокращений (англ. «interdigestive migrating contractions (IMCs)»). Грелин регулирует функцию и высвобождение мотилина, а мотилин может также регулировать грелин.

R.J. Washabau et al. [135] описывают такие нейропептиды пищеварительного канала, как тахикинины, вазоактивный кишечный полипептид, пептид гистидин-изолейцин, метиониненкефалин, лейцин-энкефалин, диноρφин, бомбезины, соматостатин и гастрин-холецистокинин.

Группа тахикининов характеризуют J.H. Walsh et al. [439]. Она представлена веществом Р, веществом К, нейромедином К, физаламином, кассинином и эледоизином. По мнению авторов, вещество Р вырабатывается в кишечных нейронах по всему пищеварительному каналу и в поджелудочной железе в ответ на растяжение стенки или деполяризацию. Данный нейропептид вызывает сокращение гладкой мускулатуры пищеварительного канала за счёт косвенной холинергической передачи и прямого воздействия на гладкомышечные клетки во время перистальтики, участвует в передаче болевой чувствительности в ЦНС и стимулирует секрецию панкреатических ферментов.

Вазоактивный кишечный полипептид и пептид гистидин-изолейцин высвобождаются при стимуляции блуждающего нерва и стимулируют секрецию бикарбоната поджелудочной железой, секрецию слюны и

кишечного сока, усиливают кишечный кровоток и расслабляют гладкомышечные клетки, как указывают J.H. Walsh et al. [439].

Опиоидные нейроны, по свидетельству J.H. Walsh et al. [439], распределены по всему пищеварительному каналу. Их нейропептидами являются метионин-энкефалин, лейцин-энкефалин и динарфин. Они ингибируют сокращения продольной гладкой мускулатуры посредством блокирования высвобождения ацетилхолина из нейронов мышечного сплетения, стимулируют сокращения кольцевой гладкой мускулатуры и подавляют секреции кишечного сока и электролитов посредством ингибирования подслизистого нервного сплетения.

W.Y. Chey [144] указывает на принадлежность гастрин-рилизинг пептида и нейромедина В к бомбезинам. Первый высвобождается при раздражении блуждающего нерва и стимулирует секрецию гастрин и ферментов панкреатического сока.

Соматостатин помимо роли гормона пищеварительной системы, выделен как нейропептид в нейронах пищеварительного канала. В этом качестве он ингибирует высвобождение ацетилхолина из нейронов мышечного сплетения и участвует в нисходящем тормозном воздействии на перистальтику. Нейроны, вырабатывающие соматостатин, обнаружены в подслизистом сплетении, что, по мнению J.H. Walsh et al. [439], указывает о его влиянии на функции слизистой оболочки.

Как указывают J.F. Rehfeld [361] и J.H. Walsh et al. [439], гастрин-холецистокинин ССК-8 являются нейропептидами подвздошной и толстой кишок и особенно преобладают у кошек. Растяжение кишечника активирует ССК-8- содержащие нейроны, которые затем стимулируют высвобождение ацетилхолина из нейронов межмышечного сплетения, стимулирующего в свою очередь перистальтику подвздошной и толстой кишок.

По данным A.H. Soll et al. [393], гистамин, соматостатин, аденозин и простагландины относятся к веществам с паракринным механизмом

действия. Гистамин у собак в слизистой желудка полностью сконцентрирован в тучных, а не в эндокринных клетках. Гистамин связывает H_2 -рецепторы париетальных клеток и стимулирует секрецию H^+ . Соматостатин выделяясь в клетках пилорической части желудка ингибирует высвобождение гастрина, о чём свидетельствуют G.M. Makhlouf et al. [302].

Простагландины в слизистой желудка связываются с ингибирующими простагландинными рецепторами на кислотопродуцирующих клетках желудка, что активирует G-белки с последующим ингибированием аденилатциклазы и секреции H^+ , на что указывают M.C. Chen et al. [141]. Простагландины оказывают цитопротективный эффект, отличный от прямого ингибирования секреции соляной кислоты. P.J. Goddard [210], показали, что простагландины желудка также стимулируют кровоток слизистой, секрецию бикарбоната и гликопротеина, обновление эпителиальных клеток.

По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], желудок является источником лептина, быстро мобилизуемым с помощью пищи и холецистокинина. Рецепторами к холецистокинину обладают также адипоциты, которые тоже способствуют лептинемии. Адипоцитарный лептин участвует в долговременном контроле принятия пищи, а быстромобилизуемый желудочный лептин – в кратковременном контроле. Лептин, или «гормон насыщения», участвует в регуляции энергетических затрат, воспроизводстве, регуляции и формировании костной ткани и в регуляции приема пищи.

По мнению G.M. Makhlouf et al. [301], гладкие мышцы пищеварительного канала являются унитарными, то есть редко иннервируются, щелевые контакты обеспечивают быстрое распространение электрической активности от клетки к клетке с последующим скоординированным сокращением. Кроме этого, они имеют систему кавеол, позволяющую связывать внеклеточные стимулы с внутриклеточными эффекторами в гладкомышечных клетках.

Согласно данным К.М. Sanders et al. [371], сокращения гладкомышечных клеток пищеварительного канала могут быть фазными и тоническими. Фазные сокращения происходят в пищеводе, пилорическом отделе желудка, тонкой и толстой кишке. Тонические сокращения происходят в фундальном отделе желудка, в кардиальном, пилорическом, илеоколическом и внутреннем анальном сфинктерах. Сокращения гладких мышц пищеварительного канала инициируются высвобождением Ca^{2+} саркоплазматической сетью, но большинство гладких мышц также имеют зависимость от притока внеклеточного Ca^{2+} через управляемые напряжением, лигандные и инозитолтрифосфатные Ca^{2+} -каналы. Авторы указывают, что потенциалы действия в гладких мышцах запускаются колеблющимися волнами деполяризации и реполяризации, называемыми «медленными волнами», являющимися уникальной особенностью электрической активности гладких мышц пищеварительного канала. Происхождение медленных волн до сих пор не установлено, но было высказано предположение, что медленные волны возникают в интерстициальных клетках Кахала (англ. «interstitial cell of Cajal» (ICC)) в мышечном нервном сплетении.

Висцеральное кровообращение организовано как параллельно, так и последовательно, что описано Р. Holzer [240] и Р.Т. Nowicki [326]. Его три основные артерии – чревная, верхняя брыжеечная и нижняя брыжеечная – образуют обширную анастомозирующую сеть, снабжающую желудок, тонкую и толстую кишку, селезёнку, поджелудочную железу и печень. Отток от этих органов обеспечивают печеночные вены, которые возвращают кровь в каудальную полую вену. По мнению авторов, наибольшая перфузия (2-4 мл крови на грамм ткани) обнаруживается в слизистой оболочке пищеварительного канала при секреции, пищеварении и всасывании. Наименее выражена перфузия в мышечной оболочке пищеварительного канала в состоянии покоя (0,1 мл кровотока на грамм ткани).

Сосудистая сеть в подслизистой основе пищеварительного канала обеспечивает кровообращение между сегментами кишки и значительно замещает распределение крови по соседним артериальным ветвям. Эта анатомическая организация помогает защитить от полной потери кровотока сегмента кишки в случае тромбоза или эмболии основной артериальной ветви, P.T. Nowicki [326].

Согласно данным R.J. Washabau et al. [446], микрофлора пищеварительного канала представляет собой сложную экосистему аэробных и анаэробных бактерий, находящихся в динамическом равновесии с вирусами, простейшими, грибами и эпителиальными клетками. Разнообразные метаболические функции микрофлоры включают ферментацию и всасывание углеводов, трофические эффекты, подавление патогенных бактерий, стимуляцию врожденного иммунного ответа, а также профилактику канцерогенеза и аллергенности.

По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], в первые часы и дни в кишечнике новорожденных преимущественно присутствуют микрококки, стафилококки, энтерококки и клостридии. Затем появляются энтеробактерии, в первую очередь кишечные палочки, лактобациллы и бифидобактерии. Со временем в кишечнике обнаруживают неспорозные облигатно-анаэробные бактерии (бифидобактерии, эубактерии, бактероиды, пептококки, спириллы), которые начинают доминировать. В первые 2-3 недели жизни состав микрофлоры подвержен значительным колебаниям. Нормальная микрофлора, схожая с таковой у взрослых особей, обычно устанавливается к концу первого месяца после рождения.

В целом наблюдается прогрессирующая колонизация пищеварительного канала от желудка до толстой кишки. По мнению R.J. Washabau et al. [135] флора редка в желудке, относительно более населена в верхнем отделе тонкой кишки и прогрессирует по объёму в подвздошной и толстой кишках. Бактерии обнаруживаются как в просвете, так и в слизистой,

но они обычно не проникают через стенку кишечника. Бактерии составляют до 60% сухой массы кала. Общая микробная нагрузка в кишечнике, составляет 10^{12} - 10^{14} организмов, что примерно в 10 раз превышает количество клеток организма. По разным данным от 300 до 1000 различных видов микроорганизмов населяет кишечник, но большинство исследователей, таких как D.N. Frank et al. [187], J.S. Suchodolski [405] указывают около 500 видов.

Как указывают А.Ф. Климов с соавт. [34] и Б. Фольмерхаус с соавт. [63], лимфоидные структуры кишечника значительно отличаются у собак и кошек. Так, у кошек отдельные лимфатические узелки представлены на протяжении всего кишечника. Имеется от 4 до 6 пейеровых бляшек. Последняя из них заканчивается вблизи с отверстием подвздошной кишки, имеет лентовидную форму и длину 40-100 мм.

Ряд авторов, таких как M.T. Spinato et al. [397], A.E. German et al. [198], A.E. Jergens et al. [250], I.M. Sonea et al. [395], J. Stonehewer et al. [403], L. Roth et al. [368], I. Van der Gaag [433], M.D. Willard [458] свидетельствуют, что пищеварительный канал содержит разнообразные иммунные клетки, в том числе Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, дендритные клетки, антиген-презентирующие клетки, тучные клетки, эозинофилы и нейтрофилы.

В пищеварительном канале собак и кошек иммунные клетки обнаруживаются в эпителии, собственной пластинке и подслизистой основе. Взаимодействие между различными типами клеток имеет важное значение для создания иммунной чувствительности или толерантности к множеству антигенов полости пищеварительного канала, на что указывают A.E. German et al. [199] и E.J. Hall et al. [226]. По данным A.E. German et al. [198, 200] и A.E. Jergens et al. [250], Т-клетки (CD^{8+}) обнаруживаются в основном в эпителии, меньшее их количество присутствует в собственной пластинке или подслизистой оболочке. Большинство интраэпителиальных лимфоцитов

имеют фенотип CD^{3+}/CD^{8+} , что указывает на их супрессорно-цитотоксические функции. С другой стороны, Т-клетки собственной пластинки имеют преимущественно хелперный фенотип CD^{4+} . В собственной пластинке слизистой оболочки преобладают IgA-содержащие плазмациты, по сравнению с IgG- или IgM-содержащими плазмацитами. По мнению авторов, в слизистой оболочке пищеварительного канала поддерживается баланс между популяциями Т-клеток-помощников и супрессоров, что позволяет специфически реагировать на антигены, избегая при этом гиперреактивности.

Пищевод. Помимо секреции жидкости и электролитов, основной физиологической функцией пищевода, как указывает Б. Фольмерхаус с соавт. [63], является транспортировка жидкости и твердых веществ из полости рта в желудок. Анатомическими структурами, которые реализуют эту функцию, являются поперечнополосатая мышца пищеводного сфинктера, поперечнополосатые и гладкие мышцы пищевода и гладкие мышцы кардиального сфинктера. W. Mayrand et al. [307] свидетельствуют, что в фазе глотания животное направляет пищевой ком к крикоэзофагеальному сфинктеру. Сфинктер расслабляется, и ком переходит в краниальный отдел пищевода. Механорецепторы ротоглотки передают афферентные нервные импульсы к стволу мозга, эфферентные импульсы, вызывают расслабление крикофарингеальной мышцы, сокращение пищевода и его первичную перистальтику. Мускулатура пищевода у собак целиком состоит из поперечно-полосатых волокон. У кошек дистальная часть от 1/3 до 1/2 длины пищевода состоит из гладкомышечных клеток, о чем свидетельствуют данные Б. Фольмерхаус с соавт. [63], Э. Холл с соавт. [66] и Э.А. Чандлер с соавт. [89]. Как указывают A.J. Venker-van Naagen [436] и R.J. Washabau et al. [447], поперечнополосатые мышечные волокна пищеводного сфинктера и пищевода иннервируются соматическими ветвями (глоссофарингеальной, глоточной и возвратной гортанной) блуждающего нерва, возникающими из

двойного ядра ствола мозга. Гладкие мышцы пищевода и пищеводный сфинктер иннервируются вегетативными ветвями (пищеводной) блуждающего нерва, возникающими из дорсального моторного ядра блуждающего нерва. По данным E.L. Bland et al. [116], первичные перистальтические сокращения, связанные с глотанием, усиливаются вторичной перистальтикой, опосредованной растяжением полости пищевода. Кардиальный сфинктер расслабляется перед распространяющейся волной, позволяя пище попадать в желудок. После того, как пища попала в желудок, сфинктер вновь сокращается.

Как указывают Б. Фольмерхаус с соавт. [63], слизистая пищевода представлена многослойным плоским эпителием, содержит слизистые железы и образует тонкие непостоянные продольные складки. Многослойная эпителиальная пластинка ороговеет в слабой степени. У кошек пищеводные железы расположены только в краниальной трети, а в каудальной части пищевода имеются постоянные поперечные складки. Мышечная пластинка слизистой у собак и кошек имеется только в нижней части шейного отдела. По данным А.Ф. Климова с соавт. [34] и Б. Фольмерхаус с соавт. [63], кровоснабжение шейного отдела пищевода осуществляется посредством ветвей общей сонной артерии и яремных вен, а грудного отдела – пищеводной ветвью бронхопищеводной артерии и пищеводной ветвью левой желудочной артерии. Венозная кровь оттекает по пищеводной вене, отходящей от парной бронхопищеводной вены и непарной вены.

Желудок. По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], желудок у собак является резервуаром пищи и для среднего размера животного его объём составляет 2-2,5 л. Желудок кошки вмещает 300-400 мл, что составляет около 70% всей ёмкости пищеварительного канала.

А. Shulkes [386] приводит несколько основных функций желудка: инициация переваривания белков; инактивация поглощённых бактерий, вирусов

и паразитов; секреция и связывание внутреннего фактора с витамином В₁₂; абсорбция трёхвалентного железа; гормональная регуляция секреции желудочного сока и секрета поджелудочной железы; защита собственной слизистой от воздействий соляной кислоты и пепсинов. Автор указывает, что структурной единицей слизистой оболочки желудка является желудочная ямка, состоящая из нескольких типов клеток: париетальные клетки секретируют протоны и внутренний фактор; главные клетки секретируют пепсиногены; эндокринные клетки выделяют гормоны гастрин и грелин; поверхностные эпителиальные клетки секретируют НСО³⁻ и простаноиды; слизистые клетки выделяют слизь, содержащую сульфатированные гликопротеины; энтерохромаффинные клетки секретируют гистамин.

Э. Спаркс с соавт. [61] указывают, что у кошек между мышечной пластинкой и железами в слизистой желудка присутствует слой фиброзной соединительной ткани, который защищает от повреждения стенки острыми фрагментами (осколки костей и др.).

Базовая, мозговая, желудочная и кишечная фазы секреции желудочного сока были впервые охарактеризованы И.П. Павловым в его классической работе по условным рефлексам у собаки, В.Г. Скопичев с соавт. [90]. Секреция базовой фазы – это то небольшое количество желудочного сока, которое происходит в отсутствие физиологического раздражения. Как указывает А. Shulkes [386], наряду с межпищеварительными мигрирующими сокращениями (ММС), секреция этой фазы служит для сдерживания микрофлоры и расщепления неперевариваемых твердых веществ в интервалах между приёмом пищи. Мозговая фаза секреции начинается до поступления пищи в желудок, в момент приёма пищи, при действии условных раздражителей (вид, запах, вкус пищи) на рецепторы соответствующих анализаторов или при действии безусловных раздражителей на рецепторы ротовой полости. На эту фазу приходится 20-30% общей секреции, её стимулируют постганглионарные волокна вагуса,

активируя секрецию париетальных клеток напрямую или посредством гастрин. На желудочную фазу приходится 50%-60% общей секреторной нагрузки, она опосредована прямыми и косвенными эффектами растяжения желудка и действием аминокислот на париетальные клетки. Кишечная фаза обеспечивает до 10% секреции желудочного сока и опосредована эффектами аминокислот.

В.Г. Скопичев с соавт. [90] указывают, что на прием 1 кг корма выделяется от 0,3 до 0,9 л желудочного сока.

По данным С. Okamoto et al. [329], париетальные клетки обеспечивают секрецию соляной кислоты желудочного сока за счёт генерации протонов посредством синтеза H_2CO_3 с диссоциацией на H^+ и HCO_3^- . Протоны активно секретируются на апикальной мембране вместе с Cl^- в полость желудка в обмен на K^+ . Апикальная мембрана осуществляет активный транспорт H^+ и K^+ против их электрохимических градиентов. HCO_3^- абсорбируется из париетальной клетки в кровь через Cl^- - HCO_3^- обменник на базолатеральной мембране.

Стимулируют париетальные клетки нервные (ацетилхолин), эндокринные (гастрин) и паракринные (гистамин) механизмы, как указывает А. Shulkes [386]. В нервном механизме в синапсах волокон блуждающего нерва высвобождается ацетилхолин, который связывается с мускариновым рецептором M_3 на париетальных клетках, что активирует фосфолипазу C , инозитолтрифосфат (IP_3) и диацилглицерол (ДАГ), конечным эффектором которого является апикальный H^+ , K^+ -насос. В параллельном паракринном механизме энтерохромаффинные клетки высвобождают гистамин во внеклеточное пространство, где он связывается с H_2 -гистаминовым рецептором в париетальных клетках, что активирует аденилатциклазу, циклический аденозинмонофосфат (цАМФ), протеинкиназу A , конечным эффектором которой является апикальный H^+ , K^+ -насос. Гастрин выделяется эндокринными клетками слизистой оболочки пилорической части желудка в

ответ на ацетилхолин, гастрин-высвобождающий пептид и аминокислоты и связывается с рецепторами гастрин-париетальных клеток слизистой желудка. Гастрин стимулирует секрецию H^+ париетальных клеток через систему вторичных мессенджеров $IP_3/DAГ/Ca^{2+}$. Ингибирование секреции H^+ париетальных клеток опосредуется через паракринные эффекты соматостатина, простагландинов и аденозина. Они ингибируют образование аденилатциклазы и цАМФ париетальных клеток, R.J. Washabau et al. [135].

По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], кислотность (рН) желудочного сока у собак и кошек в начале секреции соответствует 0,8-1,0, а в конце желудочного пищеварения рН сока около 5,5. В разных отделах желудка поддерживается различная кислотность в процессе пищеварения. Так, более низкие значения рН в фундальной части, а более высокие – в пилорической. Общая кислотность желудочного сока составляет 60-80 титрационных единиц, а свободная кислотность – 40-60 единиц. Доля свободной соляной кислоты составляет 0,1-0,2%. Главные клетки секретируют пепсиноген во время мозговой и желудочной фаз желудочной секреции. Ионы H^+ , выделяемые париетальными клетками желудка, способствуют превращению пепсиногена в пепсин, проявляющий активность при рН 1-2, и денатурирующийся при рН>5. Пепсин гидролизует пептидные связи, содержащие ароматические аминокислоты фенилаланин, триптофан и тирозин.

Suchodolski J.S. et al. [404] в результате анионообменной хроматографии идентифицировали две различные группы пепсиногенов из слизистой оболочки желудка собаки, пепсиноген В и несколько изоформ пепсиногена А.

R. Batt et al. [106] показывают, что внутренний фактор представляет собой гликопротеин, секретируемый у собак париетальными клетками желудка и панкреатическими протоковыми клетками, который связывает и транспортирует витамин B_{12} в дистальный отдел подвздошной кишки. J.C.

Fyfe [191] свидетельствует о том, что у кошек источником синтеза внутреннего фактора являются только панкреатические протоковые клетки.

Как указывает M.R. Neutra et al. [322], эпителий слизистой желудка, вырабатывает сульфатированные гликопротеины и бикарбонат HCO_3^- , которые включаются в неперемешиваемый слой, фиксированный к слизистой оболочке формируя слизисто-бикарбонатный барьер. Он удерживает ионы H^+ , предотвращая их обратную диффузию в слизистую, нейтрализует кислоту, обеспечивает миграцию эпителия для восстановления, стимулирует кровоток в собственной пластинке слизистой и обеспечивает цитопротективные эффекты эндогенных простагландинов.

Steiner J.M. et al. [401] определили клеточную иммулокализацию желудочной липазы и панкреатической липазы у здоровых собак при помощи полученных ими антисывороток. Авторы установили, что желудочная липаза является специфическим маркером для желудочных желез, а панкреатическая липаза – специфическим маркером для ацинарных клеток поджелудочной железы, не обнаружив доказательств перекрестной иммунореактивности с другими липазами или родственными белками, экспрессируемыми другими тканями, ни для одного из белков.

J.H. Meyer [314] указывает, что моторика желудка двухкомпонентная. Проксимальная часть (кардиа, первая треть фундального отдела), характеризуется медленными тоническими сокращениями, а дистальная часть (дистальные две трети фундального отдела и пилоричекий отдел), характеризуется фазными сокращениями. По мнению автора, для моторики желудка характерно явление рецептивной релаксации, суть которого состоит в том, что медленные волны без потенциалов действия вызывают устойчивые тонические сокращения проксимальной части желудка, а в процессе глотания, тонус кардиального сфинктера и внутрижелудочное давление снижаются, чтобы принять поступающую пищу.

В проксимальной части фундального отдела большой кривизны локализуется пейсмейкер, генерирующий потенциалы действия и фазные сокращения, которые радиально распространяются от пейсмейкера к пилорусу, свидетельствуют W.J.E.P. Lammers et al. [275]. Во время кормления фазные сокращения дистальной части желудка запускают повторный цикл перистальтики, которая постепенно уменьшает объём съеденного, регулируя опорожнение пищи в двенадцатиперстную кишку. E. Hall et al. [126] описывают «демпинг-синдром» – ускоренное опорожнение желудка, перегрузку тонкого кишечника и осмотическую диарею при поражении или хирургической эктомии этой части желудка.

J.H. Meyer [314] приводит несколько физиологических параметров, регулирующих опорожнение желудка, включая пилорическое сопротивление и разницу давлений между желудком и двенадцатиперстной кишкой. Жидкости эвакуируются быстрее, чем твёрдые вещества, углеводы быстрее, чем белки, а белки быстрее, чем липиды. Эвакуация задерживается при кислотном или щелочном pH, при высокой осмоляльности и низкой температуре пищи. Механизмы торможения из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок также препятствуют опорожнению желудка за счёт активации сенсорных рецепторов слизистой оболочки повышенной кислотностью, осмоляльностью, а также жирными кислотами и триптофаном.

По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], после приема корма желудок сокращается 4-5 раз в 1 минуту. Плотные фрагменты пищи задерживаются в желудке 3-8 часов, а жидкая часть корма эвакуируется быстро. Однако чем больший объём пищи съело животное, тем быстрее опорожняется желудок. Через 3-15 минут после кормления начинаются сокращения фундального и пилорического отделов и продолжаются от 20 минут до 1,5-2 часов. При кормлении грубой пищи сокращения более выражены и с большей

амплитудой, чем при поедании измельченного корма. Во второй фазе сокращения менее интенсивные, их амплитуда уменьшается в 1,5-3 раза.

Wrigglesworth D.J. et al. [460] при помощи рентгенографической флюороскопии изучали пассаж пищи, содержащей 7% порошкообразного сульфата бария по пищеварительному каналу у несидированных собак. Период полувыведения из желудка составлял от 1 до 2 часов после еды. Средняя плотность заполнения тонкой кишки увеличивалась с 15 минут после еды и достигала пика на 3 час после еды. Дистальная толстая кишка оставалась пустой в течение первых 2 часов после еды, затем увеличивалась между 2-м и 5-м часами после еды, а затем достигала максимальной плотности заполнения с 6-го часа после еды.

W.C. De Vos [163 164] указывает, что во время голодания желудок обычно пуст, кроме проглоченной слюны, небольшого количества слизи и клеточных остатков, которые накапливаются в полости желудка, а также частиц неперевариваемых твердых веществ от предыдущего приема пищи. По данным автора, существует механизм для полного опорожнения желудка: комплекс перемежающейся моторики (англ. «migrating motility complex» (MMC)), регулируемый мотилином. Он позволяет полностью опорожнить желудок от остатков у собак. Данный механизм отсутствует у кошек и кроликов, поэтому опорожнение их желудка происходит слабее. Для этих видов характерен механизм, известный как комплекс перемежающихся потенциалов действия (англ. «migrating spike complex» (MSC)).

Husnik R. et al. [242] проводили скинтиграфические и ультразвуковые измерения времени опорожнения желудка у кошек. Ультразвуковое исследование времени опорожнения желудка и индекс моторики коррелировали со скинтиграфическими данными. Скинтиграфические данные при 25, 50 и 75% опорожнения желудка составили 103 ± 32 минут, 196 ± 45 минут, и 288 ± 62 минуты, а данные при УЗИ составили 106 ± 13 минут, 203 ± 19 минут, и 305 ± 27 минут, соответственно.

У взрослых животных концентрация не превышает в норме 10^5 КОЕ/мл. Видовой состав кишечной микрофлоры по данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], представлен *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Sarcina* и др.. По данным Hall E. et al. [126], микробиота желудка содержит протеобактерии (*Helicobacter* spp.) и, в меньшем количестве, Firmicutes. Бактериальная способность буферировать желудочную кислоту путём производства уреазы, превращающей мочевины в аммиак, способствует их выживанию.

Тонкий кишечник. Длина кишечника у собак в 4-5 раз больше длины тела, как указывает В.Г. Скопичев с соавт. [90]. По М.В. Дорош [23] кишечник собак составляет 2,3-7,3 метра, а соотношение длины тела к длине кишечника 1:5. Как указывает Б. Фольмерхаус с соавт. [63], у собак в зависимости от породы длина тонкого кишечника может колебаться от 1 до 5 метра, а у кошек она в среднем составляет 1,30 метра. Кишечник у кошек по данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], длиннее тела в 3 раза, а по данным V.A. Porublyov et al. [350], в 4 раза. Вместимость тонкой кишки у кошек составляет только 15%, или 120 мл, от общей вместимости пищеварительного тракта по В.Г. Скопичеву с соавт. [90].

Н.В. Зеленецкий [27] указывает, что тонкий кишечник включает двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку.

По данным M.R. Neutra et al. [322], кишечные крипты содержат стволовые клетки, дифференцирующиеся в эпителий крипт и ворсинок. Эпителий крипт секретирует воду и электролиты в полость кишечника, чтобы разбавить химус и нейтрализовать соляную кислоту желудочного сока. Эпителий ворсинок абсорбирует из полости кишечника воду, глюкозу и другие моносахариды, аминокислоты и пептиды, свободные жирные кислоты и глицерин, минералы и витамины. Двенадцатиперстная кишка выполняет дополнительную функцию выделения слизи из желёз Бруннера.

Гистологическая характеристика структур пищеварительного канала собак и кошек зависит от возраста животного, питания, применения

медикаментов и, по данным В. Baum et al. [108] и S. Kleinschmidt et al. [262], является предметом значительных споров. Группа по стандартизации Всемирной ветеринарной ассоциации мелких животных (англ. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)), как указывают M.J. Day et al. [161], использовала подходы доказательной медицины для определения диапазона иммуноцитов в пищеварительном канале собак и кошек. В ряде исследований, проведённых M.T. Spinato et al. [397], L. Roth et al. [367], J.R. Hart et al. [230], В. Baum et al. [108], S. Kleinschmidt et al. [262], J.P. Geyman et al. [202], E.J. Hall et al. [225], D.B. Paulsen et al. [337], использовалась микроскопическая оценка тканей, окрашенных гематоксилином и эозином, тогда как в других исследованиях, проведённых А.Е. Jergens et al. [251, 249], J. Stonehewer et al. [403], L. Roth et al. [368], O. Kolbjørnsen et al. [267], С.М. Elwood et al. [175], А.Е. German et al. [198], А.А. German et al. [201], I.M. Sonea et al. [394], P. Roccabianca et al. [364], N. Waly et al. [440], для маркировки и подсчёта популяций лейкоцитов, использовались иммуногистохимические методы.

Так, в исследованиях нормальной слизистой двенадцатиперстной кишки собак и кошек D.B. Paulsen et al. [337], M.J. Day et al. [161] и I.R. Hart et al. [229] установлено, что длина ворсинки взрослой собаки составляет 722 ± 170 мкм, глубина крипты – 1279 ± 203 мкм, соотношение ворсин к крипте – $0,68 \pm 0,30$. Среднее количество бокаловидных клеток у собак на участке из 100 каёмчатых энтероцитов составляет $3,6 \pm 3,56$, а на участке из 100 энтероцитов крипты $9,3 \pm 3,09$ бокаловых клеток. По данным А.Е. German et al. [198] и M.J. Day et al. [161], лимфоцитов у собак меньше ($20,6 \pm 9,5$ на 100 энтероцитов), чем у кошки ($47,8 \pm 11,7$ на 100 энтероцитов), но количество интраэпителиальных лимфоцитов в криптах у собаки ($5,2 \pm 2,33$ на 100 энтероцитов) сходно с таковым у кошек ($4,6 \pm 1,7$ на 100 энтероцитов). У собак общее количество лейкоцитов в собственной пластинке крипт составляет $156,3 \pm 24,91$ на 10000 мкм^2 , что больше, чем в основной

собственной пластинке ($128,3 \pm 26,64$ на 10000 мкм^2) или на верхушке ($100,7 \pm 43,89$ на 10000 мкм^2) ворсинки. Также у собак, по данным A.E. German et al. [198], в собственной пластинке крипт больше эозинофилов ($9,8 \pm 7,51$ на 10000 мкм^2), чем в основной собственной пластинке ворсинки ($3,7 \pm 3,52$ на 10000 мкм^2) или верхушке ворсинки ($3,8 \pm 6,06$ на 10000 мкм^2). У кошек в кишечном эпителии A. Konno et al. [268] обнаружили популяцию сферических лейкоцитов с эозинофильными гранулами в цитоплазме, экспрессирующими молекулы перфорина. Авторы предполагают, что эти клетки представляют собой гранулярные лимфоциты с цитотоксической функцией.

M. Field [182] и R.A. Warnir et al. [444] установлено, что хлорид активно секретируется из эпителиальных клеток крипт, затем пассивно следует вода, и эта секреция регулируется обеими ветвями вегетативной нервной системы. Вазоактивный интестинальный пептид (VIP) и ацетилхолин-содержащие парасимпатические нейроны стимулируют секрецию жидкости из клеток крипт. Холинергическая регуляция секреции хлоридов связана с передачей сигналов вторым мессенджером Ca^{2+} , а регуляция VIP связана со стимуляцией аденилатциклазы, цАМФ и активацией протеинкиназы А. Содержащие норэпинефрин симпатические нейроны ингибируют секрецию жидкости из этих же клеток. Опиоидные нейроны в кишечной нервной системе обеспечивают дополнительный уровень регуляции путем иннервации эпителиальных клеток крипты и, подобно симпатическим нейронам, служат для подавления секреции жидкости этими клетками

По данным E. Hall et al. [126], муцины кишечной слизи секретируются из бокаловидных клеток эпителия. Секреция муцина зависит от тесной интеграции муковисцидозного трансмембранного регулятора (англ. «cystic fibrosis transmembrane regulator» (CFTR)), секреции хлорида и экзоцитоза гранул.

Гидролиз пищевых компонентов происходит как в полости, так и в щёточной кайме эпителия ворсинок кишечника, как указывает В.Г. Скопичев с соавт. [90]. Полостное пищеварение происходит в основном под действием ферментов желудочного (пепсин и липаза) и панкреатического (амилаза, протеаза и липаза) соков. Мембранное пищеварение служит для дальнейшего расщепления декстринов и дисахаридов до моносахаридов, а пептидов до аминокислот. В верхней части тонкой кишки у собак полная смена эпителиальных клеток происходит менее чем за сутки. Эти клетки содержат ферменты, и после распада в полости кишки ферменты освобождаются в окружающую среду. В кишечном соке содержатся 22 фермента, – это смесь различных пептидаз, амилаза и другие амилалитические ферменты, липаза, щелочная и кислая фосфатаза, фосфолипаза, нуклеазы.

Переваривание части крахмала в желудке, по данным E.M. Wright et al. [461], происходит кислотным гидролизом и заканчивается в тонкой кишке расщеплением панкреатической амилазой с образованием α -декстринов, мальтотриозы и мальтозы. Ферменты мальтаза, изомальтаза, лактаза, сахараза дополнительно гидролизуют эти и другие углеводы с образованием моносахаридов. Глюкоза и галактоза активно поглощаются Na^+ -зависимым транспортёром, а фруктоза транспортируется посредством облегчённой диффузии.

Как указывает V. Kanarathy et al. [254], гидролиз белка начинается в желудке под действием пепсинов и заканчивается в тонкой кишке перевариванием протеаз поджелудочной железы. Желудочные пепсины являются эндопептидазами, секретируемыми в ответ на белковую пищу и низкий pH желудочного сока. Пепсины инактивируются в тонкой кишке под действием бикарбоната. Наличие пищи в тонкой кишке провоцирует высвобождение холецистокинина, что, в свою очередь, стимулирует поджелудочную железу к выделению ферментов трипсина, химотрипсина, эластазы и карбоксипептидазы. Существуют специфические системы

транспортёров для нейтральных, двухосновных и дикарбоновых аминокислот, а некоторые пептиды малого и среднего размера легко абсорбируются через мембрану энтероцитов.

Переваривание жиров, по данным Y-F. Shiau [385], начинается в желудке под действием лингвальной и желудочной липаз и заканчивается в тонкой кишке под действием панкреатической липазы, холестеринэфиргидролазы и фосфолипазы A₂. Переваривание и всасывание липидов является более сложным из-за характеристик растворимости липидов и включает эмульгирование жира солями жёлчных кислот, гидролиз жира липазой и колипазой поджелудочной железы, солюбилизацию жирных кислот и моноглицеридов в смешанные мицеллы, абсорбцию, реэтерификацию, образование хиломикрон и транспорт в кишечные лимфатические или кровеносные сосуды.

У кошек на долю тощей кишки приходится около 50% всосавшихся веществ. Корм в ней пребывает около 1 часа благодаря активной и эффективной секреции. У кошки более активно перевариваются белки и жиры, чем у собаки, по данным В.Г. Скопичева с соавт. [90].

Тонкий отдел кишечника в основном выполняет абсорбирующую функцию. Как указывают E.M. Wright et al. [461], V. Kanapathy et al. [254] и Y-F. Shiau [385], вода, глюкоза и другие моносахариды, аминокислоты и пептиды, свободные жирные кислоты и глицерин, минералы и витамины, желчные соли и другие вещества всасываются из полости того же отдела кишечника в эпителиальные клетки ворсинок.

D.W. Powell [352] указывает, что эпителиальные клетки ворсинок поглощают Na⁺, Cl⁻ и H₂O, и это поглощение регулируется парасимпатическими и симпатическими нейронами. Вазоактивный кишечный полипептид и ацетилхолин-содержащие парасимпатические нейроны ингибируют абсорбцию жидкости из эпителиальных клеток ворсинок, в то время как норадренергические и опиоидные нейроны

стимулируют абсорбцию жидкости из этих же клеток. Тошная кишка является основным местом поглощения Na^+ , который всасывается в энтероциты через различные Na^+ -зависимые котранспортёры, включая Na^+ -моносахаридные котранспортеры (Na^+ -глюкоза и Na^+ -галактоза), Na^+ -аминокислотные котранспортеры и Na^+ - H^+ -обменник. Клеточная карбоангидраза является источником протонов для обмена Na^+ - H^+ . В тошней кишке поглощается NaHCO_3 , тогда как в подвздошной кишке поглощается NaCl , благодаря уникальному механизму обмена Cl^- - HCO_3^- .

Градиент Na^+ является движущей силой поглощения сахара, аминокислот, олигопептидов и витаминов по данным E.M. Wright et al. [461] и V. Kanapathy et al. [254].

E.M. Wright et al. [461], свидетельствуют о том, что глюкоза и галактоза активно абсорбируются через эпителий энтероцитов через натриево-глюкозный котранспортерный белок SGLT1. Поглощение фруктозы не включает в себя этап, требующий энергии или котранспортер в апикальной мембране. Все моносахариды впоследствии переносятся из энтероцитов в капилляры портальной сети посредством облегченной диффузии (переносчик глюкозы [GLUT] 2).

V. Kanapathy [254] указывают, что кислые, нейтральные, основные и иминоаминокислоты активно транспортируются в энтероциты специфическими белками-переносчиками, связанными с транспортом Na^+ . Отдельные H^+ -зависимые котранспортеры транспортируют дипептиды и трипептиды из просвета кишечника в энтероцит, используя градиент ионов H^+ , создаваемый Na^+ - H^+ -обменником в апикальной мембране. Пептиды гидролизуются внутри клетки, и все аминокислоты впоследствии транспортируются из клетки в портальную циркуляцию посредством облегченной диффузии.

По данным J.F. Collins et al. [150], водорастворимые витамины (B_1 , B_2 , B_6 , C, фолиевая кислота, никотиновая кислота и пантотенат) всасываются

Na⁺-зависимым котранспортным механизмом. Витамин B₁₂ связывается с белками R и внутренним фактором до абсорбции на щёточной кайме подвздошной кишки. Жирорастворимые витамины (A, D, E и K) эмульгируются и формируют мицеллы с солями жёлчи в тонкой кишке, всасываются в энтероциты, отделяются от солей жёлчи и включаются в хиломикроны вместе с холестерином, липопротеинами и триглицеридами, а затем поступают в лимфатические капилляры. Витамин D (1,25-дигидроксихолекальциферол) способствует абсорбции Ca²⁺, индуцируя синтез витамин D-зависимого Ca²⁺-связывающего белка (кальбиндина D-28K) в эпителиальных клетках кишечника.

Железо всасывается через апикальную мембрану кишечных эпителиальных клеток в виде свободного или гемового железа, по данным J.F. Collins et al. [150]. Свободное железо и железо, полученные из гема, связываются с апоферритином и транспортируются через базолатеральную мембрану в порталную циркуляцию. Авторы указывают, что в кровотоке железо связывается с трансферрином и накапливается в печени и костном мозге.

Как указывают R.J. Washabau et al. [446], глюкоза и аминокислоты не всасываются в толстой кишке, за исключением раннего неонатального периода. Всасывание натрия отличается от такового в тонкой кишке и зависит от электрогенного транспорта. Альдостерон заметно увеличивает транспорт натрия в толстой кишке, но имеет только умеренный эффект в тонкой кишке.

По данным В.Г. Скопичева с соавт. [90], видовой состав микрофлоры тонкого кишечника представлен Bifidobacterium, Eubacterium, Vellonella, Clostridium, Lactobacillus, Peptostreptococcus и др.

Моторика тонкого кишечника, согласно N.W. Weisbrodt [453], выполняет три основные функции: смешивание пищи с пищеварительными соками и ферментами; циркуляция содержимого кишечника для облегчения

контакта со слизистой оболочкой; каудальное продвижение кишечного содержимого. Кишечные сокращения обеспечиваются четырьмя паттернами моторики: сегментацией, перистальтикой, кишечно-кишечным торможением и комплексом перемежающейся моторики.

Когда кишечник растягивается химусом, происходит сокращение краниальнее и расслабление каудальнее места растяжения. Нейромедиаторами, участвующими в краниальном сокращении, являются ацетилхолин и вещество Р, а нейромедиаторами, участвующими в каудальном расслаблении, являются вазоактивный интестинальный пептид и оксид азота (NO). У собак и кошек преобладает перистальтика небольшого сегмента кишки. Если перистальтика небольших сегментов происходит последовательно, она может продвигать химус по всей длине кишки за короткий промежуток времени. Это явление называется законом кишечника и по данным R.J. Washabau et al. [135] встречается реже, чем перистальтика короткого сегмента.

Комплекс перемежающейся моторики, по мнению A. Ogawa et al. [327], обеспечивает перемещение неперевариваемых частиц, слизи и секретов из желудка в толстый кишечник во время голодания. Энтеральная нервная система регулирует периодичность и миграцию межпищеварительных мигрирующих сокращений (ММС), а гормон мотилин усиливает активность ММС.

Толстый кишечник. Как указывает М.В. Дорош [23] толстый отдел кишечника состоит из слепой (длина её у собак 6-12 см); ободочной и прямой кишок.

По данным В.Л. Frappier [188] и R.L. Snipes [392], слепая кишка – дивертикул ободочной кишки, который находится в области перехода подвздошной кишки в ободочную в правом мезогастррии.

Как указывают В.Г. Скопичев с соавт. [90], у собак среднего размера толстая кишка имеет длину 0,75 м. В этом отделе кишечника нет ворсинок,

но слизистая оболочка имеет глубокие складки и крипты, что увеличивает ее площадь и создает ниши, благоприятные для заселения микробиоты. Толстая кишка у кошек имеет длину 35 см, диаметр ее 2-3 см, вместимость около 120 мл.

У собак в слизистой толстого кишечника $7,7 \pm 3,7$ интраэпителиальных лимфоцитов на участке в 100 колоноцитов крипт по данным A.J. German et al. [201], а в собственной пластинке между криптами $5,5 \pm 4,29$ плазмацитов и $3,8 \pm 3,72$ эозинофилов на 10000 мкм^2 по данным A.J. German et al. [201] I.M. Sonea et al. [394] и B. Wilcock [455].

Как указывают A.J. German et al. [201], I.M. Sonea et al. [394] и K.W. Simpson et al. [388], количество бокаловидных клеток в нормальной эпителии крипт толстой кишки собак составляет $25,6 \pm 7,32$ на 100 колоноцитов. Однако, M.J. Day et al. [161] свидетельствуют, что количество таких клеток может быть искусственно уменьшено из-за выделения слизи во время процесса биопсии.

По данным B. Krevsky et al. [272], толстый отдел кишечника выполняет две основные функции – абсорбция воды и электролитов и накопление каловых масс с контролем дефекации. Для моторики толстого отдела кишечника характерны ритмические фазные сокращения, сегментированные сокращения и движение масс (англ. «mass movement»). Частота электрических импульсов и ритмические фазные сокращения медленнее в проксимальной части (слепая и восходящая ободочная кишка), что способствует абсорбции воды из содержимого кишечника путём диффузии и активного транспорта. Ретроградные большие сокращения и антиперистальтика дополнительно способствуют перемешиванию содержимого в проксимальной части толстой кишки. Моторика дистальной части ободочной кишки (поперечная и нисходящая ободочная кишка) характеризуется мигрирующими всплесками потенциалов действия и

мощными большими мигрирующими сокращениями, которые продвигают каловые массы в прямую кишку, по J. Christensen [147].

В. Krevsky et al. [272] и J. Christensen [147] указывают, что перемещение содержимого толстой кишки в основном, происходит во время характерной моторики, называемой движением масс. Сегментарная активность ингибируется, ободочная кишка сокращается, продвигая содержимое в каудальном направлении, после чего сегментация и фазные сокращения возобновляются. Растяжение желудка пищей увеличивает моторику толстой кишки и увеличивает частоту движения масс и называется гастрocolическим рефлексом.

Ободочная кишка собаки и кошки поглощает воду, натрий и хлорид при секреции калия и HCO_3^- по данным R.J. Washabau et al. [446]. Толстая кишка содержит наибольшую концентрацию бактерий, до 10^{11} микроорганизмов на грамм кала. Содержание бактерий достигает 10^{12} КОЕ/мл. Здесь обнаружены более 500 видов бактерий; число анаэробов в 100-1000 раз превышает число аэробов. Как указывают авторы, видовой состав кишечной микробиоты в толстой кишке представлен *Acetovibrio*, *Acidominococcus*, *Anaerovibrio*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Butyrovibrio*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *Corpococcus*, *Disulfomonas*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, *Propionibacterium*, *Roseburia*, *Selenomonas*, *Spirochetes*, *Streptococcus*, *Succinomonas*, *Veilonella*, *Vulinella* др.

Микробиота толстой кишки играет важную роль в питании, свидетельствует С.Е. Stevens [402], в первую очередь за счет продукции короткоцепочечных жирных кислот. Основные субстраты для ферментации включают целлюлозу, гемицеллюлозу и пектин, субстраты, которые обычно не перевариваются панкреатической или кишечной амилазой. На ацетат, пропионат и бутират приходится более 85% образовавшихся короткоцепочечных жирных кислот, и они накапливаются в концентрациях

до 150 ммоль/л в толстой кишке собак и кошек по данным E.N. Bergman [110]. Жирные кислоты быстро абсорбируются слизистой толстой кишки, легко метаболизируются эпителиальными клетками и обладают различными физиологическими эффектами. Жирные кислоты, по данным L.E. LeDuc et al. [283], способствуют дифференцировке и пролиферации колоноцитов, стимулируют поглощение воды и электролитов и обеспечивают 10-14% общих энергетических потребностей животного, как указывают W.E.W. Roediger et al. [365], влияют на моторику пищеварительного канала, как свидетельствуют С.М. McManus et al. [309].

Две параанальные железы у собак и кошек выделяют пахучие секреты, имеющие индивидуальные запахи, они служат для маркировки территории и коммуникации животных по данным В.Г. Скопичева с соавт. [90].

Таким образом, анатомо-физиологические данные о пищеварительном канале у собак и кошек позволяют идентифицировать различные его структуры при визуальных методах исследования и формируют основу для понимания развивающихся в них патологических процессов и состояний, однако, характеристика пищеварительного канала при его различных функциональных состояниях при визуальных методах исследования, в частности ультразвуковом, требует уточнения.

1.2. Этиология, патогенез и клиническая характеристика воспалительных и неопластических патологий желудка и кишечника собак и кошек

По данным I. Amorim et al. [97] и С.Е. Greene [216], очень распространено обращение в ветеринарную клинику владельцев собак и кошек с жалобами на внезапную анорексию, рвоту и/или диарею в результате желудочно-кишечных расстройств у их питомцев.

P. Lhermette et al. [126] подразделяют заболевания желудка на воспалительные (неязвенные и язвенные), обструктивные, опухолевые и функциональные. По K.W. Simpson [389], гастрит является общим термином для воспалительного синдрома, а не определенной болезни. В патологии этот термин также используется для обозначения различных типов острых или хронических заболеваний либо с явными гистологическими признаками истинного гастрита (т.е. воспалительных, сосудистых и структурных изменений), как указывают I. Amorim et al. [97], либо без таковых (например, некроз слизистой оболочки и изъязвления, вызванные механическим, химическим, уремическим или ишемическим поражением), о чем свидетельствуют F.A. Uzal et al. [430].

Острый гастрит вызывается либо первичными желудочными расстройствами (пищевыми расстройствами, пищевой непереносимостью, аллергией), как отмечает N. Cave [139], или системными заболеваниями (системные инфекции, интоксикации, уремия, гепатобилиарные заболевания, гипoadренокортицизм, диабетический кетоацидоз), как указывают A.K. Henderson et al. [233]. В свою очередь, системные клинические признаки могут быть результатом локального повреждения желудка, вызванного, по данным M.B. Lane et al. [278], лекарственными препаратами (например, нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), высокими дозами глюкокортикоидов, по B. Gibbison et al. [205], проглатыванием токсинов (химических, биологических) или перфорацией инородными

тeлaми, кaк указывает M.G. Radlinsky [357]. P. Lhermette et al. [126] свидeтeльствуют, чтo рeaкция слизистой оболочки желудка на острые мeханические или химические повреждения быстрая (от нeскольких минут до нeскольких часов). Плоские поверхностные клетки и фoveолярные клетки мигрируют в поврежденную область. Кровоток в слизистой увеличивается, чтобы снизить концентрацию вредных веществ и соляной кислоты. Слизь, слущенные клетки и фибрин покрывают дефект, поддерживая восстановление слизистой оболочки.

По данным I. Amorim et al. [97], хронический гастрит характеризуется постоянным воспалением слизистой оболочки, которое может быть связано с изъязвлением. Гистологически истинный хронический гастрит был классифицирован авторами по преобладающему клеточному инфильтрату на лимфоплазмацитарный, эозинофильный, гранулематозный и лимфоидный фолликулярный, а также по степени его тяжести (легкая, средняя, тяжелая).

Ряд исследователей, таких как A.M. Bersenas et al. [111], S. Šutalo et al. [407], K. Tolbert et al. [417], M.K. Tolbert et al. [418, 419] указывают, что важным патогенетическим параметром, потенцирующим развитие гастрита, является соляная кислота желудочного сока.

В случаях хронического гастрита фактическая причина часто остается неизвестной. Kleinschmidt S. et al. [261] проведена оценка гистологических находок в полнослойных биоптатах из пищеварительного канала и внекишечных пробах 43 кошек с признаками хронического заболевания пищеварительной системы. В большинстве случаев (46,5%) были диагностированы воспалительные заболевания кишечника, то есть лимфоплазмацитарный энтерит/колит (32,6%), эозинофильный гастроэнтероколит (11,6%) и смешанная воспалительная инфильтрация (2,3%). Кроме того, у четырех животных был обнаружен невоспалительный полосчатый фиброз слизистой оболочки (9,3%), а у 10 кошек (23,3%) – диффузная лимфома. У шести кошек выявлен только гастрит (7,0%) или

лимфангиэктазия (7,0%). У двух кошек была диагностирована тучноклеточная опухоль (4,7%). У одной кошки гистопатологических повреждений не обнаружено.

По данным P. Lhermette et al. [126], идиопатический лимфоплазмочитарный гастрит является наиболее распространенным типом хронического гастрита. Гистологическими исследованиями выявляют воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток. Такие инфильтраты также могут присутствовать как воспалительный компонент при других патологиях (например, атрофия слизистой оболочки желудка, метаплазия, дисплазия, гипертрофия и неоплазия).

Как указывают A. Weissman [454], эозинофильный гастрит и желудочно-кишечная эозинофильная склерозирующая фиброплазия кошек гистологически характеризуются преобладанием эозинофилов. Они могут проявляться в виде локальных изменений в желудке или других частях пищеварительного канала, будучи диффузными, массообразующими или язвенными, подражая новообразованию. Слизистая может быть с нормальным внешним видом или с диффузными, локальными массообразующими язвенными поражениями, которые могут вызвать обструкцию пилорической части желудка. P. Sattasathuchana et al. [375] показали, что клинический ответ и прогноз при эозинофильном гастроэнтерите у собак, хуже, чем при других формах гастроэнтеритов.

V. Freiche et al. [189] и A. Lamoureux et al. [277] описали приобретенный стеноз пилоруса у кошек, ассоциированный с лимфоплазматической инфильтрацией слизистой оболочки и фиброзом. Отмечается он у кошек с хронической рвотой и характеризуется сужением пилоруса до среднего диаметра 7 мм (при нормальных межквартельных размерах 9-10 мм). J.A. Syrcle et al. [409] предлагают рассматривать пилорический стеноз как дифференциальный диагноз для молодых кошек с

обструкцией пилорического оттока. Гистологически и иммуногистохимически авторы установили, что стеноз связан с гипертрофией мышечной оболочки. Эндоскопическое исследование может выявить уменьшение диаметра пилоруса при измерении либо с открытыми чашками щипцов для биопсии, либо со сменными биосовместимыми оливами (диаметром 4-12 мм), как было предложено A. Lamoureaux et al. [277].

J. William et al. [124] указывают, что неспособность пройти пилорический канал эндоскопом диаметром 8,8 мм должно наводить на мысль о стенозе пилоруса. Авторы предлагают хирургические вмешательства в виде пилоропластики и пилорэктомии с гастродуоденостомией.

A.O. Konstantinidis et al. [269] описали пилорическую обструкцию у 16-месячной собаки с массивной пилорической эозинофильной инфильтрацией. Авторы подчеркивают необходимость рассматривать эозинофильный гастрит в качестве дифференциального диагноза для пилорической обструкции.

Желудочно-кишечная эозинофильная склерозирующая фиброплазия кошек (FGESF) – это недавно описанное воспалительное заболевание, поражающее желудок или кишечник, а также регионарные лимфатические узлы. В исследовании M. Linton et al. [293] заболевание чаще всего наблюдалось у кошек среднего возраста (5-9 лет). Кошки, как правило, имели хроническую рвоту и/или диарею. Очаги поражения обычно были крупными, твердыми за счет внутренних трабекул, состоящих из зрелых коллагеновых пучков, безболезненными, легко осязаемыми и чаще всего располагались вблизи пилоруса или илеоцекального соединения. Бактерии обнаруживались в 9 из 13 случаев.

По данным F. Da Riz et al. [157] и V. Freiche et al. [189], пилорический стеноз может быть следствием гипертрофического гастрита, гастропатии, неоплазии желудка или быть врожденным, как у брахицефальных пород

собак. Отмечают утолщение стенки желудка или диагностируется эффект масс, подтверждаемый эндоскопией и биопсией слизистой оболочки.

Как указывают Н.К. Sihvo et al. [387] и К.В. Simpson [389], постоянное воспаление может привести к структурным изменениям, таким как фиброз, уменьшение или потеря нормальной клеточной массы (атрофия слизистой оболочки, изъязвление), чрезмерное развитие (гиперплазия, гипертрофия) или аномальная перестройка (метаплазия, дисплазия).

С. Weingart et al. [451] показали, что потенциальными причинами хронического гастрита являются инородные тела, а Р. Lhermette et al. [126] предполагают, что трава как инородное тело, может быть связана с гастритом, но существование каких-либо причинно-следственных связей, по мнению авторов, остается спорным.

По данным J.G. Fox [186], желудочные инфекции встречаются гораздо реже, чем повреждения химическими или механическими факторами. Бактериальные инфекции включают *Helicobacter* ассоциированный гастрит и желудочный актиномикоз кошек. Вероятность паразитарного и грибкового гастрита и необходимость оценки их в диагностическом исследовании варьируется географически и зависит от образа жизни домашнего животного.

Тесный контакт с собаками, инфицированными *Helicobacter*, является определяющим фактором для передачи *Helicobacter* spp. между собой, как указывают Т.Р. Anacleto et al. [98].

Бактерии, вовлеченные в развитие фолликулярного гастрита, включают *Helicobacter* spp. Тем не менее, связь с хроническим язвенным гастритом (или раком желудка) у мелких животных не установлена, в отличие от инфекции *Helicobacter pylori* у людей, по данным J.K. Sung [406]. Тем не менее, даже *Helicobacter pylori*, по-видимому, не выступает в качестве единственного патогена, поскольку исследованиями G. Ianaro et al. [243] и M. Sharman et al. [384] установлено, что состав нехеликобактерной микрофлоры желудка может повлиять на развитие болезни.

C. Péré- Védrenne et al. [345] исследованы некоторые новые подходы профилактики хеликобактерной инфекции или связанных с ней патологий и, в связи с этим, были подтверждены пробиотические свойства сахаромицетов, лактобацилл и бифидобактерий.

M.A. Taulescu et al. [412], исследуя 15 случаев полипов желудка собак, выявили выраженное хроническое воспаление в 13 случаях и высокую степень колонизации *Helicobacter species* во всех случаях.

I. Van der Gaag et al. [432] обнаружили *Cryptococcus neoformans*, в желудке у 3-летнего самца добермана пинчера с хронической рвотой в виде язвенного поражения, напоминающее опухоль.

A.M. Grooters et al. [217] и S.L. Connolly et al. [151] описывают трансмуральную инфекцию пищеварительного канала грибовидным оомицетом *Rythium insidiosum*, который заражает млекопитающих, особенно в тропических и субтропических регионах по всему миру и иногда обнаруживается одновременно с инфекцией аскомицетом *Blastomyces dermatitidis*. При исследовании обнаруживают сегментарное утолщение стенки пилорического отдела желудка. Воспалительные процессы имеют тенденцию локализоваться в подслизистой основе и мышечной оболочке, как описано D.I. Pereira et al. [343].

Пифиоз является тяжелым и часто смертельным заболеванием у собак. Добавление противовоспалительных доз кортикостероидов может улучшить исход у собак с нерезектабельным пифиозом, по данным K.I. Reagan et al. [360].

M. Pietra et al. [347] описали актиномикоз желудка кошки. При УЗИ авторы обнаружили очаговое гипоэхогенное трансмуральное утолщение стенки желудка с потерей слоистости стенки и гиперэхогенных очагов, а при гастроскопическом исследовании опухолевидную массу желудка с изъязвлениями в области большой кривизны. Гистологическое исследование образцов эндоскопической биопсии соответствовало тяжелому

лимфоплазмоцитарному гастриту. При гистопатологическом исследовании выявлен трансмуральный пиогранулематозный гастрит. Исследование культуры из аспириатов желудочной стенки, с применением биохимического тестирования и ПЦР диагностики, позволили авторам обнаружить *Actinomyces hordevulneris*.

По данным М.А. Taylor et al. [414], субклинический или клинический гастрит различной степени тяжести могут вызывать паразиты, обнаруживаемые в пищеварительном канале. Авторы указывают, что паразитами, способными вызвать гастриту кошек и собак являются: *Ollulanus tricuspis* (Европа, Северная и Южная Америка, Австралия, Ближний Восток); *Gnathostoma spinigerum* (Таиланд, Япония, Юго-Восточная Азия, Индия, Китай, Мексика); *Physaloptera praeputialis* (Китай, Африка, Северная и Южная Америка); *Physaloptera rara* (Северная Америка); *Capillaria putorii* (*Aonchotheca putorii*) (Европа, Новая Зеландия, Россия). Кроме этого, у кошек обнаружен паразит *Cylicospirura felineus* (*Cylicospirura subaequalis*) (Северная Америка, Азия, Африка, Австралия).

Уремический гастрит – термин, обычно используемый для описания желудочно-кишечных признаков и гистопатологических изменений, связанных с почечной недостаточностью, по R.M. Peters et al. [346]. По данным S.M. McLeland et al. [308] уремиическая гастропатия у кошек с хронической болезнью почек характеризуется фиброзом желудка и минерализацией и редко проявляется изъязвлением. Тяжесть гастрита коррелирует с течением хронической болезни почек.

По данным R.M. Peters et al. [346] у 28 собак с почечной недостаточностью сопутствующими гистопатологическими изменениями в желудке были отеки, минерализация и васкулопатия. Только у 1 собаки имелись признаки изъязвления желудка, а некроз регистрировали у 14% собак. Гистопатология желудка связана с увеличением тяжести болезни почек по данным биохимии сыворотки крови. Авторы отмечают, что

изменения желудка, характерные для людей с почечной недостаточностью, с преобладанием язвенной болезни желудка, желудочного некроза и изъязвления редко встречаются у собак с почечной недостаточностью.

Как указывают E. Hall et al. [126], язвенный гастрит варьирует от острых поверхностных язв (часто называемых эрозиями) до подострых или хронических глубоких язв с кольцеобразным контуром грануляционной ткани различной толщины. Общепринятым в патогенезе пептической язвы является дисбаланс между эффективностью защитного барьера слизистой оболочки желудка и некротическим действием соляной кислоты и пепсина. Различение между доброкачественными и злокачественными пептическими язвами имеет прогностическое значение. Причинами нарушения защиты слизистой оболочки, по мнению A.K. Henderson et al. [233], M.V. Lane et al. [278] и B. Gibbison et al. [205] являются: НПВС, высокие дозы глюкокортикоидов, механическая эрозия (инородные тела), рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки и снижение перфузии слизистой оболочки или ишемия в связи со стрессом, шоком, травмой спинного мозга, нарушением иннервации.

НПВС избирательно или неселективно ингибируют циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), снижая выработку желудочного простагландина E₂. Это подавляет выработку бикарбоната, активирует моторику желудка, изменяет микрососудистый кровоток и снижает реакцию слизистой оболочки на повреждение. Глюкокортикоиды задерживают заживление ранее существовавших язв и могут также быть ульцерогенными при длительном лечении высокими дозами. Однако увеличение эндогенных глюкокортикоидов может оказывать гастропротекторное действие. Комбинация НПВС с глюкокортикоидами может быть опасной для восприимчивых животных. Рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки подвергает слизистую оболочку желудка воздействиям солями желчи и лизолецитина, что приводит к морфологическим изменениям, повышенной

проницаемости и обратной диффузии соляной кислоты. Гиперсекреция кислоты может быть вызвана опухолями, продуцирующими гастрин (гастринома), гистамин-высвобождающими опухолями тучных клеток и ацетилхолином, как указывают E. Hall et al. [126].

По данным В.Т. Hardy et al. [228], язвенная болезнь желудка может быть результатом любого типа хронического гастрита, приема лекарств, абразивных инородных тел или быть вторичной по отношению к неопластической инфильтрации. Анализ крови помогает выявить регенеративную анемию с острым желудочным кровотечением, но длительное хроническое слабо выраженное кровотечение приводит к микроцитарной гипохромной анемии с дефицитом железа, часто сопровождающейся тромбоцитозом. Эозинофилия у собак может указывать на гипoadренокортицизм, эозинофильный гастроэнтерит, паранеопластический эффект лимфомы, мастоцитоз или гиперэозинофильный синдром. Лихорадка, лейкоцитоз с нейтрофилией со смещением влево и повышенный уровень сывороточного С-реактивного белка свидетельствуют о глубокой язве и возможной перфорации желудка. Конкретные лабораторные тесты включают тесты на коагуляцию, где подозревается патологическая тенденция к кровотечению или ДВС-синдром, а также концентрация гастрин в сыворотке крови для диагностики гастриномы.

E. Fitzgerald et al. [184], сравнивая данные 82 собак с перфоративными и неперфоративными язвами установили, что наиболее частыми клиническими признаками были рвота (у 88%), гематохезия (у 32%), мелена (у 31%) и потеря веса (у 7%). Наиболее частыми находками при визуальной диагностике у собак с неперфорированными язвами были желудочно-кишечное муральное поражение (в 56%), дефект слизистой оболочки, совместимый с язвой (в 44%) и перитонеальная жидкость (в 21%). У собак с перфоративными язвами наиболее частыми визуализирующими находками

были перитонеальная жидкость (в 83%), поражение желудочно-кишечного тракта (в 48%), перитонеальный газ (в 31%) и дефект слизистой, совместимый с язвой (в 29%). Чувствительность рентгенографии, УЗИ и КТ составила 30, 65 и 67% у собак с неперфорированными язвами и 79, 86 и 93% у собак с перфоративными язвами, соответственно. У собак с неперфорированными язвами обзорная рентгенография обычно была отрицательной, тогда как УЗИ и КТ часто позволяли обнаружить место язвы.

Одним из осложнений язвенной болезни желудка является желудочное кровотечение, которое может варьироваться от незначительного (оккультного) до массивного, с меленой, по J.S. Kim et al. [256]. Острое кровотечение может вызвать гиповолемический шок. Хроническое желудочное кровотечение в конечном итоге приводит к микроцитарной, гипохромной анемии из-за дефицита железа. Перфорация желудка, как указывают возникающая вследствие глубоких изъязвлений или травмы острыми инородными предметами, может привести к септическому перитониту с тяжелыми клиническими признаками или к локальному перитониту с образованием абсцесса, о чем свидетельствуют M. Binvel et al. [114], C.L. Pratt et al. [355] и M.S. Garneau et al. [194].

P. Gianella et al. [204] отметили осложнения у 12,7% собак (13 из 102) собак после эндоскопического и хирургического удаления инородных тел пищевода и желудка – перфорация (8), стриктура пищевода (1), дивертикул пищевода (1), периэзофагеальный абсцесс (1), пневмоторакс и плевральный выпот (1) и остановка дыхания (1). Йодированные контрастные вещества или воздух следует использовать вместо сульфата бария, если есть подозрение на перфорацию или планируется эндоскопическое исследование. Бариевый перитонит встречается крайне редко, но трудно поддается лечению и может представлять угрозу для жизни из-за таких осложнений, как острый сосудистый шок, сепсис, диффузный перитонит, гипопротениемия, электролитный дисбаланс, остановка сердца, непроходимость тонкой кишки,

связанная с прогрессирующим гранулем и спаек в брюшной полости. Послеоперационный мониторинг и оперативное вмешательство необходимы для максимизации шансов на положительный исход. У животных, которые выживают, может возникнуть непроходимость тонкой кишки из-за прогрессирования спаечного процесса в брюшной полости, как показано J.J. Ko et al. [264].

Кроме этого, G. Qvigstad et al. [356] указывают на то, что в стенке желудка могут происходить изменения с развитием атрофического гастрита, характеризующегося уменьшением эпителиальных клеток с выраженной инфильтрацией воспалительными элементами. У собак и кошек атрофический гастрит встречается только спорадически, без связи с *Helicobacter* spp. Однако у кошек в эксперименте, с заражением *Helicobacter pylori*, развился хронический диффузный лимфофолликулярный атрофический гастрит, а при заражении мышей *Helicobacter felis* наблюдали атрофический гастрит. Авторами описан атрофический гастрит у норвежских лундехундов с нейроэндокринной карциномой желудка. Изменение толщины слизистой оболочки в различных отделах желудка может влиять на точность гистологической интерпретации в отношении атрофии.

При гистологическом исследовании биопсийного материала, отобранного при эндоскопии животных с атрофическим гастритом, выявлено уменьшение количества париетальных клеток, толщины слизистой оболочки, с лимфоплазмозитарной инфильтрацией и пролиферация слизистых клеток (слизистая метаплазия), по данным R.J. Washabau [445].

Как указывают Y.H. Park et al. [333], атрофический гастрит (AG) и кишечная метаплазия (IM) являются основными предвестниками поражения раком желудка. Обычно AG предшествует IM, но их этиологии не всегда одинаковы. Роль *Helicobacter pylori* в развитии этих патологий была доказана как основная. Таким образом, эрадикация *Helicobacter pylori* важна для предотвращения развития рака желудка.

M. Gualtieri et al. [219] описали спонтанные линейные разрывы желудка у 11-летней кошки, выявленные эндоскопически при атрофическом гастрите с наличием у нее *Helicobacter pylori*. Наблюдаемые линейные разрывы напоминали редко встречающиеся у людей поражения желудка, называемые «синдромом Мэллори-Вайса».

По данным P. Lhermette et al. [125], изменения слизистой оболочки, такие как метаплазия и дисплазия, редко регистрируются у собак и кошек. Тем не менее, есть некоторые доказательства того, что они могут быть недостаточно диагностированы. Достижения в области эндоскопической визуализации (например, хромоэндоскопии с узкополосной визуализацией) могут улучшить их диагностику.

D.P. Vaughn et al. [435] указывают, что гигантский гипертрофический гастрит редко диагностируемое заболевание собак, характеризующееся гигантскими желудочными складками, гипоальбуминемией и гипертрофией слизистой оболочки.

Гипертрофия слизистой желудка встречается спорадически у собак (и реже у кошек) с гастриномой и без неё. Очаговые поражения наиболее распространены (например, папиллярная пролиферация слизистой оболочки пилорического отдела). Диффузный, гипертрофический гастрит (болезнь Менъе, подобная гастриту) встречаются реже. Болезнь Менетрие – редкая гипертрофическая гастропатия, которая характеризуется гиперплазией слизистых клеток желудочных желез, и, как предполагают J.S. Munday et al. [320], связана с наследственной предрасположенностью.

Гипертрофический гастрит характеризуется выраженной гипертрофией складок, напоминающий извилины мозга. M.A. Taylor et al. [414] сообщали о гипертрофическом гастрите кошек в связи с инфицированием *Ollulanus tricuspis*.

P. Lecoindre et al. [282] описывают гигантский гипертрофический гастрит как редкое, возможно наследственное заболевание у собак разных

пород, характеризующееся выраженным утолщением стенки желудка. Это заболевание не является аналогом болезни Ментье, описанной у человека. Гипертрофированная слизистая оболочка выступает в просвет желудка в фундальной части и не затрагивает пилорический отдел. Была предположена возможность неопластической трансформации гиперпластического гастрита в рак желудка у собак. Измерение уровня гастрина в сыворотке помогает дифференцировать гипертрофический гастрит от гастриномы, где концентрация в сыворотке будет в 3-10 раз выше верхнего контрольного предела ($\leq 27,8$ нг/л). При гистологическом исследовании биопсийных образцов стенки желудка, полученных при эндоскопии, авторы обнаруживали гипертрофическую/гиперпластическую слизистую, которая может включать или не включать вторичные складки слизистой оболочки и подслизистой основы.

По данным E. Hall et al. [126], незлокачественные полипы (5-30 мм) являются либо гиперпластическими (регенеративными), либо воспалительными (доброкачественными лимфоидными) и встречаются в пилорическом антральном отделе у пожилых собак. Для французского бульдога авторы предполагают наследственную предрасположенность.

R.M. Neilmann et al. [232] и A. Mordecai et al. [318] описывают хроническую гипертрофическую пилорическую гастропатию как синдром пилорической обструкции у собак вследствие гиперплазии слизистой оболочки. Гипертрофия круговых пилорических мышц часто является врожденной аномалией у боксеров, бульдогов и бостонских терьеров. Поражаются в основном самцы брахицефальных мелких пород собак. При диагностике важное значение имеет определение сывороточного гастрина для дифференциации от гастриномы. J. William et al. [124] и N.L. Parente et al. [332] указывают, что диагноз подтверждается анатомической локализацией и гистологическим исследованием.

По данным V.E. Watson et al. [448], лимфомы, карциномы, лейомиомы и стромальные опухоли являются наиболее распространенными онкопатологиями, обнаруженными в пищеварительном канале собак и кошек. Эндоскопические и хирургические биопсии часто являются основой диагностики, хотя ультразвуковое исследование играет все большую роль. Новообразования желудка чаще всего бывают эпителиальными, гемопозитическими или мезенхимальными, но также встречаются нейроэндокринные, вторичные и неклассифицированные опухоли и опухолевидные поражения. Эпителиальные опухоли бывают доброкачественными (аденома) или злокачественными (аденокарцинома). Аденокарцинома, наиболее распространенное первичное новообразование пищеварительного канала у собак.

Патогенез рака желудка у собак в настоящее время неизвестен, но как предполагают G. Qvigstad et al. [356], является сложным, с генетической предрасположенностью у отдельных пород. Тервюрен, колли и некоторые другие породы имеют повышенный риск развития аденокарциномы, а норвежские лундехунды имеют повышенный риск развития нейроэндокринной карциномы желудка.

H.C. Lee et al. [284] описали клинические проявления, визуализационные исследования, эндоскопические характеристики, гистопатологические и иммуногистохимические особенности тубулярной аденокарциномы желудка, как раннего рака желудка у собак.

По данным S. Hugen et al. [241], карцинома желудка является наиболее распространенным новообразованием у собак. Средний возраст животных 8-10 лет. Заболевание в основном локализуется в области малой кривизны пилорической части желудка. Предполагаемые видовые различия у человека и собак включают роль *Helicobacter* в патогенезе развития заболевания.

T. Seim-Wikse et al. [380] в качестве биомаркеров для идентификации собак с раком желудка предлагают учитывать возраст более 8 лет,

концентрацию сывороточного С-реактивного белка > 25 мг/л и аномально низкую концентрацию сывороточного фолата.

Гемопоэтические новообразования включают лимфому и экстрамедуллярную плазмцитому. Лимфома – опухоль, которая возникает в лимфогематопоэтических органах, таких как лимфатические узлы, селезенка, печень и лимфоидные образования слизистой оболочки. Данная патология описана R.C.S. Ribeiro et al. [363] у собак, J.K. Carreras et al. [137] у кошек, К.М. Smith et al. [391] у лошадей, Т. Tanimoto et al. [411] у свиней. Она характеризуется неконтролируемой пролиферацией лимфоцитов на разных стадиях дифференцировки, с различными гистологическими типами и подтипами. Для классификации лимфом мелких домашних животных используют несколько подходов. Один из них – анатомическое расположение опухоли. Существует вариация в системах анатомической классификации, но ряд исследователей, таких как S.N. Ettinger [177] и R.C.S. Ribeiro et al. [363], разделили лимфому на мультицентрическую, алиментарную, медиастенальную, кожную и экстрамедуллярную формы.

V.E. Valli et al. [431] для классификации лимфом у 688 кошек использовали номенклатуру Национального института рака (NCI WF). Гистопатологически лимфома может быть лимфобластной или лимфоцитарной, по Т. Gieger [206].

Как указывает В. Wolfesberger [459], несколько лет назад произошла реорганизация системы патогистологической классификации, заменяющая более раннюю WF (Working Formulation) на новую классификацию REAL / WHO (revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms/World Health Organisation). Последняя оценивает не только морфологию, но также включает иммунофенотип неопластических клеток.

J. Chino et al. [146] установили, что лимфомы кошек могут быть морфологически классифицированы модифицированной классификацией неходжкинской лимфомы Киля, позволяющей классифицировать подтипы не

только по гистопатологии, но и по цитоморфологии. Авторы проанализировали иммунологические подтипы и морфологию 76 случаев лимфом. Из этих случаев 49% были Т-клеточной лимфомой, 25% – В-клеточной лимфомой, а 26% – неопределенным иммунологическим подтипом.

Н. Sato et al. [374] обследовали 163 кошки с лимфомой и установили следующие цитоморфологические подтипы – иммунобластный тип (18%), центробластический тип (16%), глобулярно лейкоцитарный тип (15%), лимфоцитарный тип (12%), лимфобластный тип (12%), плеоморфный средне- и крупноклеточный тип (10%) и анапластический крупноклеточный тип (7%).

Для определения стадии лимфомы кишечника используют систему TNM, однако Л. Марконато с соавт. [39] указывают на необходимость дополнительного цитологического исследования костного мозга.

По данным S.N. Ettinger [177] лимфома является наиболее часто диагностированным новообразованием у кошек. L.A. Daniaux et al. [159] указывают, что чаще всего встречается алиментарная форма лимфомы. Следующими по встречаемости В. Wolfesberger [459] называет экстранодулярную, узловую и медиастинальную формы. Опухоли кишечника обычно начинают развиваться в тонком отделе, причем наиболее часто встречающейся опухолью оказывается лимфома (55%), реже – карцинома (32%) и мастоцитома (4%), по Л. Марконато с соавт. [39]. Этиология опухолей неизвестна, однако в целом заболеваемость выше у котов. К.А. Selting [381] отмечает породную предрасположенность к лимфоме у сиамских кошек. Генетические факторы, ретровирусные инфекции, хроническое воспаление, иммуносупрессия и пассивное курение обсуждаются В. Wolfesberger [459] как возможные причины их развития.

По данным Е. Hall et al. [126], характер роста лимфомы изменчив и может быть диффузным или локализованным. Локализованная лимфома

может быть одиночной или многоочаговой, а также внутрисветной или интрамуральной. Солитарные лимфомы желудка, как правило, являются В-клеточными, и было предположено, что *Helicobacter heilmannii* или *Helicobacter felis* могут быть причиной этой патологии у кошек. Мелкоклеточная лимфома чаще встречается у кошек, чем у собак, и может также поражать желудок. Она лучше поддается лечению, чем крупноклеточная лимфома.

P. Gianella et al. [203] установили, что средний возраст кошек с диагнозом алиментарная лимфома (АЛ) 122 месяца \pm 45. N.E. Waly et al. [441] исследовали образцы кишечника у 32 кошек в возрасте от 4 до 16 лет, с гистопатологическим диагнозом АЛ или мультицентрическая лимфома, поражающая пищеварительный канал. R. Sapierzyński et al. [373] указывают, что крупнозернистые лимфомы, особенно алиментарная форма, являются относительно распространенным типом лимфомы у кошек, что также подтверждается другими исследованиями.

Как указывают V. Barrs et al. [105], алиментарная лимфома поражает преимущественно домашних помесных кошек от среднего до пожилого возраста (средний возраст 10-13 лет).

V.E. Valli et al. [431] проанализировали 688 случаев лимфомы кошек из 12 ветеринарных учреждений. Мелкоклеточные лимфомы были более частыми, при алиментарной и кожной формах и менее частыми, при медиастинальной, почечной и мультицентрической формах. Напротив, высокодифференцированный мелкоклеточный тип лимфомы был обнаружен значительно чаще, при медиастинальной и реже, при алиментарной формах. В популяции возрастных кошек более распространены алиментарные и кожные формы лимфом, тогда как в популяции молодых кошек распространены мультицентрическая, медиастинальная форма и лимфомы ЦНС.

Н. Sato et al. [374] установили, что АЛ была наиболее распространенной формой среди 163 кошек, при этом в большинстве случаев наблюдали глобулярный лейкоцитарный тип, а в исследовании J. Chino et al. [146] в 64% случаях были высокодифференцированные подтипы АЛ, а в 36% низкодифференцированные.

М. Kiupel et al. [260], D.G. Penninck et al. [341] и N.E. Waly et al. [441] описали наиболее распространенные клинические проявления при алиментарной лимфоме – анорексия, потеря веса, рвота, диарея, апатичность, угнетение, лихорадка, анемия и пальпируемые уплотнения в брюшной полости. Снижение аппетита / анорексия, потеря веса, апатия и рвота были наиболее частыми клиническими признаками у кошек с крупнозернистой лимфоцитарной лимфомой, как указывают E.L. Krick et al. [273].

A.E. Lingard et al. [292] описали наиболее распространенные клинические признаки у 17 кошек при низкодифференцированной алиментарной лимфоме в виде потери веса (n = 17), рвоты и/или диареи (n = 15). Клинические признаки были хроническими в 11 случаях. Пальпация брюшной полости была аномальной у 12 кошек, включая диффузное утолщение кишечника (n = 8), пальпируемые уплотнения из-за увеличения брыжеечных лимфоузлов (n = 5) и фокального утолщения стенки кишечника (n = 1).

K.J. Russell et al. [370] при анализе 53 случаев алиментарной лимфомы, установили, что пальпируемые образования в брюшной полости более распространены при средне- и высокодифференцированных лимфомах (43%), чем при низкодифференцированных (7%). Анемия чаще регистрировалась при средне- и высокодифференцированных (41%) по сравнению с низкодифференцированными (7%) лимфомами.

K.A. Briscoe et al. [123] сравнивали гистопатологические и иммуногистохимические проявления лимфоплазмочитарного энтерита (n = 24) и низкодифференцированной лимфомы (n = 29) у кошек. Подвздошная

кишка и тощая кишка были наиболее распространенными участками, для обеих патологий (70-90% случаев). Вовлечение желудка более характерно для энтерита (29%), чем для лимфомы (7%). Лимфома была обнаружена в тощей кишке и подвздошной кишке у всех из 10 обследованных S.E. Evans et al. [180] кошек, в двенадцатиперстной кишке у 9 кошек и в желудке у 4 кошек. Брыжеечные лимфатические узлы и тонкий кишечник были наиболее часто поражаемыми органами при крупнозернистой лимфоцитарной лимфоме у кошек в исследовании E.L. Krick et al. [273]. A.E. Lingard et al. [292] регистрировали неопластическую инфильтрацию более чем одной анатомической области желудочно-кишечного тракта у 16 из 17 кошек. Наиболее часто поражались участки тощей и подвздошной кишки, а затем двенадцатиперстная кишка.

P.F. Moore et al. [317] установили, что в 90% случаев низкодифференцированная лимфома поражает подвздошную и/или тощую кишки, а поражение желудка и двенадцатиперстной кишки происходит значительно реже.

Мелкоклеточная лимфоцитарная лимфома кишечника кошек представляет собой особую диагностическую дилемму и может потребовать иммуногистохимии, а также полимеразной цепной реакции, чтобы отличить ее от лимфоцитарно-плазматозного энтерита, по M.D. Willard [457].

По данным K.M. Couto et al. [154] прогноз для лимфобластной (крупноклеточной) лимфомы неблагоприятный, ответ на лечение варьируется от 50 до 70%, а среднее время выживания колеблется от 3 до 6 месяцев. Мелкоклеточная (лимфоцитарная) лимфома у кошек имеет гораздо менее агрессивное развитие по сравнению с крупноклеточной. Чаще всего она локализуется в подвздошной кишке и связана с хронической потерей веса и диареей. Лимфома желудка у кошек имеет В-клеточное происхождение. Мелкоклеточная (лимфоцитарная) лимфома недавно была

охарактеризована как Т-клеточная у собак, но диагностируется только в тонком кишечнике.

По данным J. Dobson et al. [127], в желудке могут возникать как доброкачественные, так и злокачественные новообразования гладких мышц (лейомиома, лейомиосаркома) и стромальные опухоли. У собак лейомиома и лейомиосаркома часто развиваются в сфинктере пищевода, вызывая клинические и рентгенологические признаки мегаэзофагуса.

J. Eisele et al. [174] описывая тип и частоту послеоперационных осложнений после пилоректомии и гастродуоденостомы у собак, в том числе с наличием неоплазии, установили, что общее медианное время выживаемости у собак со злокачественной неоплазией составляло 33 дня.

Как указывает N. Cave [139], острые, самоограничивающиеся расстройства тонкого кишечника у собак и кошек чаще всего связаны с едой. По данным T.C. Ciasca et al. [148], C. Finck et al. [183], D.A. Garcia et al. [193] и A. Sharma et al. [383], щенки и взрослые собаки с привычкой поедать найденную пищу подвергаются риску развития острого энтерита из-за употребления токсинов или инородных тел. Собаки с линейным инородным телом имеют более тяжелые клинические признаки и патологию пищеварительного канала, а также увеличенную продолжительность госпитализации, о чем свидетельствуют M.M. Hobday et al. [237].

Основными причинами такого энтерита N. Cave [139] называет поедание костей, испорченной или непригодной для употребления пищи, растений и насекомых, а также из-за переедания и резкой смены рациона. Пищевое отравление в этих условиях обычно связано с микробным загрязнением и потенциальными токсинами, которые либо появляются в процессе приготовления (например, бензойная кислота или пропиленгликоль), либо образуются во время микробной контаминации. Энтеротоксигенные штаммы бактерий, в том числе *Escherichia coli*,

Staphylococcus pseudintermedius, *Salmonella* spp., *Clostridium* spp. могут загрязнять пищу, и особенно сырую.

Несколько микотоксинов были обнаружены в коммерческих кормах, содержащих зерновые, по данным N. Cave [139]. В рационах животных широко используется множество источников зерна и риск воздействия нескольких микотоксинов возрастает с увеличением сложности рациона. Часто встречается дезоксиниваленол (DON, «vomitoxin»), трихотеценовый микотоксин, продуцируемый *Fusarium* spp. DON нарушает некоторые функции кишечника, включая пищеварение, всасывание, проницаемость и иммунитет, и может вызвать анорексию, рвоту, кровавую диарею и лейкопению. Кроме того, случайное употребление некоторых лекарств (например, нестероидных противовоспалительных препаратов) и инсектицидов или пестицидов, а также антибактериальные мыла и другие чистящие средства могут вызвать острую диарею и рвоту.

Синдром острой геморрагической диареи, ранее известный как геморрагический гастроэнтерит, является идиопатическим заболеванием, характеризующимся острой рвотой, анорексией и летаргией, прогрессирующей геморрагической диареей у собак, по R.J. Washabau [445]. Обсуждались различные причины, в том числе реакция гиперчувствительности кишечника на компоненты пищи и бактериальные эндотоксины или энтеротоксигенные клостридиальные штаммы. Так, N. Sindern et al. [390] высказали предположение, что спорообразующий токсин *netF*, токсин типа А, продуцируемый *Cl. perfringens*, приводит к некротизирующим поражениям кишечника собак, с синдромом острой геморрагической диареи.

Данный синдром чаще встречается у молодых и средневозрастных собак мелких пород. Выявлена предрасположенность у йоркширских терьеров, карликовых пинчеров, мальтезе и цвергшнауцеров. Клинические признаки включают острую рвоту, гематохезию и геморрагическую диарею,

также возможны обструкция, абдоминальные боли, анорексия и летаргия, как показали F. Mortier et al. [319]. Гипотермия и тахикардия, скорее всего, связаны с гиповолемией и последующим снижением периферической перфузии. Количество лейкоцитов иногда увеличивается у собак с синдромом острой геморрагической диареи, с увеличением количества моноцитов и нейтрофилов, но с уменьшением количества лимфоцитов и эозинофилов. Иногда наблюдается умеренная нейтрофилия, что, вероятно, отражает обширное повреждение слизистой оболочки и воспаление, связанное с ее некрозом. Часто наблюдается тромбоцитоз, обусловленный высвобождением адреналина, вследствие стресса и/или гиповолемии, что приводит к сокращению селезенки и высвобождению тромбоцитов. Авторы отмечают, что надпочечная азотемия редко встречается у этих пациентов, но часто увеличивается активность аланинаминотрансферазы в сыворотке крови, что, скорее всего, отражает временное повреждение печени, вторичное к гипоксии и абсорбции токсинов из кишечника.

S. Unterer et al. [428, 429] свидетельствуют о том, что частота бактериемии у собак с синдромом острой геморрагической диареи невелика и не отличается от таковой у здоровых собак. Авторы указывают, что бактериемия не влияет на клиническое течение или выживаемость, и поэтому лечение антибиотиками для предотвращения сепсиса не показано.

Патология структур кишечной трубки в подвздошно-ободочно-кишечной области относительно часто регистрируется в гастроэнтерологии кошек, по данным H. Hahn et al. [223]. R.J. Washabau [445] указывает, что у кошек с хроническими заболеваниями структур в этой области отмечают диарею, дисхезию, тенезмы, гематохезию и/или запор. Чаще всего причинами повреждения структур в этой области являются гельминты и простейшие, инфекционный перитонит, реже бактериальный энтероколит, вызванный кампилобактериями, эшерихиями, сальмонеллами, иерсиниями,

воспалительные заболевания, инвагинаты, обструкции, стенозы, неоплазии (лимфома, аденокарцинома, мастоцитома) и копролиты.

Инфекционный гастроэнтерит у собак и кошек является одной из наиболее распространенных причин обращения в ветеринарную клинику и госпитализации. В качестве возбудителей таких энтеритов выступают вирусы (например, парвовирус и коронавирусы), бактерии (*Clostridium* spp., *E. coli*, *Campylobacter* spp., *Salmonella*), паразиты (включая простейшие) или их комбинация, по данным R.J. Washabau [445].

Как указывают G. Dowgier et al. [170], некоторые вирусные инфекции у собак и кошек могут вызывать энтерит как важный компонент клинического синдрома (например, парвовирус и коронавирусы у собак и кошек, вирус лейкемии кошек, вирус иммунодефицита кошек, вирус чумы собак). Другие вирусы с более низкой распространенностью также были связаны с кишечными заболеваниями, в том числе собачий аденовирус типа 1, ротавирусы, реовирус, калицивирусы (такие как норовирус и саповирус), торовирусоподобный агент и цирковирус.

По данным S.L. Caddy [134], в последние годы с гастроэнтеритом собак был связан целый ряд новых вирусов, от таких разнообразных вирусных семейств, как *Caliciviridae* и *Picornaviridae*, до *Parvoviridae* и *Circoviridae*. Способность многих из этих вирусов вызывать заболевания остается неопределенной, исследования постоянно пополняются данными об этих потенциальных патогенах.

При энтерите у щенков был выявлен высокопатогенный штамм *Vocavirus* типа 2. R.W. Renshaw et al. [362] сообщали о фатальной вспышке с синдромом острой геморрагической диареи у собак питомника, связанной с калицивирусом с гомологией последовательности к везивирусу. Многие другие новые кишечные вирусы, такие как кобувирус, сакобувирус и астровирус, были идентифицированы, но их патогенную роль еще предстоит выяснить.

G. Dowgier et al. [170] провели исследование роли цирковируса собак (Canine CV) в развитии гастроэнтеритом, отдельно или в сочетании с другими вирусными патогенами, включая парвовирус (CPV), коронавирусы (CCoV) и вирус чумы (CDV). С помощью ПЦР в реальном времени обследовано 219 с гастроэнтеритом и 67 здоровых собак. В 77,2% случаев были отмечены вирусные инфекции, причем наиболее часто выявляемым энтеропатогеном был CPV, за которым следовали Canine CV и CCoV. В то время как инфекции CPV и CCoV демонстрировали выраженную ассоциацию с возникновением острого гастроэнтерита. Авторы подтвердили роль Canine CV как патогена в развитии желудочно-кишечных заболеваний, главным образом в синергизме с другими кишечными вирусами.

О значимой роли кишечной микрофлоры в развитии энтерита свидетельствует исследование G.Q. Pereira et al. [344]. Они установили, что трансплантация фекальной микробиоты зараженным парвовирусом щенкам от здоровых животных способствовала более быстрому купированию диареи и выздоровлению. Смертность у щенков при парвовирозе CPV-2b составила 36,4% (12/33) по сравнению с 21,2% (7/33) у щенков, получивших трансплантат фекальной микрофлоры.

Парвовирус собак (CPV) и вирус панлейкопении кошек (FPV) являются высококонтагиозными агентами острых заболеваний пищеварительного канала у молодых, непривитых животных. По данным S.R. Parrish et al. [334], в 1967 году парвовирус был впервые обнаружен в качестве причины желудочно-кишечных и респираторных заболеваний у собак и впоследствии был назван мельчайший вирусом щенков, ранее известный как CPV-1. В 1978, были зарегистрированы вспышки неизвестной контагиозной кишечной болезни, возбудитель которой был выделен как новый вид семейства парвовирусов, впоследствии названный CPV-2. В 1980-х появился новый штамм CPV-2, получивший обозначение CPV-2a. Вирус быстро мутировал снова и новый штамм, CPV-2b появился в 1984 году. В 2001 году С.

Vuonavoglia et al. [130] описали новый штамм CPV-2с с потенциально более высокой вирулентностью и способностью заражать возрастных и вакцинированных собак. Как указывает К. Hoelzer et al. [238], все известные на данный момент CPV-2- вирусы и вирусы, происходящие от CPV-2а, являются монофилетическими.

Как указывают К. De Mari et al. [162] и N. Decaro et al. [166], с момента своего появления парвовирусный энтерит остается распространенной и важной причиной заболеваемости и смертности молодых собак. По данным V. Martin et al. [305] и A. Armenise et al. [99], эффективные противовирусные методы лечения отсутствуют. Продолжающаяся заболеваемость парвовирусным энтеритом отчасти обусловлена способностью вируса «изобретать себя» и развиваться в новый, более вирулентный и устойчивый подвид, по A. Goddard et al. [209].

По исследованиям В.В. Половинка [54], в условиях Ростовской области болезни желудочно-кишечного тракта составили 29,8% в структуре общей патологии собак. Среди этих животных, у 680 был поставлен диагноз парвовирусный энтерит, доля которого составила 21% от патологии желудочно-кишечного тракта и 6,2% от общей патологии собак. По развитию изменений со стороны сердечно-сосудистой системы выделили 4 типа парвовирусного энтерита: протекающего с простым обезвоживанием; септическая форма; кардиодепрессивная форма; смешанная форма. Каждая из этих форм может протекать с разной степенью тяжести, формируя 11 типов клинического течения этой болезни. Как указывает автор, инцидентность парвовирусного энтерита составляет от 6% до 20%. Смертность от этого заболевания составляет 70-80%, а у щенков достигает и 100%.

В г. Барнауле и пригородных населенных пунктах, подчиненных его администрации с 1988 по 1999 годы заболеваемость и смертность

отпарвовирусного энтерита собак имела тенденцию роста, о чем свидетельствует Д.И. Реутская [57].

И.В. Бердюковой и П.А. Руденко [6] установлено, что большинство клинических симптомов панлейкопении регистрируются у всех возрастных групп кошачьих и не зависят от пола. Авторами отмечено, что заболеваемость панлейкопенией бродячих котят в возрасте до 12 месяцев в 1,8 раза выше по отношению к домашним котятм того же возраста. У взрослых домашних кошек заболевание регистрировали в 2,4 раза реже по сравнению с бездомными животными. Авторы показали, что заболеваемость среди самок в 1,5 раза выше, чем среди самцов.

По данным J.P. Schoeman et al. [379] острый энтерит CPV-2 может проявляться у собак любой породы, возраста или пола, но щенки от 6 недель до 6 месяцев более восприимчивы, что также подтверждается исследованиями M.J. Day et al. [160].

В.В. Половинка [54] и E. Hall et al. [126] описана породная предрасположенность к парвовирусному энтериту. Наиболее восприимчивыми к этому заболеванию в России оказались собаки породы ротвейлер и доберман, менее восприимчивыми – кавказская овчарка и беспородные, а за рубежом – ротвейлер, американский питбультерьер, доберман, английский спрингер-спаниель, немецкая овчарка и лабрадор.

N. Decaro et al. [165] установили, что CPV-2 быстро распространяется среди собак через фекально-оральный путь. Выраженная вирусемия наблюдается через 1-5 дней после заражения, а клинические признаки проявляются после 3-7 дней инкубационного периода.

По данным J.P. Schoeman et al. [379], парвовирус поражает зародышевый эпителий кишечных крипт, вызывая разрушение эпителия и ворсинок. Нарушается нормальная смена клеток, что приводит к появлению укороченных и атрофических ворсинок. В результате атрофии ворсин тонкая кишка теряет свою абсорбционную способность.

Эндотоксин и фактор некроза опухоли (TNF) присутствуют в измеримом количестве в крови инфицированных щенков, и существует значительная связь между повышением активности TNF и смертностью, о чем свидетельствуют A. Zotti et al. [463].

Как указывают I. Kalli et al. [253], эндотоксин и провоспалительные цитокины являются мощными медиаторами системного воспалительного процесса и активаторами коагуляционного каскада. Смертность была выше у щенков, которые соответствовали критериям синдрома системного воспалительного ответа (частота сердечных сокращений более 140 ударов/мин, частота дыхания более 30 ДД/мин, температура более 39,2 °С или менее 37,8 °С).

При парвовирусном энтерите у собак развивается состояние, характеризующееся как синдром системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome (SIRS)) при наличии сильно поврежденной поверхности кишечных ворсинок, снижении количества лейкоцитов, манифестации противовоспалительных ответных реакций и высоком уровне смертности, по J.P. Schoeman et al. [379].

Согласно A.L. Leisewitz [286], острый энтерит в настоящее время является наиболее распространенным проявлением данного заболевания с неспецифическими клиническими признаками на начальном этапе, такими как анорексия, угнетение, ступор и лихорадка. Позднее, возникают более специфические клинические признаки – рвота и тонкокишечная диарея, которая может варьироваться от слизистой до геморрагической. Из-за больших потерь жидкости и белка через пищеварительный канал быстро развиваются дегидратация и гиповолемический шок. Регистрируемая абдоминальная боль является особенностью парвовирусного энтерита и может быть вызвана острым воспалением желудка и кишечника или реже кишечной непроходимостью. Повреждение кишечного тракта, увеличивает риск бактериальной транслокации с последующей колиподобной

септицемией. Это может привести к развитию системной воспалительной реакции, которая может прогрессировать до инфекционно-токсического шока и, в конечном итоге, привести к летальному исходу, как указывают Т.Х. Castro et al. [138].

В. Bauder et al. [107] исследовали эпителиальные и мезенхимные клетки пищеварительного тракта кошек и собак с панлейкопенией и парвовирусным энтеритом, соответственно, на наличие вирусных антигенов и апоптотических клеток с помощью иммуногистохимии и анализа TUNEL (терминальная трансфераз-опосредованная dUTP-метка Nick End). Авторами установлен прямой вирусный триггер апоптоза клеток пищеварительного канала. Результаты этого исследования показывают, что апоптоз клеток играет большую роль в повреждении тканей при парвовирусной инфекции у собак и кошек.

В.И. Балабанова [3] описала серозно-альтеративное воспаление селезенки, лимфатических узлов тощей кишки и кишечечно-ассоциированной лимфоидной ткани с массовым разрушением в них лимфоцитов при парвовирусном энтерите собак. Патоморфология тонкой кишки характеризуется серозно-геморрагически-альтеративным энтеритом с разрушением крипт, деструкцией и фибриноидным некрозом ворсинок. Для патоморфологии сердца типичны некроз мышечных волокон и миокардит.

J.P. Schoeman et al. [379] предложили несколько диагностических и прогностических биомаркеров при парвовирусном энтерите. Эти факторы включают в себя сезон проявления, чистокровность породы, массу тела, рвоту, лейкопению, лимфопению, тромбоцитопению, гиперкоагуляцию, гиперкортизолемию, гипоцитруллинемию, гипотироксинемию, гипоальбуминемию, повышенный уровень С-реактивного белка, фактор некроза опухоли и гипохолестеринемию.

М. Prasad et al. [354] приводят такие биомаркеры как масса тела, порода, лимфопения, лейкопения, тромбоцитопения, гиперкоагуляция,

гипотироксинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, гипоцитруллинемия, уровень С-реактивного белка. Тяжесть и исход инфекции CPV также зависят от хозяина (породы), патогена, вторичных бактериальных и вирусных инфекций, стресса и окружающей среды. Применение биомаркеров основано на нескольких прогностических факторах, которые могут идентифицировать пациентов с высоким риском смерти и облегчить их целевое лечение. В последнее время биомаркеры сердца у собак, в том числе сердечные тропонины и натрийуретические пептиды, применяются в качестве диагностических и прогностических показателей при парвовирусном энтерите.

Как указывает А.Н. Шкрылев [91], диагностические тесты dot – ИФА и РТГА показали 100% специфичность. Чувствительность dot – ИФА составила 100%, РТГА – 95%. Сравнительный анализ методов ИФА (НПО «Нарвак»), dot – ИФА и Парво – dot выявил 100% их специфичность. Чувствительность ИФА (НПО «Нарвак») составила 100%, dot – ИФА – 95% и Парво – dot – 97%.

По данным E. Hall et al. [126], у котят старше 3-4 недель и у взрослых кошек парвовирус вызывает тяжелое течение гастроэнтерита. Породной восприимчивости к FPV у кошек не установлено. Инкубационный период от момента появления клинических признаков заболевания варьируется от 4 дней при экспериментальном воспроизведении до 1-2 недель при спонтанном инфицировании, с наиболее типичными признаками на 5-7 день. Самые ранние клинические признаки – лихорадка, вялость и потеря аппетита, затем они сопровождаются диареей и рвотой. Рвота может быть сильной и частой. Диарея часто отсутствует в течение первых 24-48 часов болезни. Каловые массы желтого цвета, со слизью и могут содержать кровь. У молодых кошек молниеносное течение FPV может вызвать смерть в течение 12 часов из-за сильного септического шока, обезвоживания и гипотермии. В этих случаях

рвота и диарея могут быть минимальными или даже отсутствовать. При пальпации живота отмечается болевой синдром.

Кишечные инвагинации, изменения подвздошной кишки и моторики пищеварительного канала являются признанными осложнениями инфекции. Согласно M.N. Patsikas et al. [336], инвагинации кишечника наиболее подвержены молодые собаки, а основной причиной инвагинации у взрослых кошек, по данным A.S. Levien et al. [287], является неоплазия, а у собак – воспалительные заболевания.

Кишечный коронавирус собак (ССоV) является распространенной инфекцией, особенно у собак, содержащихся в больших группах (питомники, приюты). ССоV является альфа-коронавирусом с двумя различными серотипами (I и II), как указывает К. Hartmann [231]. ССоV реплицируется в цитоплазме зрелых энтероцитов ворсинок, тогда как в кишечных криптах энтероциты сохраняются. Потеря зрелых энтероцитов вызывает атрофию кишечных ворсинок, увеличение митотической активности эпителия крипты и увеличение пула незрелых энтероцитов. Эти изменения в морфологии тонкого кишечника вызывают нарушения пищеварительной и абсорбционной функции, что приводит к диарее и обезвоживанию организма, по данным С. Buonavoglia et al. [129] и В.Н. Licitra et al. [290].

К. Hartmann [231] отмечает, что ССоV распространяется главным образом фекально-оральным путём через загрязненную среду и обычно вызывает легкий, но очень заразный энтерит у молодых собак, чаще всего в возрасте до 12 недель. Продолжительность диареи у инфицированных собак составляет обычно 6-9 дней, но у некоторых животных может быть дольше. По данным автора, кошачий кишечный коронавирус (FЕСоV) широко распространен в популяции кошек. Инфекция у взрослых часто протекает бессимптомно. У котят может быть повторяющаяся диарея в легкой степени, что может приводить к потере веса. Кишечный вирус также может мутировать в вирус инфекционного перитонита кошек (FIP).

Необычным проявлением инфекции FIP являются изолированные очаговые поражения кишечника. Клинические признаки, связанные с этим состоянием, включают хроническую диарею и рвоту, и кошки часто имеют пальпируемую массу в толстой кишке или в илеоцекальном соединении. Пораженная кишка заметно утолщена и узловатая, с многоочаговыми пиогранулемами, по E. Hall et al. [126].

Согласно L. Beutin [113], бактериальные инфекции считаются редкой причиной заболеваний тонкого кишечника у собак и кошек. Имеются случаи описания заболеваний тонкого отдела кишечника у собак с обнаружением у них *Campylobacter jejuni*, *Salmonella enterica*, *Clostridium spp.*, адгезивно-инвазивной кишечной палочки (AIEC) и *E. Coli*.

По данным M.A. Taylor et al. [414], собаки и кошки могут быть заражены несколькими эндопаразитами, в том числе гельминтами и простейшими (*Cryptosporidium*, *Cystoisospora*, *Giardia*). Анкилостомы (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, *Uncinaria stenocephala*) могут вызывать энтерит у собак и кошек. *Trichuris vulpis* обычно вызывают хронические заболевания, похожие на колит. Наличие круглых (*Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*) и ленточных (например, *Dipylidium caninum*) червей в организме собак и кошек редко проявляется клиническими признаками болезни. Авторы указывают, что большое количество круглых червей может вызвать обструкцию кишечника или инвагинацию, а анкилостомоз может привести к анемии, кровавой диарее и смерти молодых щенков.

Таким образом, заболевания различного генеза у собак и кошек с повреждением пищеварительного канала имеют в большинстве случаев похожую клиническую манифестацию, требуют высокого профессионализма к дифференциальному подходу в их диагностике и остаются актуальными проблемами в ветеринарной гастроэнтерологии.

1.3. Ультразвуковое исследование как метод диагностики состояния пищеварительного канала собак и кошек

Ультразвуковое исследование (УЗИ) как рутинный метод визуальной диагностики используют в различных областях ветеринарии, а, согласно трудам D.G. Penninck et al. [340], УЗИ пищеварительного канала в ветеринарной практике осуществляется более 30 лет.

P. Agthe [92] указывает, что ультразвук является важным методом комплементарной визуализации для исследования заболеваний пищеварительного канала и связанных с ней органов. Тем не менее, для правильной интерпретации результатов, важно, чтобы врач был осведомлен о показаниях и ограничениях метода ультразвукового исследования, и имел хорошие знания нормальной ультрасонографической анатомии.

Согласно E.L. Brinkman-Ferguson et al. [122], правый боковой межреберный доступ у собак обеспечивает акустическое окно для ультразвукового исследования правых долей и ворот печени, правой доли и тела поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, правой почки, правого надпочечника, и лимфатических узлов печени. Особенно данный подход приемлем для крупных собак с широким торсом, собак брахицефальных пород, собак с большим объемом кишечного газа или перитонеального выпота.

По данным D.G. Penninck [339], ультразвуковое изображение тонкой кишки зависит от характера и количества содержимого в ее просвете. Если кишка пустая, выявляют «слизистый» характер визуализации просвета кишки, с гиперэхогенным ядром («слизистая полоска»), окруженным гипоехогенным гало, образованным стенкой кишки. Это гиперэхогенное ядро образовано слизью и мелкими пузырьками воздуха, задержавшимися в области границы просвета кишки со слизистой. Если в просвете кишки содержится жидкость («жидкостной» характер визуализации), то между стенками кишки выявляют анэхогенную область, имеющую вид трубки в

длинноосевых проекциях и округлую форму в короткоосевых проекциях. Наполненные газом петли тонкой кишки образуют высокоэхогенную область, дистальнее которой визуализируется акустическая тень или отражение («газовый» характер визуализации).

D.G. Penninck et al. [342, 339] дано сонографическое описание желудка, тонкого и толстого отделов кишечника у здоровых собак малых, средних и крупных пород. Толщина стенки желудка у обследованных собак колебалась в диапазоне от 3 до 5 мм, а стенки тонкого и толстого отделов кишечника – от 2 до 3 мм. Авторы идентифицировали пять слоев стенки желудочно-кишечного тракта, соответствующие поверхности слизистой оболочки, слизистой оболочке, подслизистой, мышечной и серозной. Данные ультразвукового обследования были сопоставлены с результатами гистологических исследований, в результате чего была подтверждена анатомическая идентификация слоёв, регистрируемая с помощью ультразвука. Такие же выводы были сделаны в исследованиях А. Агут [1] и М.М. Larson et al. [280].

D.G. Penninck et al. [340] указывают, что слизистый и мышечный слои кишечника гипоэхогенны, а граница просвета кишки со слизистой, подслизистой и серозной оболочка гиперэхогенны.

N. Stander et al. [399] при ультразвуковом исследовании пищеварительного канала 23 здоровых щенков породы бигль в возрасте 7-12-недель, установили, что толщина стенки двенадцатиперстной кишки была выше, чем в других отделах желудочно-кишечного тракта со средним значением 3,8 мм (диапазон 3,2-4,8); средняя толщина стенки желудка составила 2,7 мм (диапазон 2,2-3,7), средняя толщина стенки тощей составляла 2,5 мм (диапазон 1,2-3,4), а средняя толщина стенки ободочной составляла 1,3 (диапазон 0,7-2,0). У всех щенков авторы обнаруживали незначительное количество анэхогенной свободной перитонеальной жидкости. Средняя толщина лимфатических узлов тощей кишки составляла

7,1±2,2 мм (диапазон 1,5-12,5 мм). Все лимфоузлы были гомогенные и гипоэхогенные.

Ультразвуковая картина подвздошно-ободочно-кишечной области кошек описана J.G. Besso et al. [112] и H. Hahn et al. [224].

H.G. Heng et al. [234] описали гиперэхогенную полосу в мышечном слое ободочной кишки здоровых собак, располагающуюся параллельно серозному слою и распределённую очагово, диффузно или комбинированно. Гистологически данная полоса идентифицирована как фиброзная ткань. Авторы пришли к заключению, что обнаруживаемая структура в ободочной кишке у собак может быть вариантом нормы, а не маркёром заболевания.

G. Gory et al. [214] обследовав при помощи ультрасонографии 126 здоровых собак и 6 собак с патологией гастроэзофагеального соединения пришли к заключению, что стенка пищевода и кардиальной части желудка у здоровых животных имеет 5 слоёв. Внутренний слой пищевода был эхогенным, что соответствовало слизистой оболочке и железистой части подслизистой оболочки. Кардиальная часть желудка характеризовалась толстым мышечным слоем и переходной зоной между эхогенной слизистой пищевода и гипоэхогенной слизистой желудка. Средняя толщина кардиальной стенки для здоровых собак составляла 7,6±1,6мм (<10 кг), 9,7±1,8мм (10-19,9 кг), 10,8±1,6мм(20-29,9 кг) и 13,3±2,5мм (≥30 кг) соответственно. Средняя толщина стенки пищевода составляла 4,1±0,6 мм, 5,1±1,3 мм, 5,6±1 мм и 6,4±1,1 мм для собак указанных весовых групп соответственно. Измерения толщины стенки коррелировали с весом собак. Ультрасонографически обнаруживались изменения у всех шести собак с патологией гастроэзофагеального соединения. Результаты подтвердили использование трансабдоминального УЗИ в качестве диагностического теста для собак с подозрением на гастроэзофагеальную патологию.

В работе N.E. Gladwin et al. [208] приведены измерения толщины отдельных слоев стенки двенадцатиперстной, тощей и ободочной кишок 85

здоровых собак. Авторы пришли к заключению, что все слои двенадцатиперстной и тощей кишки за исключением слизистого были аналогичны по толщине, и не было никаких существенных различий между малыми, средними и большими собаками.

К.А. Spaulding [396] предлагает идентифицировать структуры пищеварительного канала по сосудистым ориентирам, для чего использует сонографическую карту крупных сосудов брюшной полости.

Ультрасонографическое обнаружение сегментов кишечника с визуализацией слоев стенки и перистальтики можно использовать для оценки развития кишечника и это может надежно определить конец эмбрионального органогенеза, о чем свидетельствуют E.M.U. Gil et al. [207].

Трансабдоминальная ультрасонография является практичным инструментом для оценки толщины и целостности стенки кишечника в ветеринарии мелких домашних животных. Так, C.S. Günther et al. [221] проводили корреляционный анализ 3600 измерений толщины стенки каждого сегмента кишечника выполненных двумя специалистами УЗ диагностики на поперечных ультрасонографических изображениях 30 здоровых собак и установили значительную положительную корреляцию ($p < 0,01$) данных измерений разными специалистами, а также наблюдали хорошую воспроизводимость повторных измерений.

Работа D.N. Rault et al. [359] посвящена идентификации экзогенной полосы регистрируемой на ультразвуковом изображении петли кишечника в поперечном сечении проходящей через слизистую оболочку по обе стороны петли. Исследования проведены *in vivo* и *in vitro* с полипозиционным сканированием. Полоса присутствовала только тогда, когда петля была плоской. Гистологически установлено большее расстояние между ворсинками в данном участке слизистой оболочки. Авторы пришли к заключению, что экзогенная полоса слизистой кишечника представляет собой интерфейс внутри слизистой оболочки из-за измененного положения

ворсинок по обе стороны от кишечной стенки в свернутом сегменте кишечника максимального поперечного сечения.

А. Agut [93] на 20 здоровых собаках проводили исследования гастродуоденального перехода и установили, что толщина пилорической части желудка от 4 до 5 мм, пилорического канала – 3-4 мм, где мышечный слой – 2-3 мм, краниальной части двенадцатиперстной кишки – 2-3 мм. Пилорический канал имел длину 16-17 мм, а в диаметре 22 мм. Они указывают, что данная область лучше визуализируется, если животное лежит на спине и наклонено на 30° вправо.

Ф. Delaney et al. [167] отмечают, что измерение толщины тонкого кишечника является важной частью любого ультразвукового исследования брюшной полости. Увеличение толщины стенки кишечника является отличительным признаком для выявления заболеваний, начиная от воспалений, заканчивая неоплазией. Шестьдесят девять пород (231 собака) были представлены с весом в диапазоне от 2,1 до 64 кг. Авторы разделили их на пять групп в зависимости от их веса. Наблюдалось статистически значимая корреляция между массой тела и толщиной как тощей, так и двенадцатиперстной кишок. Максимальная толщина тощей и двенадцатиперстной кишки у здоровых собак была больше, чем сообщалось ранее. Тощая кишка <4,1 мм для собак до 20 кг, <4,4 мм для собак от 20 до 39,9 кг, <4,7 мм для собак свыше 40 кг. Двенадцатиперстная кишка <5,1 мм для собак до 20 кг, <5,3 мм для собак от 20 до 29,9 кг, а <6,0 мм для собак свыше 30 кг. Подобную связь между диаметром желудочно-кишечного тракта и толщиной стенки, а также между массой тела и толщиной стенки желудочно-кишечного тракта установили S. Ноеу et al. [239] проводя исследование органов брюшной полости 19 здоровых собак при помощи компьютерной томографии.

А.В. Le Roux et al. [281] исследовали образцы кишечника 12 взрослых собак при помощи ультразвука, подвергшихся эвтаназии по причинам, не

связанным с желудочно-кишечными заболеваниями, с последующим проведением гистологического исследования. Измерения слоев кишечника проводили на ультразвуковых и гистологических изображениях. Никаких существенных статистических различий между ультрасонографическими и гистологическими измерениями не наблюдалось для всех слоев. Выявлена положительная корреляция для слизистого, подслизистого и мышечного слоёв и низкая умеренная положительная корреляция для серозного слоя. В дополнение к пяти установленным слоям последовательно наблюдалась двойственная эхогенность слизистой оболочки, при этом семь образцов представляли дополнительную гиперэхогенность внутренней части слизистой оболочки. Гистологически эта двойная эхогенность была свойственна кишечным ворсинкам (умеренно эхогенным) и собственной пластинке слизистой (гипоэхогенной). Дополнительная гиперэхогенность внутренней части слизистой оболочки, наблюдаемая в семи образцах, была гистологически идентифицирована как умеренная дилатация лимфатических сосудов. В 4-х из 12 образцов подвздошной кишки также наблюдалась дополнительная гиперэхогенная линия в слизистом слое, параллельная подслизистому слою, гистологически идентифицированная как Пейеровы бляшки. В мышечном слое всех образцов наблюдалась гиперэхогенная линия, соответствующая гистологически границе между продольными и кольцевыми слоями мышц.

J. Spuzak et al. [398] провели оценку физиологической жесткости нормальной слизистой оболочки тощей кишки собак на основе эластографии. Нормальная жесткость слизистой оболочки тощей кишки колебалась от 1,305 кПа до 9,319 кПа (в среднем $5,31 \pm 2,04$ кПа).

При помощи ультразвукового метода возможно исследование моторики и перфузии отделов пищеварительного канала. Так, J.J. Sanderson et al. [372] оценивали влияние голодания на моторику пищеварительного канала у здоровых собак при помощи 2D УЗИ. Собаки голодали 24 часа. Их

кормили, и в течение 24-часового периода голодания проводили 2D УЗИ для выявления сокращений желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной кишки при $T = 30$ минут, 6 часов, 12 часов и 24 часа. Затем собак снова кормили и после 24-часового голодания повторяли УЗИ через 30 минут ($T = 24,5$ часа). Средние темпы сокращения в желудке, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишке при T_{12} и T_{24} были значительно ниже, чем темпы сокращения при T_{30} , T_3 , T_6 и $T_{24.5}$. Результаты этого исследования показывают, что 2D сонография может быть использована для оценки моторики желудочно-кишечного тракта у собак, при этом скорость сокращения значительна после 12-24 часов голодания.

А. Tsukamoto et al. [420] исследовали моторику желудка при помощи УЗИ у 7 здоровых гончих с использованием методики, ранее описанной у человека. Индекс моторики, показатель моторики пилорического отдела желудка, рассчитывался путем измерения площади этого отдела желудка в фазе сокращения и расслабления и подсчета количества сокращений. Индекс моторики измеряли каждые 30 мин в течение 3 ч после кормления и сравнивали с опорожнением желудка по данным дыхательного теста с (13)с-октановой кислотой. Индекс моторики имел наименьшую вариабельность у 7 собак (средний SD, $9,77 \pm 0,42$; коэффициент дисперсии, 4,25%), а также наблюдалась достоверная корреляция с коэффициентом опорожнения желудка ($R(2)=0,8126$, $P=0,005$) и временем полуопорожнения ($R(2)=0,654$, $P=0,027$). При введении атропина наблюдалось достоверное снижение индекса моторики по сравнению с контролем ($9,77 \pm 0,42$ против $5,19 \pm 0,22$, $P=0,0003$). Авторы пришли к заключению, что оценка индекса моторики в течение 30 мин подходит для оценки моторики желудка и позволяет просто оценить моторику желудка за короткое время.

Постпрандиальные гемодинамические изменения в ответ на пищевые аллергены у собак с пищевой гиперчувствительностью могут быть определены неинвазивно с помощью доплерографии. Так, P.R. Kircher et al.

[259] проводили анализ доплеровского сигнала чревной артерии (СА) и краниальной брыжеечной артерии (СМА) 8 собак с пищевой непереносимостью натошак и через 20, 40, 60, 90 минут после кормления их регулярным ежедневным рационом, и через 2 и 4 дня после кормления рационом с 4-мя различными аллергенами. Установлено максимальное снижение индекса резистивности (RI) и индекса пульсации (PI) после кормления обычной диетой через 40 минут в обоих сосудах (СА: RI = -6%, PI = -23%; СМА: RI = -9%, PI = -30%). Сопротивление в обоих сосудах почти возвращалось к исходному уровню через 90 минут (СА: RI = -1%, PI = -13%; СМА: RI = -3%, PI = -14%). При кормлении диетой с аллергеном изменения были значительно выше (СА: RI = -10%, PI = -32%; СМА: RI = -14%, PI = -40%; $p < 0,05$).

P.R. Kircher et al. [258] проводили анализ доплеровского сигнала чревной артерии (СА) и краниальной брыжеечной артерии (СМА) 8 собак натошак и через 20, 40, 60, 90 минут после кормления их 3-мя различными рационами с высоким содержанием белка, углеводов и жиров. Установлено, что у голодных собак в чревной артерии более низкое сосудистое сопротивление ($p < 0,05$), чем в краниальной брыжеечной артерии. После приема пищи значения индекса резистивности (RI) и индекса пульсации (PI) значительно уменьшились в обоих сосудах независимо от типа диеты (СА: RI = -12-13%; PI = -25-29%; СМА: RI = -13-15%; PI = -27- 29% [$p < 0,05$]), но значительно раньше в СА (на 40 мин), чем в СМА (на 60 мин) ($p < 0,05$). При использовании диеты с высоким содержанием жиров максимальное уменьшение RI и PI в СМА произошло раньше (на 20 мин) и наблюдалось более медленное возвращение к исходным значениям ($p < 0,05$).

Ряд исследований посвящен сравнению разных методов визуализации в диагностике пищеварительного канала, в том числе при помощи УЗИ. Так, В. Cheon et al. [143], для оценки контрастных агентов и их способности улучшить визуализацию просвета и стенки толстой кишки во время

компьютерной томографии и ультразвукового исследования, 10 здоровым взрослым гончим ректально вводили водопроводную воду, разбавленный барий, воздух и установили, что толщина стенки толстой кишки была наибольшей в КТ и эхографических изображениях с водой, а затем с барием. При ультразвуковом исследовании с барием лучше визуализировалась ближняя стенка кишечника, а с водой – дальняя. В отличие от КТ, ультразвуковое исследование может быть использовано для различения слоёв стенки, независимо от типа контрастных агентов. Авторы указывают что использование воды в качестве контрастного агента для КТ и УЗИ толстой кишки у собак компенсируют недостатки каждого метода визуализации и может быть полезным в диагностике заболеваний этого отдела кишечника.

R.N. Malancus et. al. [303] проводили ультразвуковые и эндоскопические исследования у 133 собак с желудочно-кишечными расстройствами, чтобы оценить любые существенные корреляции между ультразвуковыми и эндоскопическими данными. Результаты подтверждают значительную корреляцию между наличием диареи и увеличенной толщиной стенки толстой кишки, с $P < 0,5$, а также взаимосвязь между увеличенной толщиной стенки толстой кишки и потерей слоистости на этом уровне, с $P < 0,5$.

J.P. Graham et al. [215] используя рентгенограммы брюшной полости 50 здоровых собак и 44 случаев кишечной непроходимости определяли отношение максимального диаметра тонкого отдела кишечника (SI) и высоты тела пятого поясничного позвонка в его самом узком месте (L5). Они установили, что непроходимость кишечника маловероятна, если значение SI/L5, меньше, чем 1,6. Более высокие значения были связаны с обструкцией кишечника.

A. Sharma et al. [383] провели перекрестное исследование на 82 собаках с острой рвотой, чтобы сравнить точность рентгенографии и УЗИ

для диагностики механической непроходимости тонкой кишки и описать несколько рентгенографических и ультразвуковых признаков, для подтверждения окончательного диагноза. Рентгенография дала окончательный результат (обструкция или не обструкция) у 58/82 (70%) собак; ультразвуковое исследование дало окончательный результат у 80/82 (97%) собак. На рентгенограммах диагноз непроходимости основывался на обнаружении сегментарной дилатации тонкой кишки, пликации или обнаружении инородного тела. Примерно у 30% (8/27) собак с обструкцией не было рентгенологических признаков сегментарной дилатации тонкой кишки, из которых 50% (4/8) были обусловлены линейными инородными телами. Ультразвуковая диагностика тонкокишечной непроходимости основывалась на выявлении обструктивного поражения, сонографических признаков пликации или сегментарной дилатации тонкой кишки. Ультрасонографическое наличие или отсутствие увеличения диаметра кишечника (из-за расширения просвета) тощей кишки (>1,5 см) было важным критерием к тщательному поиску причины тонкокишечной непроходимости. По мнению авторов, как рентгенография брюшной полости, так и ультразвуковое исследование являются точными методами диагностики тонкокишечной непроходимости у собак. Ультразвуковое исследование брюшной полости имеет большую точность, меньше двусмысленных результатов и обеспечивает большую диагностическую достоверность по сравнению с рентгенографией.

D. Tytrell [427] осуществляли рентгенологическое и ультразвуковое исследование органов брюшной полости у 11 собак и 5 кошек с клиническими признаками обструкции кишечника. Большинство инородных тел (14/16) были подтверждены хирургическим удалением и были расположены в тонком кишечнике. Рентгенографически идентифицируемые инородные тела были диагностированы у 9 животных. Гипердиагностика присутствовала рентгенографически у 7 животных. При ультрасонографии

инородные тела обнаруживались у всех 16 животных. Инородные тела были идентифицированы по их дистальной акустической тени и различным степеням отражения поверхности. Перфорация кишечника была обнаружена сонографически, но не радиографически. Автор пришёл к выводу, что у животного с желудочно-кишечным инородным телом можно использовать только УЗИ для постановки диагноза.

С помощью эндоскопического ультразвукового исследования L. Gaschen et al. [196] разработали протокол обследования ряда структур пищеварительного канала и сопряженных органов. Они пришли к выводу, что наилучшей визуализации доступны дистальный отдела пищевода, стенки желудка от кардии до привратника, хуже визуализируется дистальная часть двенадцатиперстной кишки, вся тощая, подвздошная и слепая кишки. Эндосонография позволяет хорошо визуализировать стенку желудка и региональные структуры без помех, создаваемых газовыми артефактами.

Трансэндосонографическое ультразвуковое исследование пищеварительного канала на 9 собаках и 2 кошках с использованием 2,6 мм 12-20 МГц-радиального мини-зонда с кругозором 360 градусов описано в работе O. Caritani et al. [136]. Авторы отметили, что данный метод позволяет получить более полные диагностические данные по сравнению с традиционным ультразвуком и эндоскопией при ряде патологий.

Эндоскопия является более точным методом выявления неоплазии желудка, однако сонография позволяет заподозрить неоплазию желудка и является менее инвазивным методом по сравнению с эндоскопией, указывают A.J. Marolf et al. [304] и R. Neiger et al. [321].

R. Terragni et al. [415] свидетельствует об ограниченной диагностической ценности рентгенографии для диагностики новообразований желудка. По мнению авторов, контрастная рентгенография обладает более высокой чувствительностью, но является трудоемкой. Ультразвуковое исследование (при наличии адекватного акустического

окна), эндосонография и эндоскопия являются наиболее подходящими методами диагностики опухолей желудка. Они особенно полезны при получении образцов для цитологического или гистопатологического исследования.

M.M. Shanaman et al. [382] сравнивали результаты обзорной рентгенографии, ультразвукового исследования, ультразвукового исследования с контрастным усилением и многодетекторной компьютерной томографией с контрастным усилением (МДКТКУ) у собак с острыми абдоминальными симптомами, с акцентом на способность дифференцировать хирургические и нехирургические патологии. По мнению авторов, ультразвуковое исследование не в полной мере позволяет определить размер и количество специфических поражений по сравнению с МДКТКУ. В то время как ультразвуковое исследование с контрастным усилением успешно выявляло дефицит перфузии кишечника и поджелудочной железы, который не удалось выявить при помощи МДКТКУ. Точность дифференциации хирургических и нехирургических состояний была высокой для всех модальностей: 100% для МДКТКУ; 94% для УЗИ; 94% для обзорной рентгенографии.

R. Cruz-Arámbulo et al. [156] указывают, что на протяжении многих лет ультразвуковое исследование считается одним из наиболее ценных методов визуализации для оценки состояния брюшной полости и ее органов. В большинстве случаев УЗИ брюшной полости помогает получить информацию, которая позволяет поставить правильный диагноз. Ультрасонография также полезна для сужения списка дифференциальных диагнозов, полученных с помощью других методов исследования.

Значительное количество публикаций посвящено описанию изменений структур пищеварительного канала при различных патологиях у мелких домашних животных. Так, R.E. Pollard et al. [349] проведено ультразвуковое исследование двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок у здоровых

собак и собак с подтверждённым диагнозом лимфангиэктазия тонкого отдела кишечника после перорального введения кукурузного масла. Ультразвуковые изображения кишок были получены до и через 30, 60, 90 и 120 минут после введения масла. Учитывали толщину стенки, эхогенность слизистой, а также наличие или отсутствие гиперэхогенных полосок в слизистой и параллельной гиперэхогенной линии в слизистой оболочке. Эхогенность слизистой оценивали субъективно. Повышенная эхогенность слизистой была обнаружена у всех собак в нескольких временных точках после введения масла. Семь из девяти собак с лимфангиэктазией имели гиперэхогенные полоски слизистой оболочки до введения масла и эти признаки были более выраженными через 60 или 90 минут после введения. Параллельная гиперэхогенная линия слизистой оболочки присутствовала в тощей кишке у 4 из 5 здоровых и у 6 из 9 собак с лимфангиэктазией в течение одной или нескольких временных точек после перорального приема кукурузного масла. Авторы пришли к заключению, что кукурузное масло, вводимое перорально, улучшает видимость характерных ультрасонографических поражений у собак с лимфангиэктазией, однако некоторые из этих признаков могут присутствовать у здоровых собак после приёма жирной пищи.

По данным L. Gaschen et al. [195], толщина кишечной стенки не является ни специфичным, ни чувствительным параметром УЗИ для выявления воспаления кишечника. Пятьдесят шесть собак с хронической диареей и 10 здоровых собак были обследованы до терапии, через 4 и 10 недель после терапии, а также им проводили биопсию слизистой кишечника до и через 4 недели после лечения. Состояние животного оценивали с помощью индекса активности воспалительного заболевания кишечника собак (canine inflammatory bowel disease activity index (CIBDAI)). У 51 собаки регистрировали воспалительную инфильтрацию слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. На основе гистологического исследования и реакции на различные виды лечения, эти животные были разделены на три

группы: пищевая непереносимость, идиопатическое воспалительное заболевание кишечника и энтеропатия с потерей белка. Были обнаружены два различных характера повышенной эхогенности слизистой оболочки: гиперэхогенные вкрапления и гиперэхогенные полосы. У собак с хронической диареей при пищевой непереносимости визуализация нормальной, гипозохогенной слизистой оболочки кишечника имела чувствительность 80% и специфичность 81%. Маркёр гиперэхогенные полосы имел чувствительность 75% и специфичность 96% для собак с энтеропатией с потерей белка. Гиперэхогенные вкрапления были неспецифическими для диагностики воспалительных заболеваний кишечника. Была выявлена значительная взаимосвязь между ультразвуковыми параметрами и баллами индекса активности воспалительного заболевания кишечника собак (CIBDAI) до лечения. Авторы установили, что эхогенность слизистой оболочки может быть лучшим параметром для выявления воспалительного заболевания кишечника, чем толщина стенок кишечника у собак с хронической диареей.

J. Sutherland-Smith et al. [408] проанализировали данные обследования 23 собак с сонографически обнаруживаемыми гиперэхогенными полосами слизистой оболочки тонкого отдела кишечника и результатами эндоскопической или хирургической биопсии. Сонографические данные, связанные с полосками слизистой оболочки, включали умеренное утолщение стенки двенадцатиперстной (78%) и тощей кишки (96%), гиперэхогенные вкрапления слизистой оболочки (70%) и асцит (87%). Поражения слизистой были диффузными (70%) или мультифокальными (30%) и не сопровождалась потерей слоистости. Гистологически выявляемая дилатация лимфатических сосудов присутствовала у 96% собак с полосками слизистой оболочки. Брыжеечная лимфаденопатия была идентифицирована у 9% собак. Тринадцать собак, у которых проводили эндоскопическую биопсию, имели умеренную дилатацию ворсинок, а девять собак, у которых проводили

хирургическую биопсию, имели умеренную или выраженную дилатацию. Воспалительные инфильтраты были умеренными (61%) или незначительными (30%) с переменными количествами и комбинациями клеток, включая эозинофилы (65%), плазматические клетки (61%), лимфоциты (57%) и нейтрофилы (30%). Данные биохимического анализа крови согласуются с клиническими признаками энтеропатии с потерей белка у 78% собак. Гиперэхогенные полоски слизистой оболочки у собак обусловлены дилатацией лимфатических сосудов и часто связаны с воспалением слизистой оболочки и энтеропатией с потерей протеина.

R. Cruz-Arámbulo и R. Wrigley [156] подчеркивают роль ультразвука в диагностике наиболее распространенных заболеваний, которые могут вызывать клинические признаки острой боли в животе, в частности желудка, тонкого кишечника. Интервенционные ультразвуковые методы полезны либо для постановки окончательного диагноза, либо для лечения определенных патологических состояний.

A. Weissman et al. [454] описали изменения в желудке, двенадцатиперстной, тощей и толстой кишке обнаруживаемые во время УЗИ при желудочно-кишечной эозинофильной склерозирующей фиброплазии кошек (FGESF). Выявлены солитарные массы с утолщением слизистой оболочки и потерей слоистости в структурах пищеварительного канала. Гистопатологически поражения характеризовались коллагеновыми трабекулами и смешанными воспалительно-клеточными инфильтратами, преимущественно эозинофилами. Также были отмечены множественные участки некроза, которые содержали бактерии у 2 из 4 кошек. У двух кошек изменения, соответствующие FGESF, были также отмечены в печени. FGESF следует рассматривать как дифференциальный диагноз для кишечных поражений у кошек, сопровождающихся утолщением стенки.

D.A. Garcia et al. [193] оценивали точность УЗИ кишечника для диагностики кишечной непроходимости у собак и кошек. Сонографическая

диагностика непроходимости тонкой кишки основывалась на выявлении по меньшей мере двух признаков. В исследование были включены 92 пациента с подозрением на кишечную непроходимость. Правильный диагноз кишечной непроходимости был поставлен в 21 случае (23%), а в 68 (74%) этот диагноз был исключен. Интерпретация изображений при проспективном анализе имела чувствительность, положительную прогностическую, специфичность и отрицательную прогностическую ценности 100%, 87,5%, 95,8% и 100% соответственно. Авторы сделали вывод, что УЗИ является эффективным методом исследования животных с желудочно-кишечными расстройствами и особенно полезно для исключения обструктивных патологий.

У кошек с симптомами гастроэнтерологических нарушений Н. Hahn et al. [223] и О. Taeumans et al. [410] описали основные изменения, выявленные при УЗИ, которыми были лимфаденопатия, утолщение стенки ободочной кишки и локальное повышение эхогенности жировой ткани подвздошно-ободочно-кишечной области.

О. Taeumans et al. [410] при УЗИ отмечали локальное повышение эхогенности жировой ткани подвздошно-ободочно-кишечной области только у 18 из 29 кошек с клиническими признаками заболеваний пищеварительной системы.

Н. Hahn et al. [223] также указывают на то, что локальный стеатит подвздошно-ободочно-кишечной области не коррелирует с гистологически установленным воспалением слепой кишки у кошек. Авторы отмечают утолщение стенки проксимальной части слепой кишки при тифлите.

М. Pietra et al. [347] при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости 4-летнего кота европейской породы с хронической рвотой выявили гипоэхогенное очаговое трансмуральное утолщение с потерей слоистости стенки и гиперэхогенными участками в стенке желудка. Гастроскопическое исследование выявило опухолевидные изъязвленные поражения стенки желудка в области большой кривизны. При

гистологическом исследовании образцов эндоскопической биопсии соответствовало тяжелому лимфоплазмоцитарному гастриту. Через 2 месяца, в связи с сохранением симптомов, авторами проведена биопсия стенки желудка, а также тонкоигольная аспирация тканей в области утолщения и из лимфатических узлов. При гистопатологическом исследовании выявлен трансмуральный пиогранулематозный гастрит. При гистопатологическом исследовании выявлен трансмуральный пиогранулематозный гастрит. При культивировании аспирационных образцов стенки желудка обнаружены *Actinomyces hordeovulneris*.

Н.-J. Oh et al. [328] описали новообразование в брюшной полости у кошки, цитологически диагностированное как алиментарная лимфома и пиогранулематозное воспаление, однако при посмертном обследовании окончательным диагнозом был инфекционный перитонит кошек.

J.M. Burkitt et al. [131] проанализировали истории болезни 20 кошек с инвагинацией пищеварительного канала и пришли к выводам, что у них инвагинация имеет бимодальное распределение по возрасту (7 из 8 кошек старше 6 лет из-за лимфомы или воспалительного заболевания кишечника и 7 из 8 кошек старше 1 года из-за идиопатической инвагинации), чаще всего регистрируется илеоцекальная инвагинация, требующая хирургического вмешательства. Авторы пришли к выводу, что инвагинации легко диагностируются с помощью ультрасонографии.

S.T. Wallack et al. [438] описали инфаркт тонкой кишки при УЗИ у 8-летней домашней короткошерстной кошки с гипертрофической кардиомиопатией. Первоначальные рентгенограммы брюшной полости были без особенностей. В серии исследований верхних отделов пищеварительного канала были обнаружены задержка опорожнения желудка и увеличение времени транзита через тонкий кишечник. Первоначальное УЗИ брюшной полости выявило очаговую область аперистальтического тонкого кишечника с легким утолщением стенок, однако слоистость стенок кишечника в этой

области оказалась нормальной. К 72 часам наблюдалась диффузно гипоэхогенная часть утолщенной тонкой кишки (0,51 см) с потерей нормальной слоистости и гиперэхогенной брыжейкой, окружающей этот сегмент кишечника. Инфаркт тонкой кишки и очаговый перитонит подтверждены при операции.

T. Gieger [206] отметил полезность ультрасонографии брюшной полости для определения утолщения стенки кишечника, обнаружения поражения других органов, лимфаденопатии. По данным автора, результаты УЗИ могут быть использованы для определения необходимости проведения следующего диагностического теста (лапаротомия, лапароскопия или эндоскопия) с целью получения гистологических образцов.

S. Tucker et al. [425] описали ультразвуковую картину кишечника кошек при эозинофильном энтерите. По сравнению с кошками с лимфоплазматитарным энтеритом, кошки с эозинофильным энтеритом имели большую среднюю толщину стенки тощей кишки ($3,34 \pm 0,72$ мм против $4,07 \pm 0,58$ мм соответственно) и повышенную частоту утолщения мышечного слоя (1/11 и 11/14 соответственно). Единственной отличительной клинико-патологической особенностью кошек с эозинофильным энтеритом было наличие эозинофилии (6/14). Авторы установили, что утолщение кишечника и эозинофилия могут служить биомаркерами для эозинофильного энтерита у кошек с хроническими кишечными расстройствами.

Ультрасонографические аномалии при алиментарной лимфоме (АЛ) включают наличие гипоэхогенных масс, ассоциированных с пищеварительным каналом, фокальное или диффузное утолщение стенки желудка, симметричное утолщение стенки кишечника, потерю нормальной слоистости стенки пищеварительного канала и лимфаденопатию абдоминальных лимфоузлов, как показано A.M. Grooters et al. [218].

D.G. Penninck et al. [341] проанализировали клинические, рентгенологические и ультразвуковые данные 22 кошек с алиментарной

лимфой. У 12 кошек авторы рентгенографически выявляли новообразования, ассоциированные с пищеварительным каналом и/или брыжейкой. Наиболее частыми ультрасонографическими проявлениями были трансмуральное утолщение желудка или кишечника, с потерей слоистости, снижение эхогенности стенки и локальное снижение моторики. Авторы отмечали трансмурально-сегментные, трансмурально-узелковые, трансмурально-объемные поражения стенки и инфильтрацию слизистой оболочки. У 3-х кошек регистрировали вовлечение брыжеечных лимфоузлов.

Утолщение мышечного слоя кишечника при ультрасонографии было отмечено А.Е. Lingard et al. [292] у кошек с низкодифференцированной АЛ и воспалительным заболеванием кишечника (ВЗК), тогда как средне- и низкодифференцированная АЛ обычно вызывают единичные или множественные сегментарные образования в желудке, тонком или толстом кишечнике, по данным D.G. Penninck et al. [341]. Однако, согласно L.A. Daniaux et al. [159], отсутствие аномальных результатов при УЗИ не исключает воспалительные или неопластические инфильтрации.

Высокая чувствительность ультразвукового исследования при обнаружении гельминтов *Diostophyma genale* у собак указана в исследовании С.С.Р. Da Veiga et al. [158], а гельминтов *Dirofilaria* в исследовании В.А. Scansen et al. [376].

Имеются сообщения об использовании ультразвукового исследования при паразитарных заболеваниях желудочно-кишечного тракта у животных. Так, А.Л. Johnson, et al. [252], описали утолщение стенки сегмента тощей кишки альпака, где при биопсии обнаружены эймерии и вторичный бактериальный энтерит.

Возможность определения аскарид в кишечнике у взрослых лошадей и жеребят посредством ультразвукового исследования показано в работе D. Scharner et al. [377].

М.К. Nielsen et. al. [325] установлена эффективность применения трансабдоминального ультразвукового исследования для полуконтрольного мониторинга аскарид у жеребят.

В ряде исследований, проведённых Ю.И. Власенко [13], А.С. Журавлевым [25] и И.В. Заиченко [26] установлена высокая степень инвазированности токсокарозом популяции плотоядных в условиях городов Ставропольского, Краснодарского краёв и Кабардино-Балкарской республики. По данным И.В. Заиченко [26], среди гельминтозов городской популяции в Ставропольском крае доминируют токсокароз и трихоцефалез.

Однако в литературе отсутствуют сведения об использовании ультразвукового исследования для обнаружения кишечных гельминтов у собак и кошек.

1.4. Эхогенность как ключевая характеристика ультразвукового изображения и методологические подходы к её определению

Как указывает Я.П. Зорин с соавт. [28], эхогенность (от греческого 'Ηχώ' – отражение звука от удаленных предметов, воспринимаемое ухом или прибором; Γένεσις – происхождение, возникновение, (за)рождение) той или иной структуры является одной из ключевых характеристик при ультразвуковой диагностике. Авторы отмечают, что формирующееся на экране изображение представляет собой визуальное отображение отраженных акустических сигналов (эхо). Следует учитывать, что понятие эхогенности применимо почти исключительно для анализа картины, получаемой при ультразвуковом исследовании в В-режиме, поскольку М-режим и тем более, доплеровские исследования, в первую очередь, нацелены на изучение движения различных структур и анализ гемодинамики, а не морфологического состояния органов и тканей. Эхографическое изображение представляет собой черно-белую картину, образованную 256 оттенками серой шкалы.

В ультразвуковой диагностике принято подразделять все исследуемые структуры организма по яркости их эхографического изображения на четыре группы, которым присвоены соответствующие названия, по Я.П. Зорину с соавт. [28]:

1. Гиперэхогенные структуры, в значительной мере отражающие ультразвуковой сигнал, в ряде случаев являются полностью непрозрачными для прохождения ультразвука. Данные структуры создают интенсивное эхо и отображаются на экране яркими оттенками серой шкалы, близкими к белому цвету.
2. Эхогенные структуры или структуры средней эхогенности представляют собой наибольшую категорию различных тканей, отображающихся на экране умеренными, «средними» оттенками серой шкалы. Проницаемость данных

структур для ультразвука относительно высока, но в то же время они в достаточной мере отражают ультразвуковой сигнал.

3. Гипоэхогенные структуры, в большей мере пропускающие ультразвук и создающие более слабый отраженный сигнал, отображаются на экране темными оттенками серой шкалы.

4. Анехогенные структуры, почти не создающие отраженных эхосигналов, поскольку являются высокопроницаемыми для ультразвука, отображаются на экране оттенками серой шкалы, близкими к чёрному.

Согласно Я.П. Зорину с соавт. [28], такое подразделение является в некоторой мере условным, поскольку один и тот же цвет изображения на экране, соответствующий «пограничной зоне» между двумя соседними типами эхогенности, может по-разному интерпретироваться различными специалистами. Кроме того, описание эхогенности той или иной структуры всегда зависит от эхогенности окружающих структур, являющихся «фоном» для изучаемого участка изображения. В результате один и тот же цвет изображения на экране может быть различно интерпретирован, в зависимости от эхогенности других элементов изображения (рисунок 1).

Таким образом, диагностика, основанная на характеристике изменений эхогенности структур при различных патологиях, носит определённый субъективизм, и, тем не менее, остаётся одним из ключевых критериев в постановке диагноза при УЗ обследовании. Так, Е.М. Ермак с соавт. [45] предложили способ диагностики гонартроза, основанном в том числе и на оценке эхогенности синовиальной оболочки сустава. М.И. Пыков с соавт. [49], проводя дифференциальную диагностику хронических воспалительных заболеваний кишечника у детей, ориентируются на комплекс ультразвуковых параметров, в числе которых, повышении эхогенности подслизистого слоя кишечника и большого сальника. Г.К. Жерлов с соавт. [46] при ультразвуковой диагностике острого панкреатита учитывают изменение эхогенности железы, как один из критериев заболевания. В некоторых

исследованиях, например В.С. Паршина с соавт. [42], количественная оценка эхогенности производится только путем подсчета субъективно оцененных изо-, гипо- или гиперэхогенных ультразвуковых структур.

D.A. Feeney et al. [181] сравнивая основные ультразвуковые интерпретирующие критерии для дифференциации между 7 определенными категориями диффузных заболеваний печени у 229 собак и 104 кошек пришли к выводу, что УЗИ было недостаточным методом диагностики для того, чтобы различать между собой диффузно-инфильтративные заболевания печени у собак и кошек. Однако такие параметры как эхогенность и эхооднородность авторы характеризовали субъективно, визуально сопоставляя эхогенность печени с эхогенностью селезенки и почек.

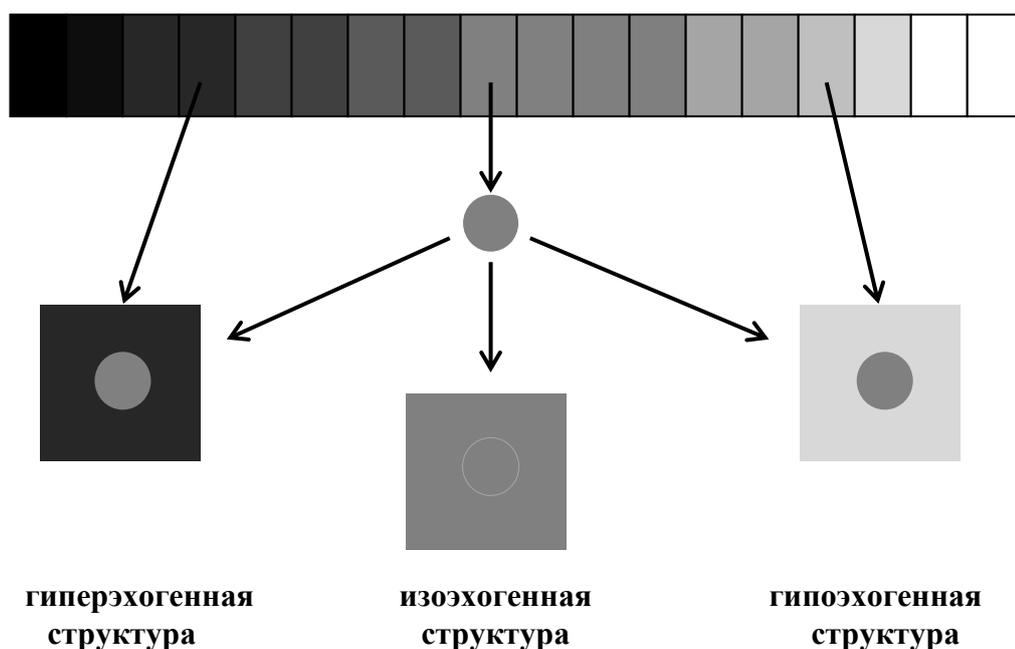


Рисунок 1 – Различная интерпретация эхогенности структур в зависимости от эхогенности окружающего «фона».

R.E. Pollard et al. [349] наблюдали повышение эхогенности слизистой оболочки тонкого отдела кишечника после перорального введения кукурузного масла у пяти обследованных здоровых собак. Эхогенность слизистой оценивали визуально субъективно. Авторы регистрировали

параллельные гиперэхогенные линии слизистой оболочки в тощей кишке у четырёх собак из пяти.

D. Vander Hart et al. [434] исследовали сонографическое изображение почек у 145 здоровых собак. У 45 собак авторы обнаружили гиперэхогенный наружный мозговой слой, а у остальных собак наружный мозговой слой был изоэхогенным по отношению к коре. Животных разделили на шесть групп в зависимости от массы тела <4,9, 5,0-9,9, 10-19,9, 20-29,9, 30-39,9 и ≥ 40 кг, чтобы определить, значительно ли различалась частота встречаемости гиперэхогенного наружного мозгового слоя между весовыми группами, а также полом и возрастом. Авторы отметили, что собаки весом менее 5 кг имели наивысшую частоту встречаемости гиперэхогенного наружного мозгового слоя, а собаки весом более 40 кг такового не имели. Пол не влиял на наличие данного слоя, но у молодых собак он встречался чаще. Авторы пришли к выводу, что наружный мозговой слой может быть изоэхогенным или гиперэхогенным по отношению к коре, а гиперэхогенное наружное мозговое вещество чаще наблюдается у собак мелких пород. Анализ эхогенности авторы проводили в системе для передачи и хранения изображений PACS визуально, без количественных измерений.

L. Gaschen et al. [197] исследовали эхогенность слизистой оболочки тонкого отдела кишечника у 60 здоровых собак после кормления рационом с рекомендованным количеством жира и с добавлением в рацион масла кукурузы 1,5 мл/кг. Отмечено повышение эхогенности слизистой оболочки непосредственно после приёма более жирной пищи и через 60 мин после приёма обеих диет, причём достоверно более высокие показатели эхогенности были в группе собак, получавших жирную диету. Однако, оценку эхогенности для слизистой кишечника авторы осуществляли визуально в баллах 0-1-2, где 0 – безэховая слизистая, 1 – малое количество присутствующих светлых вкраплений, 2 – большая концентрация вкраплений. Авторы пришли к выводу, что эхогенность слизистой оболочки

кишечника может быть увеличена у здоровых собак после приема пищи, независимо от содержания жира в рационе.

Долгие годы эхогенность той или иной структуры исследователи характеризовали только с позиции качества. Многие исследователи, задавшись целью поиска точных критериев, позволяющих не только разграничить структуры по их эхогенности, но и отслеживать изменения их эхогенности при различных патологических процессах и состояниях организма, стали осуществлять подходы к количественному анализу.

По данным S.J.W. Dwyer et al. [173], зрительная сенсорная система человека распознаёт интенсивность пикселя на экране монитора до 15-30 оттенков серого цвета. Компьютер способен распознать все оттенки серого цвета, заложенные в его память. На этом основан количественный метод оценки ультразвукового изображения – эходенситометрия и связанные с его использованием исследования С.Н. Архипова с соавт. [2], Б.Н. Дмитриенкова с соавт. [22], М.И. Пыкова с соавт.[56], Н. Osawa et al. [330], К. Maeda et al. [300] и др.

Так, ещё в 1985 К. Itoh et al. [245], оценивали эхогенность органов и тканей при помощи амплитудных гистограмм «серой шкалы» и изучали распределение яркости пикселей изображения, где кодировались все амплитуды по градациям от 1 до 64 или от 1 до 256. Многие ультразвуковые сканеры имеют в программном обеспечении функцию гистограмма, что позволяет вычислять преобладающие значения «серой шкалы» для конкретного участка органа или ткани.

Эхо-сигналы от различных структур организма представляют собой спектр различных оттенков серого цвета на экране монитора формирующегося в зависимости от силы сигнала: сильные сигналы изображаются как белые, а слабые как темные различной интенсивности. Количество оттенков «серой шкалы», воспринимаемых сканером, F.S. Weill [450] учитывает как градации «серой шкалы». С.Н. Архипов с соавт. [2]

указывает, что среднее значение преобладающей градации «серой шкалы» в зоне интереса, вычисленная по гистограмме, представляет собой акустическую плотность ткани.

М.И. Пыков с соавт. [56], используя метод эходенситограмм, исследовали количественные параметры эхоплотности щитовидной железы. Авторы маркировали зону интереса и выстраивали при помощи компьютера амплитудные гистограммы с получением трех количественных показателей М, L и T. При этом параметр T обозначал общее количество пикселей (элементов) любого оттенка серого цвета, параметр L – наиболее часто встречающийся оттенок серого цвета в зоне интереса, M – количество пикселей этого оттенка в зоне интереса.

W.M. Buckettl et al. [128] на основе функции «гистограмма» ультразвукового сканера провели математический анализ стромы и мезенхимы яичников при поликистозе с оценкой степени экзогенности, сравнивая средние значения яркости в процентном соотношении.

Известно использование гистограммы в оценке эхоплотности миометрия в ультразвуковой диагностике аденомиоза Т.Б. Макухиной с соавт. [38], целью которого является разработка эхографических критериев аденомиоза с использованием математических методов обработки изображения в В-режиме для снижения роли субъективного фактора в оценке информации. Авторами проводилось трансабдоминальное и трансвагинальное исследование с построением гистограмм эхоплотности матки и вычислением среднего квадратического отклонения.

T. Iwamoto et al. [247] проводили анализ экзогенности обнаруженных при проведении ультразвукового исследования изменений каротидных артерий. Авторы выводили пораженные каротидные артерии на экран ультразвукового аппарата, «замораживали» изображение и производили печать изображения на принтере, с последующим сканированием и компьютерным анализом в программе Adobe Photoshop. Анализировалось

только изображение самой гистограммы: одно- или многопиковость, отклонение налево или направо по оси координат. Проводилось качественное сравнение с такими же пиками-гистограммами, полученными для прилежащих тканей, и затем проводилось уже цифровое сравнение совпадений «компьютерной» обработки и субъективного восприятия ультразвуковых изображений. Все образования были разделены на: Lucent (L) – гипоехогенные (гомогенные, эхонегативные образования), Mixed-echoic (M) гетероехогенные (образования, состоящие частично из гипоехогенных и гиперэхогенных участков), а также Hyperechoic (H) – гиперэхогенные образования.

Однако, И.В. Дворяковский [19], В.В. Казакевич с соавт. [31], А.С. Lamont et al. [276], R.G. Nicoll et al. [324] и А.Е. Yeager et al. [462] показали, что величина преобладающей градации «серой шкалы» органа зависит не только от его структуры, плотности, толщины жировой клетчатки и других анатомических параметров, но и от величины мощности излучаемого сигнала, расстояния от датчика до объекта, о чем свидетельствуют И.В. Дворяковский [19], В.В. Казакевич с соавт. [31], Ю.Р. Камалов [32] и W.T. Drost et al. [171]. Кроме того, некоторое качество изображения теряется, если оно сначала записывается на другой носитель, а затем оцифровывается для анализа гистограммы, как указывают А.С. Lamont et al. [276].

По данным М. Л. Кинзерской с соавт. [47], при получении количественных данных об отражении ультразвукового сигнала от структур организма, наиболее значимым параметром является величина мощности излучаемого сигнала (Gain), индивидуально подбираемая при каждом исследовании, для устранения различий, определяемых другими факторами, с целью получения изображения, оптимального для анализа. В связи с этим, дальнейшие исследования были направлены на поиск акустических сред, обладающих стандартными свойствами для калибровки ультразвуковых

сканеров по мощности для получения сравнимых показателей для различных пациентов.

Было предложено большое количество методов стандартизации ультразвукового изображения применительно, в основном, к печени и миокарду. Так, М.И. Пыковым с соавт. [56] предложено использовать стандартные настроечные параметры и глубину, преимущественно при исследовании поверхностно залегающих органов. В.В. Болдыревым [8] предложена методика оценки компенсационной мощности – изучение прироста амплитуды отражения при повышении мощности от минимально различимого до оптимального изображения печени.

А.Ю. Кинзерский с соавт. [43] предложили способ количественной оценки ультрасонографического изображения органов и тканей, при котором изображение кровеносного сосуда или полости сердца используют в качестве эталона (критерия) качества изображения, учитывая постоянные физические свойства крови. До проведения анализа изображения, датчик прибора наводили на крупный кровеносный сосуд или полость сердца, расположенные в исследуемой зоне и после получения четкого изображения сосуда или полости сердца проводили серию исследований с построением амплитудной гистограммы одного и того же участка этого сосуда или полости при последовательном увеличении мощности излучаемого сигнала от минимальной величины, при которой может быть получено изображение, до максимального уровня мощности, при котором преобладающая градация серой шкалы на гистограмме еще равна 1. При выбранном значении мощности получали гистограмму участка исследуемого органа или ткани с последующим определением преобладающей градации серой шкалы. Данная методика, апробированная авторами при исследовании целого ряда тканей (миокарда, печени, хрящевой ткани), показала свою высокую эффективность при использовании различных приборов с аналоговым принципом формирования изображения (фирм Aloka, Toshiba, Hitachi, Siemens, Medison).

Однако, данный метод невозможно использовать на современных цифровых сканерах, где значительно возросли динамический диапазон и частота кадров.

Позднее М.Л. Кинзерской с соавт. [47] был разработан метод калибровки ультразвукового изображения на цифровых сканерах путём создания алгоритма предварительного расчёта индивидуального для каждого прибора значения амплитуды отражения крови в просвете сосуда, при настройке на которое получаемые величины амплитуды отражения структуры организма были бы аналогичны данным, полученным на аналоговых приборах. Авторы использовали значение средней амплитуды отражения крови в просвете крупного сосуда, равное удвоенной величине этого показателя, определенного при оценке фоновой яркости экрана прибора по серой шкале на минимальном уровне мощности излучаемого сигнала.

В.С. Рыкун с соавт. [44], проводя дифференциальную диагностику псевдотуморозных внутриглазных образований и меланом хориоидеи с использованием метода эходенситограмм в условиях неизменных стандартных параметров настройки прибора, за исключением параметра G (Gain), дополнительно определяли индекс гомогенности $ИН = M/T \times 100$ и индекс эхогенности $ИЕ = L/G$, где T – общее число элементов в очерченной области любого оттенка серого цвета, L – уровень оттенка серой шкалы, который наиболее часто встречается в очерченной области, M – число элементов наиболее часто встречающегося оттенка серого цвета в очерченной области, G – степень усиления отраженного сигнала, определяемая по шкале регулятора усиления прибора. По величине полученных индексов авторы делали заключение о наличии меланомы сосудистой оболочки глаза или псевдотуморозных образований.

В исследовании М. Ivančić et al. [246] приведено сравнение эхогенности паренхимы печени и коры почки у здоровых собак. Эхогенность определяли

при помощи цифрового анализа изображений в программе ImageJ 1.38d, Wayne Rasband, U.S. National Institutes of Health, Bethesda, MD по средней интенсивности пикселей с использованием 8-битовой шкалы с 256 оттенками серого цвета. Авторы пришли к заключению, что эхогенность коры почки выше, чем у печени в разных режимах сканирования. Ранее же допускалось наличие изоэхогенности этих структур, основанное на субъективном восприятии.

T. Banzato et al. [102] исследовали диагностическую значимость количественных показателей эхогенности коры почек при почечной патологии у 38 собак и 15 кошек, подвергнутых эвтаназии по поводу критических заболеваний. Ультрасонографические изображения обеих почек были получены перед эвтаназией. Эхогенность определяли количественно по средним значениям яркости пикселей 8-битного изображения коры почки с 256 возможными оттенками серого, измеренного с помощью программы ImageJ, 1.480 version, National Institutes of Health, Bethesda, USA. Области интереса были расположены на глубине около 1 см в пределах коркового слоя, проксимально к датчику, непосредственно под капсулой почки. Было проведено гистопатологическое исследование обеих почек. Авторы установили, что средняя эхогенность коррелировала с канальцевой атрофией и не коррелировала с дегенерацией и воспалением почек у собак. Однако были выявлены существенные различия между умеренно и сильно выраженными изменениями. В целом, эффективность классификации средней эхогенности для выявления поражений почек у собак была низкой с чувствительностью 39% и специфичностью 86%. У кошек средняя эхогенность коррелировала с трубчатой вакуольной дегенерацией и интерстициальным нефритом. Статистически значимые различия были только между нормальными почками и почками с дегенеративными изменениями с чувствительностью 54,2% и специфичностью 83,3%. Авторы пришли к выводу, что эхогенность коры почек имеет низкую значимость при

выявлении хронических заболеваний почек у собак, и позволяет выявить повреждения почек у кошек.

A. Zotti et al. [464] в количественном исследовании *ex-vivo* оценивали корреляцию почечной гистопатологии с почечной эхогенностью у собак и кошек. Для собак и кошек была рассчитана дифференцировочная эффективность эхогенности по средним значениям яркости пикселей 8-битного изображения коры почки с 256 возможными оттенками серого, измеренного с помощью программы ImageJ, 1.480 version, National Institutes of Health, Bethesda, USA для выявления патологических изменений в почках. Авторы отмечают, что различные гистопатологические поражения влияют на эхогенность почек у собак и кошек. Так, статистический анализ показал, что эхогенность статистически значимо изменяется только при гломерулосклерозе у собак и при интерстициальном нефрите, интерстициальном некрозе и фиброзе у кошек. Авторы установили, что показатель средней эхогенности имеет низкую диагностическую значимость для различения нормальных и патологических почек у собаки с чувствительностью 58,3% и специфичностью 59,8%. Вместе с тем, данный показатель более информативен у кошек с чувствительностью 80,6% и специфичностью 56%.

T. Banzato et al. [101] осуществляли количественный анализ ультразвуковых изображений и цитологического исследования в связи с гистопатологией печени собак и кошек в исследовании *ex-vivo* для выяснения диагностической точности сочетания параметров гистограммы и цитологического исследования. Гистограммные параметры рассчитывали на основании ультразвуковых изображений образцов ткани печени, полученных от трупов 68 собак и 31 кошки. Показатель средней эхогенности имел более высокую чувствительность и специфичность в выявлении очагов поражения у кошек по сравнению с собаками. Совпадающие результаты цитологического исследования и средней эхогенности улучшили

чувствительность и специфичность у собак, и не способствовали существенному улучшению чувствительности и специфичности у кошек. Авторы заключили, что количественный анализ ультразвуковых изображений печени у собак и кошек может стать потенциально полезным инструментом в различении нормальных и патологических органов.

Вышеперечисленные методы количественной эходенситометрии обладают рядом недостатков, существенным из которых является невозможность повышения точности диагностики, поскольку практически во всех работах отсутствует деление зон интереса на гетероэхогенные и гомогенные, что заведомо отражается на результатах исследований. Во многих работах эхогенность сравнивается у разных пациентов, то есть при разных условиях. По данным Т.Л. Силиной с соавт. [48] если даже во время одного исследования разделить монитор сканера на двойное изображение, то гистограммы однотипных изображений (слева и справа) будут отличаться.

Т.Л. Силиной с соавт. [48] разработана методика оценки эхооднородности и степени эхогенности структур во время ультразвукового исследования при наличии функции гистограммы в ультразвуковом приборе, а также на сохраненных ультразвуковых изображениях с их анализом в компьютерной программе Adobe Photoshop с использованием функции гистограмма. Авторы осуществляли сравнение двух зон, расположенных на одинаковом расстоянии от датчика – исследуемой и фоновой, представляющих собой зону, которую необходимо исследовать и зону, с которой производят сравнение, соответственно, для этого на ультразвуковом изображении выделяли сравниваемые зоны и с использованием функции яркостная гистограмма получают числовые значения параметров «среднее значение» и «отклонение»; для фоновой зоны дополнительно определяли «погрешность отклонения в фоновой зоне», для чего фоновую зону делили на несколько участков, определяя значение «отклонение» в каждом участке фоновой зоны, выбирали максимальное отклонение и минимальное

отклонение в фоновой зоне или ее участках. Далее производили расчет погрешности отклонения в фоновой зоне и расчет разницы отклонений в исследуемой и в фоновой зоне. Производили сравнение погрешности отклонения в фоновой зоне с разницей отклонений в исследуемой и фоновой зоне и расчет разницы средних арифметических значений яркости исследуемой и фоновой зон. Затем сравнивали модуль разницы среднего значения яркости эхооднородной исследуемой зоны и среднего значения яркости фоновой зоны с отклонением в фоновой зоне. В результате данных расчетов определяли степень эхооднородности структуры. При условии гомоэхогенности структуры определяли её эхогенность. Однако, данный способ позволяет сравнивать между собой показатели, характеризующие состояние тканей и органов только у конкретного пациента, во время одного ультразвукового исследования, и не применим для сравнения разных пациентов при различных обследованиях.

Продолжая поиск акустической среды со стандартными свойствами для калибровки настроек оборудования с целью количественной эходенситометрии, некоторые исследователи стали использовать тканеэквивалентные фантомы. Так, W.T. Drost et al. [171] проводили количественное определение эхогенности коры печени и почек у 17 клинически здоровых кошек по средним значениям яркости пикселей (преобладающей градации серой шкалы) с использованием в качестве акустической среды, обладающей стандартными свойствами для получения сравнимых показателей, тканеэквивалентного фантома (Ultrasound tissue-equivalent phantom, Model 84-308 Nuclear Associates, Carle Place, NY). Данный фантом, представлен твердым эластичным полимером на водной основе, который проявляет эхогенные паттерны, подобные паренхиме печени человека. Для гистологического исследования были получены биоптаты коры правой почки и печени, при исследовании которых авторы исключили патологию. Среднее стандартизованное значение эхогенности печени

составило $1,06 \pm 0,02$ (95% доверительный интервал, 1,02-1,10). Среднее стандартизованное значение эхогенности коры правой почки составило $1,04 \pm 0,02$ (95% доверительный интервал, 1,01-1,08). Авторы пришли к заключению, что печень и кора почек у кошек были практически изоэхогенными (печень 1,06, почечная кора 1,04). Достоинством данного исследования является установление преобладания эхогенности коры почек над эхогенностью паренхимы печени у кошек, однако, использование такого тканеэквивалентного фантома в качестве эталонной акустической среды, обладающей стандартными свойствами для получения сравнимых показателей весьма проблематично в рутинной практике. Во-первых, авторы указывают, что ультразвуковой тканевый эквивалент фантома имитирует печеночную ткань человека и обеспечивает сходные характеристики визуализации печени и коры почек у кошек. Однако, как указывают С.А. Osborne et al. [331], M.G. Maxie [306] и J. Bell et al. [109] у кошек в почках наблюдается повышенное содержание жировых вакуолей в цитоплазме проксимального канальцевого эпителия по сравнению с другими видами, а M.G. Maxie [306] отмечает, что содержание жира в коре почки связано с половыми гормонами и возрастом и не зависит от массы тела. По данным А.Е. Yeager et al. [462], качественно это накопление жира вызывает изменение эхогенности коры по сравнению с эхогенностью мозгового слоя почки. Таким образом, эхогенность коры может различаться у разновозрастных и разнополых кошек и может быть неправильно интерпретирована в сравнении с тканеэквивалентным фантомом печени человека. Во-вторых, авторы использовали постоянные настройки ультразвукового аппарата в течение всего эксперимента. По данным К. Maeda et al. [300], на практике, настройки сканера корректируются с учётом размера пациента, а поэтому каждая комбинация настроек ультразвукового аппарата приведёт к отличающимся значениям не только тканей организма, но и тканеэквивалентного фантома. Авторы указывают, что если

характеризовать эхогенность печени и коры почек без использования фантома при условии, что в одном из органов развивается патологический процесс, это отразится на числовых значениях яркости пикселей и может затруднить интерпретацию результатов, поскольку не будет известно, как изменилась (повысилась или понизилась) эхогенность в нормальных тканях и тканях с патологическими изменениями.

Другие методы количественной ультрасонографии также используют специализированные ультразвуковые фантомы, но дополнительно требуют детального создания справочных таблиц, а поэтому являются более неудобными и трудоёмкими для практического использования. Так, на сохраненных изображениях J.G. Miller et al. [315] исследовали ослабление ультразвука и обратное рассеяние с помощью метода видеоанализа, который использует изображения калиброванного эталонного фантома и экспериментально выведенную таблицу отображения серой шкалы для ультразвукового аппарата и датчика.

B.S. Knipp et al. [263] предложили методику количественной ультрасонографии с оценкой затухания и обратного рассеяния ультразвука с использованием анализа видеосигнала, примененного к изображениям в В-режиме. Авторы использовали изображения эталонного фантома, полученные при тех же настройках прибора, которые использовались для записи изображений тканей пациента, для учёта влияния луча датчика, усиления аппарата и обработки сигнала на данные изображения с построением таблиц преобладающей градации серой шкалы для области интереса тканей пациента по отношению к эхосигналам на той же самой глубине в фантоме.

Используя вышеописанную методику R.G. Nicoll et al. [324] провели количественную ультрасонографическую характеристику печени кошек в экспериментальной модели субклинической жировой инфильтрации при ожирении, вызванного особой диетой и ограничением рациона.

Ультразвуковые изображения печени были количественно проанализированы до, во время и в конце индукции ожирения, а затем во время и после ограничения диеты. Ослабление эхосигнала и яркость (коэффициент обратного рассеяния) коррелировали с содержанием липидов в печени, определённым с помощью биопсии.

С развитием компьютерных технологий стали появляться новые подходы к характеристике экзогенности структур. Одним из таких является метод контрастирования черно-белых изображений. Так, В.Г. Балобанов с соавт. [4] установили, что методы цветового кодирования черно-белых изображений позволяют увеличить информативность распознавания УЗИ изображений.

Как указывают А.Ю. Хлесткин с соавт. [65], современная компьютерная технология позволяет программными методами произвести преобразования и выделения заданного диапазона пикселей с последующим преобразованием в псевдоцвета. Каждому числовому значению яркости ставится в соответствие определённый цвет. Представление изображения в псевдоцветах значительно повышает визуальное восприятие изображенных объектов, поскольку зрительная сенсорная система человека более чувствительна к незначительным изменениям цветового тона, нежели к незначительным изменениям яркости, кроме того, биологические системы зрительного восприятия, используют главным образом очертания контуров, а не разделение объектов по яркости. Преобразование изображения в псевдоцвета с последующей пороговой обработкой выделения областей, одинаковых по яркости и выделением контуров существенно увеличивает контрастирование ультразвуковых изображений и распознавание текстур.

О.В. Старожиловой с соавт. [62] разработан алгоритм нейросетевого классификатора, реализующего на аппаратном уровне принципы нейросетевой технологии для распознавания текстуры изображения. Метод оценки изображения учитывает статистику значений пикселей из локального

множества, основан на исследовании гистограмм «зоны интереса» и эталона. Авторами разработана методика, обеспечивающая выбор размера ячейки, при сканировании «зон интереса» на цифровых рентгенограммах. Для улучшения качества изображения авторы использовали предварительную обработку снимков с использованием полосовых частотных фильтров и преобразованием в псевдоцвета и пришли к выводу, что гистограммный анализ изображения и сегментация текстур повышают диагностический потенциал изображения.

В последние годы, с развитием цифровых технологий, в различные сферы деятельности внедряются алгоритмы искусственного интеллекта (ИИ). Как указывают Z. Akkus et al. [95], аналитический ИИ относится к процессу, посредством которого машины или компьютеры копируют и заменяют манипуляции или когнитивные задачи человека. Машинное обучение – это направление искусственного интеллекта, в котором алгоритмы, реализуемые человеческим мозгом, побуждают компьютер продолжать автоматически распознавать шаблоны. Другое направление искусственного интеллекта – это глубокое обучение (англ. «deep learning» (DL)), при котором огромное количество нейронных сетей интерпретирует и использует большие объёмы данных для более глубоких «когнитивных» возможностей. Модели глубокого обучения извлекают сложную иерархию функций из изображений путём способности к самообучению, по Z. Akkus et al. [95]. Глубокое обучение включает нейронные сети со многими уровнями, которые способны извлекать иерархию функций из необработанных входных изображений. Быстрое увеличение вычислительной мощности, графики, блоки обработки позволили разработать современные алгоритмы DL, которые можно обучить с помощью миллионов изображений. Некоторые из популярных алгоритмов глубокого обучения представляют собой составные автокодеры, по данным P. Vincent et al. [437], глубокие машины Больцмана (англ. «deep Boltzmann machines»), глубокие сети доверия (англ. «deep-belief neural networks»), по

G.E. Hinton et al. [236] и свёрточные нейронные сети (англ. «convolutional neural networks» (CNN)), как указывают A. Krizhevsky et al. [274]. Название отчасти обусловлено её сходством с нейронами и связями в коре головного мозга. Свёрточные нейронные сети это самые распространенные алгоритмы применяемые к изображениям. Техники глубокого обучения дают впечатляющие результаты и надежность за счёт обучения на больших объёмах данных. Архитектуры свёрточных нейронных сетей сложные, с системами, имеющими более 100 слоёв, что подразумевает наличие миллиардов связей между нейронами, по A. Krizhevsky et al. [274].

D. Lin et al. [291] отмечают, что глубокое обучение привело к прорыву в области здравоохранения, особенно в области распознавания диагностических изображений. Оно также набирает популярность в таких областях медицины как диагностика поражений, по данным Z. Akkus et al. [95], T. Kooi et al. [270] J. Chino et al. [145], лабораторная диагностика, как указывают A. Awaysheh et al. [100] и гистопатологический анализ, как отмечают G. Litjens et al. [294] и A. Janowczyk et al. [248].

Ультразвуковая диагностика по-прежнему является операторозависимым методом визуализации, поэтому разработка моделей глубокого обучения, оценивающих качество изображения, имеющих обратную связь с врачом УЗ-диагностики является перспективным направлением делающим ультразвук более интеллектуальным и менее зависимым от оператора. Так, J. Ma et al. [297] представили метод, основанный на слиянии двух настраиваемых моделей свёрточных нейронных сетей, включающих 7x7, 5x5, и 3x3 свёрточных ядра для классификации доброкачественных и злокачественные узелков щитовидной железы у человека. Проанализировав 15 000 изображений, авторы распознавали доброкачественные и злокачественные узелки с точностью 83%.

В другом исследовании J. Ma et al. [298] представили каскадную модель свёрточных нейронных сетей, которая включает две

последовательные модели с 15 и 4 свёрточными слоями. Она автоматически обнаруживает узелки из ультразвуковых изображений в В-режиме в два этапа. Авторы оценили свою модель с 10-кратной перекрестной проверкой и достигли средней площади под кривой AUC ROC 98,5%.

H. Li et al. [288] использовали Faster R-свёрточную нейронную сеть для автоматического обнаружения папиллярной карциномы и доброкачественных участков на УЗ-изображениях, полученных в В-режиме. Результат исследования продемонстрировал чувствительность 93,5% и специфичность 81,5%.

X. Li et al. [289] представили ретроспективу и многокомпонентное исследование из трёх клиник (всего 332 180 изображений от 45 644 пациентов), использовав Resnet50 и Darknet свёрточные нейронные сети, предварительно обученные на наборе данных ImageNet. Авторы пришли к выводу, что данные модели показали аналогичную чувствительность, по сравнению с группой опытных радиологов, но улучшили специфичность в выявлении больных раком щитовидной железы.

Z. Akkus et al. [96], используя свёрточные нейронные сети, исследовали 100 поперечных и продольных изображений 50 узелков щитовидной железы для прогнозирования злокачественного поражения и получили результат с чувствительностью 86% и специфичностью 90%. Авторы пришли к заключению, что количество биопсий может быть уменьшено на 52%.

Несколько подходов глубокого обучения были использованы для обнаружения поражений груди у человека на ультразвуковых изображениях. Так, M. Vуга et al. [133] представили свёрточную нейронную сеть на основе трансферного обучения для распознавания доброкачественных и злокачественных поражений груди. Они использовали модель VGG19 предварительно обученную на наборе данных ImageNet и опробовали её на 882 ультразвуковых изображениях груди, достигнув при этом значений AUC ROC 93,6%. S. Han et al. [227] обучили модель GoogleNet на 7408

ультразвуковых изображениях груди и протестировали на 829 изображениях. Результаты диагностики: точность 90%, чувствительность 86% и специфичность 96%.

K. Wang et al. [443] представили многоцентровое исследование по оценке стадии фиброза печени с помощью глубокого обучения на УЗ-изображениях. Они пришли к выводу, что эластография на основе глубокого обучения более информативна, чем двухмерное изображение при оценке цирроза и фиброза и точнее, чем биомаркеры при оценке всех трёх стадий фиброза печени у пациентов с хроническим гепатитом В.

D. Meng et al. [312] использовали настроенную сеть VGGNet и сеть на основе трансферного обучения для прогнозирования стадии фиброза печени и достигли точности 93,9%.

M. Biswas et al. [115] оценивали жировую дистрофию печени по ультразвуковым изображениям с использованием модели глубокого обучения. Результаты превосходили традиционные методики по точности на 18%, достигая 100%.

Используя обученный VGGNet, P.M. Cheng и H.S. Malhi [142] получили правильный диагноз в 77,9% случаев при анализе УЗ-изображений органов брюшной полости (1109 из 1423 изображений), в то время как врач УЗ диагностики правильный диагноз поставил в 71,7% случаев.

Z. Akkus et al. [94] указывают о необходимости разработки нейросетевых моделей, обученных на мультимодальных (В-режим, Допплер, УЗИ с контрастным усилением и эластография) изображениях, которые могут привнести в модель дополнительную информацию для перекрёстного обучения, что улучшит диагностическую точность таких моделей.

Таким образом, эхогенность является одним из важных критериев при ультразвуковой диагностике. Многие работы, посвященные анализу обнаруженных при ультразвуковом исследовании изменений, базируются на субъективном, недоказанном, восприятии эхогенности. Основным методом,

позволяющим количественно характеризовать эхогенность, является эходенситометрия – построение и анализ амплитудных гистограмм с определением яркости пикселей в исследуемой структуре, с кодировкой всех амплитуд по градациям «серой шкалы». Заслуживают внимания получившие популярность в последние годы принципы нейросетевой технологии для распознавания текстуры изображения. Несомненно, что внесение в такие модели информации о количественных значениях пикселей изображения не только улучшит диагностическую точность, но может сократить время обследования, снизить нагрузку на врача и сократить расходы на дополнительную диагностику. Использование метода эходенситометрии сопряжено с определёнными трудностями, поскольку величина преобладающей градации «серой шкалы» органа зависит не только от его структуры, плотности, толщины жировой клетчатки и других анатомических параметров, но и от величины мощности излучаемого сигнала, расстояния от датчика до объекта. В связи с этим, возникла необходимость использования акустических сред со стандартными свойствами для калибровки ультразвуковых сканеров, чтобы получать сравнимые показатели у различных пациентов. Было предложено большое количество методов стандартизации ультразвукового изображения применительно, в основном, к печени, миокарду, просвету сосудов, коре почек, поверхностно залегающих органов, использование фантомов, оценка компенсационной мощности. Однако эти методики либо весьма трудоёмкие, либо избыточны субъективными подходами при подборе параметров. В настоящее время вопросы достоверного определения эхогенности, эхооднородности, обнаруженных при проведении ультразвукового исследования изменений, повышения точности диагностики, расширения диагностического поиска, применимости для сравнительного анализа у многих пациентов, определения тактики дальнейшего лечения, проведения морфоультразвуковой корреляции остаются открытыми.

1.5. Артефакты при ультразвуковом исследовании

По данным Я.П. Зорина с соавт. [29], значительным достоинством ультразвукового исследования является его многоплоскостной характер в режиме реального времени. Изменение угла сканирования и глубины проникновения ультразвукового потока в ткани в подавляющем большинстве позволяет дифференцировать очаговые и диффузные изменения тканей и органов. Однако изображения, получаемые в ходе диагностического ультразвукового обследования не всегда чёткие и полноценные в сравнении с другими методами визуальной диагностики. Это связано с такими причинами, как опыт специалиста ультразвуковой диагностики, особенности и состояние пациента, настройки и характеристики оборудования, физические закономерности распространения ультразвуковой волны в биологических тканях, как указывают J. Lang [279] и J. Tuma et al. [426].

Все указанные причины способствуют формированию ультразвуковых артефактов. В международном словаре медицины и биологии приводится следующее определение артефакта: «любая запись или изображение, полученное с применением методов медицинской диагностики, которая является случайной и не представляет исследуемые структуры» [244].

По определению Васильева А.Ю. с соавт. [11] «артефакт – это явление, наблюдаемое при исследовании объекта, не свойственное этому объекту и искажающее результаты исследования. В ультразвуковой диагностике под артефактом подразумеваются изображения и эффекты, не представляющие собой истинного отражения реальных анатомических структур, искажающие их действительное расположение, размеры и характеристики».

Как указывают А.Ю. Васильев с соавт. [11] и M.R. Kirberger [257], устройство и программное обеспечение ультразвукового сканера имеют следующие особенности: ультразвук распространяется только по прямой линии; эхо-сигналы отражаются только от поверхностей, расположенных

вдоль оси датчика; интенсивность отраженных эхо-сигналов непосредственно связана с плотностью отображаемого объекта; расстояние от датчика до объекта пропорционально времени распространения ультразвуковой волны в тканях в оба конца, что в среднем рассчитывается сканером как 1540 м/сек или 13 микросекунд на 1 сантиметр глубины. Однако, биологические ткани неоднородны, поэтому возникает множественное изменение направления распространения ультразвукового сигнала, а при переходе волн из одной среды в другую, происходит изменение направления распространения волн, изменяется время распространения звука через жир, жидкость и прочие структуры, происходит переход энергии ультразвуковых волн в другие виды энергии (тепло), вызванный вязкостью среды. Всё это, по мнению авторов, приводит к формированию артефактов.

Как известно, в основе принципа ультразвуковой визуализации лежит отражение ультразвукового потока от поверхностей тканей с различной плотностью. Эти отражения воспринимаются датчиком и формируют изображение на мониторе сканера. Процент отраженной ультразвуковой энергии прямо пропорционален разнице акустических импедансов на границе тканей. Акустический импеданс или комплексное акустическое сопротивление вещества определяется исходя из плотности этого вещества и скорости распространения звука в нём. Чем больше плотность, тем выше акустический импеданс. Области вещества со сходными акустическими характеристиками эхо-сигнала не формируют, а на границе разделения ткань/газ, отражается практически 100% ультразвуковой энергии, по А.Ю. Васильеву с соавт. [11]. Авторы указывают, что при оценке анатомических структур, акустические артефакты приводят к появлению дополнительных, не существующих или, напротив, отсутствующих структур, неправильно расположенных структур, искажению формы или размера структур. Наложения различных артефактов на изображения органов и тканей

приводят к искажению эхогенности, что может создавать иллюзию диффузных или очаговых поражений.

Проблеме артефактов в гуманитарной УЗ диагностике посвящены публикации Б.Б. Богдановича с соавт. [7], А.Ю. Васильева с соавт. [11, 12], С.Ю. Кубовой [37], Е.Б. Ольховой [41], G.A. Gooding et al. [212], J. Tuma et al. [426] и др. Так, Б.Б. Богданович с соавт. [7] даёт описание основным артефактам при УЗИ и отмечает, что артефакты искажают ультразвуковое изображение или способствуют установлению правильного диагноза. Диагностическое значение артефакты играют в 50,4 % случаев. Ультрасонографическое обнаружение газа в брюшной полости и органах по характерным артефактам облегчает диагностику и может, в некоторых случаях, определить тактику лечения, как указывают I. Kiefer et al. [255]. Ультразвуковым артефактам в гуманитарной гастроэнтерологии посвящена статья J. Tuma et al. [426], в которой авторы описывают клинически значимые артефакты.

С.Ю. Кубовой [37] Е.Б. Ольховой [41] описаны артефакты в доплеровских режимах сканирования и их встречаемость у пациентов при наличии конкрементов, внутритканевых кальцинатов и других состояниях.

Актуальна проблема ультразвуковых артефактов и в ветеринарии, однако публикации не многочисленны. В работах R.M. Kirberger. [257] и Е.В. Бушаровой [9] приведена классификация, учитывающая артефакты, обусловленные причинами, которые можно контролировать до процедуры визуализации (внешние помехи и артефакты, возникающие по причине оператора) и артефакты, обусловленные взаимодействием ультразвука с тканями пациента. Последние классифицируются как клинически полезные и формирующие иллюзии.

В статье L. Blond et al. [117] описаны основные артефакты, которые могут встретиться в ходе ультразвукового исследования у крупного рогатого скота.

Е.В. Бушаровой с соавт. [9] представлена характеристика артефакта акустических теней при проведении УЗИ у мелких домашних животных при определении срока беременности, диагностике кальцинатов в паренхиматозных органах, дифференциальной диагностике конкрементов от новообразований в полых органах, определении гетерогенности тканей, определении злокачественности неопластического процесса.

Большая часть работ посвящена описанию диагностической ценности артефактов при мочекаменной болезни у мелких домашних животных. Так, В.К. Харламовым с соавт. [64] описаны артефакты, которые наиболее часто встречаются при ультразвуковом исследовании почек и мочевого пузыря у кошек. Е.В. Бушаровой с соавт. [9] приведены попытки определения относительной плотности мочевых конкрементов в мочевыводящих путях с учетом характеристик артефактов. Другие исследования R.C. Weichselbaum et al. [449], напротив, демонстрируют, что эхографические методы прогнозирования минерального состава уролитов считаются крайне маловероятными.

Углубленное знание причин, устранение и интерпретация артефактов являются необходимым условием для правильной клинической оценки ультразвуковых изображений, по мнению Я.П. Зорина с соавт. [29] и J. Tuma et al. [426].

Дополнительную информацию об исследуемом объекте может дать мерцающий артефакт в доплеровских режимах сканирования. Впервые данный артефакт в гуманитарной медицине зафиксировал G.A. Gooding et al. [212] при исследовании пациента с металлической клипсой, наложенной на сонную артерию. Термин «мерцающий артефакт» (англ. «twinkling artifact», или «twinkling sign»), появился в 1996 г. и был описан A. Rahmouni [358] как интенсивный, изменяющийся цветовой сигнал, представленный смешением красного и синего цветов, позади высокоэхогенных структур.

Отечественными исследователями мерцающий артефакт был впервые описан в 1997 г. А.Ю. Васильевым с соавт. [12] при трансректальном УЗИ кальцификатов предстательной железы у человека. Физическая основа феномена была изучена в эксперименте S.P. Weinstein et al. [452], авторы объяснили цветное окрашивание явлением акустического резонанса.

Впервые в ветеринарии мерцающий артефакт описан, по-видимому, в 2006 году А. Louvet [295] при мочекаменной болезни у собак и кошек.

Многие работы посвящены исследованию мерцающего артефакта от уролитов при мочекаменной болезни: С.Ю. Кубовой [37], Е.Б. Ольховой [41], А. Louvet [295] M.R. Kirberger [257] и др. Однако результаты исследований не всегда однозначны. Так, С.Ю. Кубовой [37] установлено, что возникновение и интенсивность мерцающего артефакта зависит от рентгеновской плотности и химического состава мочевых конкрементов и не зависит от их размеров и характера поверхности. А. Louvet [295] при исследовании уролитов у собак наблюдал артефакт независимо от минерального состава мочевых камней и установил, что шероховатая поверхность камней даёт более интенсивное проявление артефакта.

Описание мерцающего артефакта при исследовании пищеварительного канала в литературе ограничено и, в основном, посвящено кальцинатам паренхимы печени и холелитиазу. Е.Б. Ольхова [41] регистрировала мерцающий артефакт в 27,8% случаев при обнаружении копролитов различных размеров у детей. Однако автор принимала за мерцающий артефакт все случаи возникновения атипичного доплеровского окрашивания при исследовании плотных объектов, мягкотканых структур или потока воздуха, а поэтому учитывала доплеровский артефакт движения как мерцающий артефакт. Артефакт движения от жидкости или перемещения газа в перестальтируемой петле кишечника, по мнению А.Ю. Васильева с соавт. [11], отличает нестабильность и быстрое изменение

характера его проявления, связанные с перистальтикой, при этом эффект состоит из множественных отдельных цветовых сигналов линейной формы.

Таким образом, на основании результатов проведенного обзора отечественной и зарубежной литературы, можно сказать о том, что в настоящее время в мире недостаточно освещены вопросы, касающиеся диагностической ценности ультразвуковых артефактов в ветеринарной гастроэнтерологии мелких домашних животных.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При выполнении диссертационной работы нами был разработан способ количественного определения эхооднородности и эхогенности стенки структур пищеварительного канала, определён индекс эхогенности для желудка, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок у собак и кошек. Дана качественная и количественная ультрасонографическая характеристика кишечной стенки при хроническом лимфоцитарном энтерите и алиментарной лимфоме у кошек. Определены диагностические эхографические маркёры, индекс эхогенности кишечной стенки при парвовирусном энтерите у собак и вирусной панлейкопении у кошек. Сопоставлены данные гистологического исследования структур пищеварительного канала при указанных патологиях с эхографическими проявлениями. Описана ультразвуковая картина кишечника при токсокарозе у собак и кошек, изучен мерцающий артефакт в доплеровских режимах сканирования пищеварительного канала у собак и кошек, его диагностическое значение, условия его проявления на фантомных моделях.

2.1. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования выполнены на кафедре физиологии, хирургии и акушерства факультета ветеринарной медицины и научно-диагностическом и лечебном ветеринарном центре ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», в Ветеринарном центре им. Пирогова г.Ставрополя, Межкафедральной научно-исследовательской лаборатории экспериментальной иммуноморфологии, иммунопатологии и иммунобиотехнологии института живых систем Северо-Кавказского федерального университета в период с 2014 по 2020 год. Дизайн исследования представлен на рисунке 2.

При исследовании морфометрических и ультрасонографических характеристик пищеварительного канала у здоровых собак и кошек объектом исследования служили разновозрастные и разнопородные собаки и кошки

обоих полов без клинических симптомов заболеваний органов пищеварительного аппарата. Всего было обследовано 168 кошек в возрасте от 1 года до 5 лет и 294 собаки в возрасте от 1 года до 7 лет. Собаки были ранжированы по весу на 5 групп: ≤ 5 кг, 6-15, 16-25, 26-35, ≥ 36 кг.

При исследовании экзогенности желудка и кишечника в постпрандиальный период было обследовано 17 собак в возрасте от 1 года до 7 лет и 14 кошек в возрасте от 1 года до 6 лет. Критерием отбора являлось отсутствие клинических признаков заболеваний пищеварительного аппарата в анамнезе. Животных обследовали до кормления с предварительной 10-12 часовой голодной диетой, через 20, 40, 60, 90, 120 и 180 минут после кормления. Для кормления использовали готовые сухие рационы Purina® Dog chow® для взрослых собак с содержанием жира 12%, белка 25% и Purina® Cat Chow® для взрослых кошек с содержанием жира 11%, белка 32%.

При исследовании морфометрических и ультрасонографических характеристик пищеварительного канала у собак и кошек с вирусным гастроэнтеритом было обследовано 53 собаки в возрасте от 6 недель до 7 месяцев с лабораторно подтверждённым диагнозом парвовирусный энтерит и 49 кошек в возрасте от 6 недель до 1 года с лабораторно подтверждённым диагнозом панлейкопении.

Для постановки диагноза парвовирусный энтерит (CPV-2) и панлейкопении исследовали соскобы эпителия кишечника на приборе для количественного обнаружения продуктов полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени QuantStudio 5, 96-well, 0.2 mL, Thermo Fisher Scientific, USA при помощи набора для выявления ДНК вирусов, вызывающих парвовирусный энтерит и панлейкопению ООО «Фрактал Био», Санкт-Петербург, Россия.



Рисунок 2 – Дизайн исследования.

Образцы стенки желудка и тощей кишки получали в ходе аутопсии от 11 погибших от парвовирусного энтерита собак, 14 погибших от панлейкопении кошек и фиксировали в 10% нейтральном формалине.

Слепую кишку дополнительно исследовали у 14 кошек с рецидивирующими клиническими признаками заболеваний нижних отделов пищеварительного канала: диарея (6 из 14), гематокезия (8 из 14) (9 самок и 5 самцов) в возрасте от 1 года до 10 лет. Биоптаты стенки слепой кишки со всеми слоями получали в ходе лапаротомии и фиксировали в 10% нейтральном формалине.

При исследовании морфометрических и ультрасонографических характеристик желудка и кишечника у кошек с алиментарной лимфомой было обследовано 32 разнопородных, разнополых и разновозрастных кошек с микроскопически подтверждённым диагнозом алиментарная лимфома. Анализу подверглись ретроспективные цифровые сонограммы желудка и кишечника данных животных. Диагноз алиментарная лимфома устанавливали при помощи цитологического и гистологического исследования биоптатов тонкого кишечника. Тонкоигольную аспирационную биопсию (ТИАБ) стенки кишечника и лимфоузлов проводили 23 животным под УЗ контролем иглами 21-23G, образцы стенки тощей кишки получали в ходе аутопсии от 9 погибших от лимфомы кошек. Биоптаты для цитологического исследования фиксировали на предметном стекле в 96° спирте и окрашивали по Романовскому-Гимзе, образцы для гистологического исследования фиксировали в 10% нейтральном формалине.

Заливку проб для гистологического исследования проводили в парафин. Срезы толщиной 5 микрометров готовили на санном микротоме. Окраску срезов проводили гематоксилином и эозином согласно методических рекомендаций В.В. Семченко с соавт. [59] и оценивали при световой микроскопии.

Цифровые снимки гистопрепаратов и биоптатов для цитологического исследования получены при помощи тринокулярных микроскопов AxioImager.A2 (Zeiss, Germany), ОПТИКА В-350 (Optika Microscopus, Italy) и цифровых фотокамер AxioCam MRc5 (Zeiss, Germany) и CANON PowerShot A590IS (Canon, Japan).

Наличие и степень воспалительного процесса в кишечнике устанавливали согласно рекомендациям Всемирной ветеринарной ассоциации мелких домашних животных (World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)) по следующим критериям: повреждение поверхности эпителия, расширение и деформация крипт, гиперплазия крипт, фиброз и атрофия слизистой оболочки, наличие в собственной пластинке слизистой оболочки лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов и макрофагов, по M.J. Day et al. [161].

Ультразвуковую визуализацию гельминтов проводили у 46 кошек и 21 собаки. Гельминтологическое исследование проводили по методу Фюллеборна с последующей гельминтоовоскопией у 16 кошек и 11 собак, а также осуществляли посмертную диагностику. Идентификацию гельминтов осуществляли дифференциальной диагностикой по морфологической структуре яиц, по А.А. Черепанову с соавт. [21].

УЗИ проводили на сканерах SIUI Apogee 1100 (Shantou Institute of Ultrasonic Instruments Co., Ltd., Guangdong, China) и SonoAce R7 (Samsung Medison Co., Ltd., Seoul, South Korea) по общепринятой методике с использованием мультисекторных конвексных и линейных датчиков с частотами 5-12 МГц. Животных обследовали в дорсальном, левом и правом боковом лежащем положении.

Кардиальную часть желудка визуализировали в левом подреберье со стороны висцеральной поверхности левой латеральной доли печени, фундальную часть желудка исследовали в области мечевидного хряща, пилорическую часть желудка, пилорический канал, краниальную часть

двенадцатиперстной кишки – в правом подреберье, со стороны висцеральной поверхности правой медиальной и латеральной долей печени. Двенадцатиперстную кишку сканировали справа, начиная от пространства между 9-10 рёбрами перемещая датчик в каудальном направлении вдоль правой стороны тела. Визуализируя краниальную часть двенадцатиперстной кишки у пилоруса, краниальный изгиб, перемещали датчик в каудальном направлении, определяли нисходящую часть, каудальный изгиб, поперечную и восходящую часть двенадцатиперстной кишки. Остальные отделы тонкой кишки оценивали, проводя датчик справа налево и слева направо, а затем в краниально-каудальном направлении, визуализируя тонкий отдел кишечника на всём протяжении. Сканы тонкой кишки исследовали в зависимости от взаимного расположения датчика и кишечника, в сагиттальной плоскости, в поперечной плоскости, а также в ряде боковых проекций. Подвздошную кишку исследовали в правых средне-краниальных отделах брюшной полости идентифицируя по её связи с восходящей ободочной и слепой кишками. При исследовании кишечника оценивали толщину стенки, состояние и толщину отдельных слоёв стенки. Слепую кишку исследовали в области правого мезогастрия, идентифицируя её по связи с подвздошной и восходящей ободочной кишками. Восходящую ободочную кишку определяли параллельно и медиальнее двенадцатиперстной кишке, каудально к телу желудка идентифицировали прилегающую поперечную ободочную кишку, нисходящую ободочную кишку визуализировали слева, перемещая датчик в каудальном направлении вдоль левой стороны тела.

Толщину стенки различных отделов желудка и кишечника измеряли на фиксированных изображениях в продольной и поперечной плоскости, путём размещения курсора на внешней границе серозной оболочки и на внутренней границе слизистой оболочки перпендикулярно к продольной оси, при этом, на мониторе сканера автоматически отображались цифровые значения. Таким же образом измеряли каждый слой по отдельности.

Количественное определение экзогенности стенки желудка и тонкого кишечника у собак и кошек, включающего анализ эхооднородности слизистого, подслизистого и мышечного слоёв цифрового ультразвукового изображения определяли согласно патента Р.А. Цыганского [51] на компьютере в графическом редакторе с функцией гистограмма в черно-белом режиме, представляющим собой оценку двух зон одного слоя – исследуемой и сравниваемой, обводили исследуемую зону и сравниваемую зону, включали функцию гистограмма, при этом числовые значения параметров «среднее значение» и «отклонение» автоматически отображались в окне гистограммы. Для сравниваемой зоны дополнительно определяли «погрешность отклонения», разделяя эту зону на несколько участков, определяли значение отклонения в каждом участке данной зоны, выбирали максимальное отклонение и минимальное отклонение в сравниваемой зоне или ее участках, далее производили расчёт погрешности отклонения в сравниваемой зоне по формуле:

$$P_{Откл2} = Откл_{донmax} - Откл_{донmin}, \text{ где}$$

$P_{Откл2}$ – погрешность отклонения в сравниваемой зоне;

$Откл_{донmax}$ – максимальное значение отклонения в участках сравниваемой зоны;

$Откл_{донmin}$ – минимальное значение отклонения в участках сравниваемой зоны.

Затем производили расчет разницы отклонений в исследуемой зоне и в сравниваемой зоне по формуле:

$$\Delta Откл = Откл_1 - Откл_2, \text{ где}$$

$\Delta Откл$ – разница отклонений в исследуемой и сравниваемой зоне;

$Откл_1$ – отклонение в исследуемой зоне;

$Откл_2$ – отклонение в сравниваемой зоне.

Выполняли сравнение погрешности отклонения в сравниваемой зоне с разницей отклонений в исследуемой и сравниваемой зоне по формуле:

$$КЭО = P_{Откл2} - \Delta Откл, \text{ где}$$

$КЭО$ – критерий эхооднородности исследуемой зоны;

$P_{Откл2}$ – погрешность отклонения в сравниваемой зоне;

$\Delta Откл$ – разница отклонений в исследуемой и сравниваемой зоне.

В результате расчётов определяли степень эхооднородности слоя, исследуемая зона гетероэхогенна, если $КЭО < 0$, ультразвуковое изображение получали при калибровочной настройке УЗ сканера по шкале регулятора усиления прибора (Gain) равной 255 (что соответствует максимуму). Анализ УЗ изображения в графическом редакторе проводили на увеличенном втрое масштабе, а при условии, что $КЭО > 0$, то есть при условии гомоэхогенности слоёв, рассчитывали коэффициент или индекс эхогенности стенки желудка или кишечника. С этой целью определяли долю эхогенности слоев в виде отношения полученного результата $С_{ярк}$ для каждого отдельного слоя стенки желудка, двенадцатиперстной или тощей кишки (слизистого, подслизистого, мышечного) в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256 по формуле:

$$ДЭС = (С_{ярк} \times 100) / 256, \text{ где}$$

$ДЭС$ – доля эхогенности слоёв слизистого, подслизистого, мышечного в процентах;

$С_{ярк}$ – среднее значение яркости исследуемого слоя;

256 – максимальное значение яркости пикселей 8-битного изображения.

В итоге получали индекс эхогенности стенки желудка ИЭж, двенадцатиперстной ИЭдпк или тощей кишки ИЭтк:

$$ИЭ(ж, дпк, тк) = ДЭС_c / ДЭС_{n/c} / ДЭС_m, \text{ где}$$

$ИЭ(ж, дпк, тк)$ – индекс эхогенности стенки желудка, двенадцатиперстной или тощей кишки;

$ДЭС_c$ – доля эхогенности слизистого слоя;

$ДЭС_{n/c}$ – доля эхогенности подслизистого слоя;

ДЭС_м – доля экзогенности мышечного слоя

Воспроизведение мерцающего артефакта в модели осуществляли при помощи пластикового контейнера с водой, в который помещали различные объекты, подобранные по 4-м критериям: объекты с низкими отражающими свойствами и ровной поверхностью (силикон), объекты с низкими отражающими свойствами и шероховатой поверхностью (пористый поролон), объекты с высокой отражающей способностью и гладкой поверхностью (стеклянные и стальные сферы) и объекты с высокой отражающей способностью и шероховатой поверхностью (фрагменты твердой горной породы (гранит), пеноплэкс). Исследование проводили в режимах двумерной серошкальной визуализации (В-режим), цветного доплеровского картирования (ЦДК), энергетического доплеровского картирования (ЭДК), спектральном режиме и в режиме В-flow.

При обращении с обследуемыми животными соблюдались «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Министерства высшего и среднего специального образования СССР № 742 от 13.11.1984 г.) [55] и «Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского Союза по охране животных, используемых в научных целях» [20].

При проведении исследований и написании диссертации отсутствовал конфликт личных, коммерческих, академических, интеллектуальных и др. интересов.

Числовые данные обрабатывали при помощи однофакторного дисперсионного анализа и критерия Стьюдента для множественных сравнений, зависимость выявляли в ходе корреляционного анализа путем вычисления линейного коэффициента Пирсона в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows на IBM PC-совместимом компьютере.

При написании диссертации использовалась Международная ветеринарная анатомическая номенклатура под редакцией Н.В. Зеленецкого

[27] и Международные термины по цитологии и гистологии под редакцией В.В. Банина и В.Л. Быкова [5].

Внутритекстовые библиографические ссылки оформлены с использованием ГОСТ Р 7.0.5-2008 [18]. Библиографическое описание при составлении списка литературы оформлено с использованием ГОСТ Р 7.0.100 – 2018 [17].

2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ

В данном разделе изложены результаты научных исследований, опубликованные в научных статьях Р.А. Цыганский (2016-2021), Р.А. Цыганский, А.Н. Квочко, В.В. Михайленко (2018, 2020), Р.А. Цыганский, И.И. Некрасова (2020), Р.А. Цыганский, И.И. Некрасова, А.Н. Шулунова, А.И. Сидельников (2020, 2021), Р.А. Цыганский, И.И. Некрасова, А.Н. Шулунова, А.И. Сидельников, П.А. Хоришко (2021), Р.А. Цыганский, И.И. Некрасова, В.В. Михайленко (2021), которые содержат уточненные, расширенные и новые сведения.

2.2.1. УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА КОШЕК И СОБАК В НОРМЕ

2.2.1.1. Ультразвуковая характеристика желудка и кишечника кошек

УЗИ желудка и кишечника проводили клинически здоровым животным без заболеваний пищеварительного аппарата в анамнезе. Всего было обследовано 168 кошек.

Пустой желудок при поперечном скане визуализируется в виде круглой структуры, в которой складки располагаются радиально в виде пальцеобразных выростов, ориентированных внутрь полости (рисунок 3, 4). При продольном сканировании складки стенки пустого желудка визуализируются в виде горизонтально ориентированных линий с чередованием подслизистого, слизистого слоёв и гиперэхогенной линии просвета полости желудка (рисунок 5).

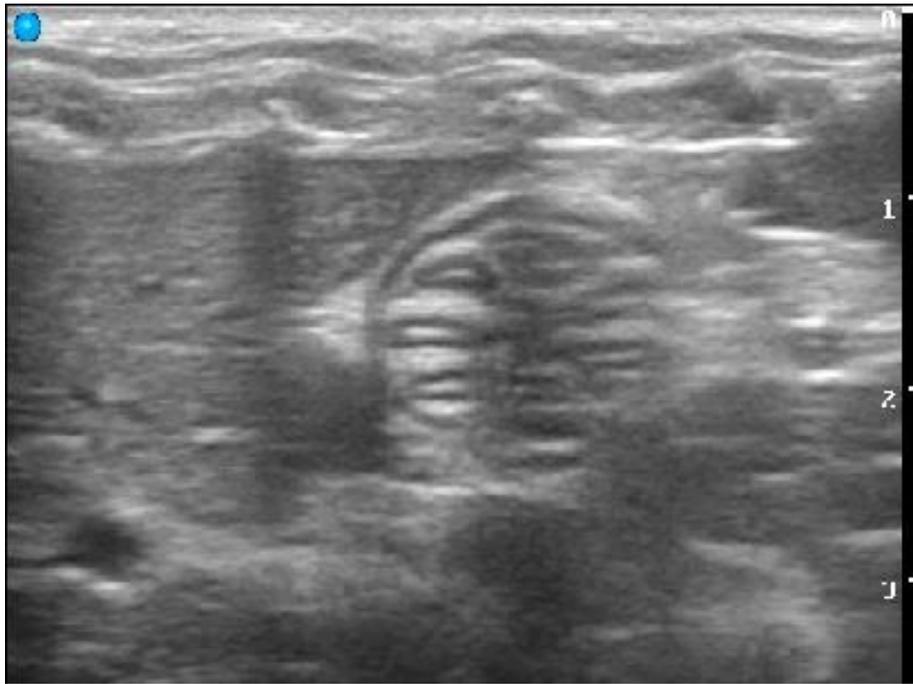


Рисунок 3 – Сонограмма пилорического отдела желудка кошки, поперечный скан в левом подреберье.



Рисунок 4 – Сонограмма фундального отдела желудка кошки, поперечный скан в области мечевидного хряща. Визуализируются все слои стенки желудка, слизистый и подслизистый слои образуют складки, выступающие в полость органа.

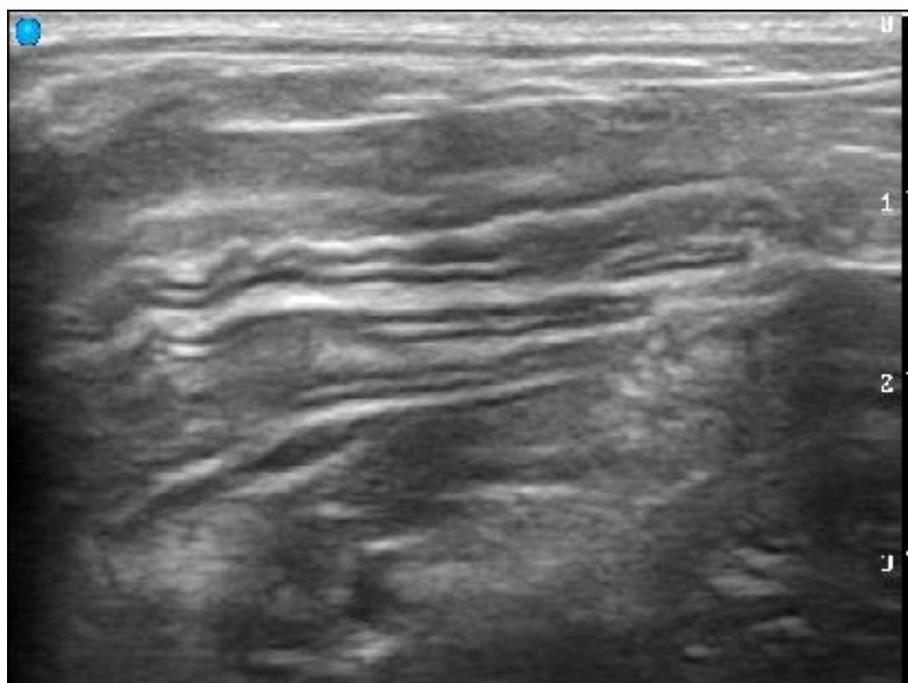


Рисунок 5 – Сонограмма фундального отдела желудка кошки натошак, продольный скан.

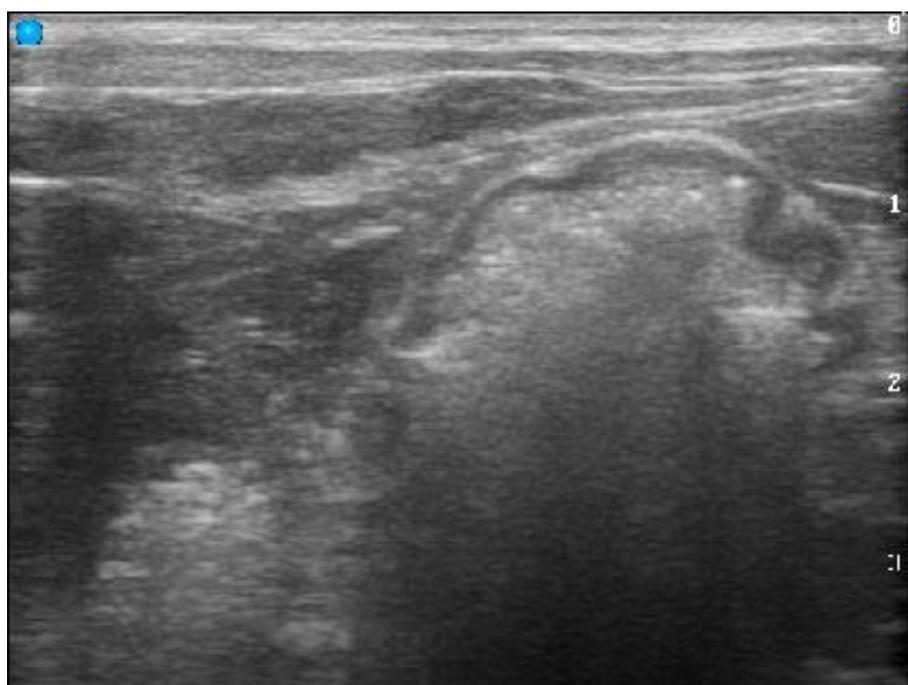


Рисунок 6 – Сонограмма фундального отдела желудка кошки, наполненного кормовыми массами, поперечный скан в области мечевидного хряща.

Толщина стенки желудка между складками составляет $2,34 \pm 0,15$ мм, а толщина стенки в складке $5,57 \pm 0,88$ мм. В наполненном желудке визуализируется стенка, проксимальная к датчику, дистальная стенка не видна из-за артефакта акустической тени от алиментарного содержимого полости

желудка (рисунок 6). Толщина стенки желудка между складками не изменяется, а толщина в складке значительно варьирует в зависимости от степени наполнения желудка. В пилорической части желудка сохраняется складчатый характер слизистого и подслизистого слоёв (рисунок 7), в пилорическом канале продольно ориентированные складки слабо выражены (рисунок 8). В отличие от кардиального сфинктера, визуализация которого зачастую затруднена, пилорический сфинктер доступен для детального исследования (рисунок 8), что позволяет наблюдать пилорический рефлекс при наполненном желудке.

Непосредственно за пилорическим сфинктером визуализируется краниальная часть двенадцатиперстной кишки (рисунок 8).

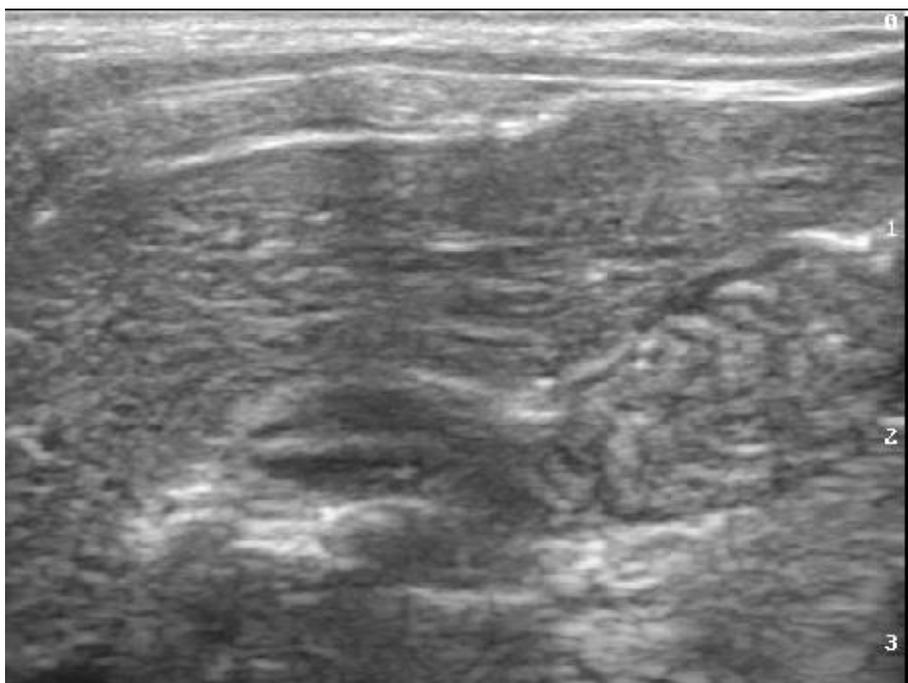


Рисунок 7 – Сонограмма пилорического отдела желудка кошки, продольный скан в области правого подреберья. В отсутствии содержимого желудка слизистая имеет плотно прилегающие друг к другу складки, левее визуализируется двенадцатиперстная кишка.

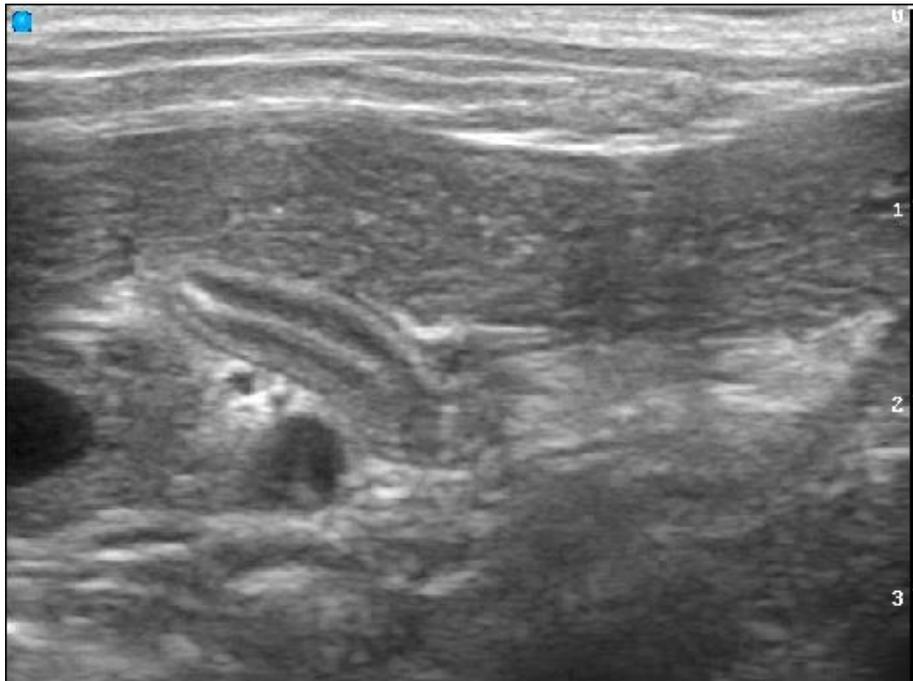


Рисунок 8 – Сонограмма пилорического канала, пилорического сфинктера и начальной части двенадцатиперстной кишки кошки, продольный скан.

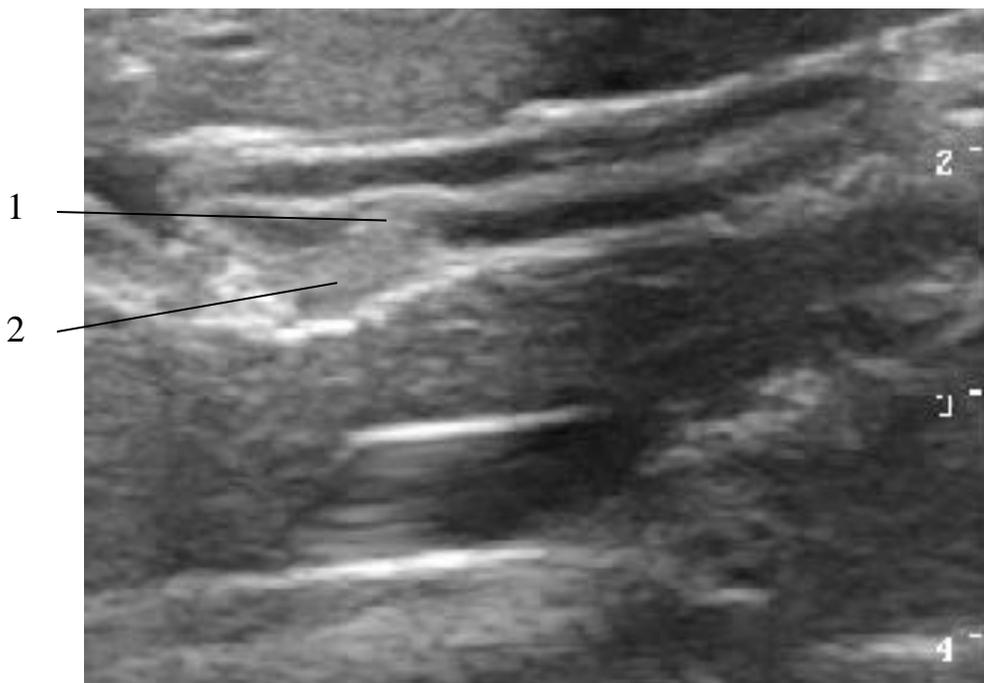


Рисунок 9 – Большой сосочек двенадцатиперстной кишки (1) и печёчно-поджелудочная ампула (2) кошки, продольный скан.

В краниальной части двенадцатиперстной кишки, на расстоянии приблизительно 30 мм каудальнее пилорического сфинктера, на дистальной от датчика стенке можно визуализировать большой дуоденальный сосочек и

прилегающую к нему печёночно-поджелудочную ампулу (рисунок 9, 10). Ширина сосочка в среднем составляет $3,10 \pm 1,12$ мм.

В каудальном направлении визуализировали нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, идущую каудальнее правой почки до уровня 5-6 поясничного позвонка, в этом месте можно обнаружить краниальный изгиб и восходящую часть двенадцатиперстной кишки. Далее она переходит в тощую кишку, ориентированную медиально в брюшной полости (рисунок 11, 12). При УЗИ не представляется возможным дифференцировать структурно двенадцатиперстную и тощую кишку. Исследователь должен ориентироваться на топографические данные. Незначительны и морфометрические параметры между этими отделами тонкого кишечника (таблица 1, рисунок 23, 24).

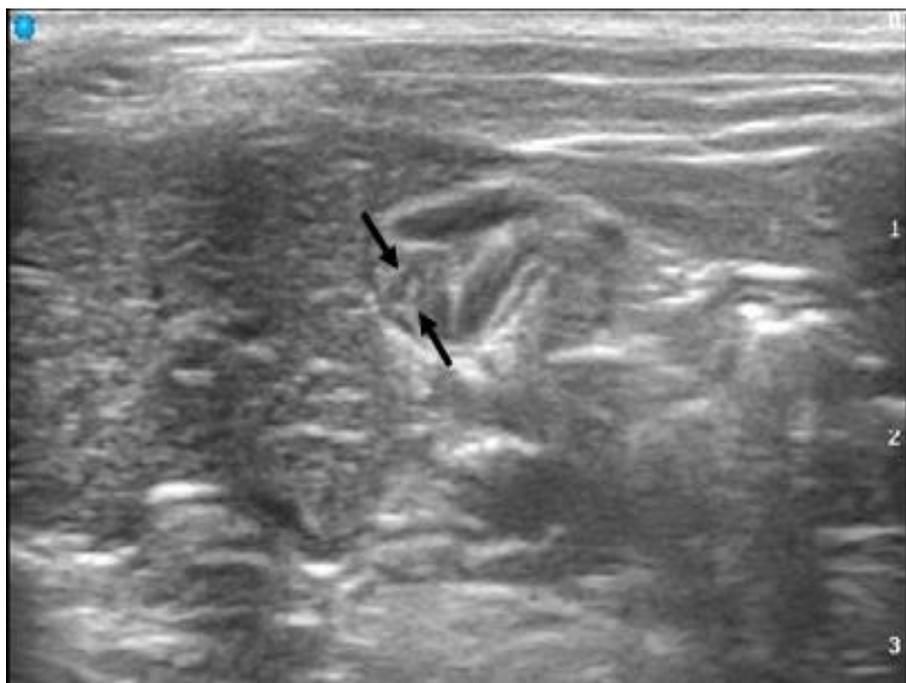


Рисунок 10 – Сонограмма большого сосочка двенадцатиперстной кишки кошки, поперечный скан (→←). Большой сосочек, визуализируется в виде узкого канала, проходящего через стенку двенадцатиперстной кишки.

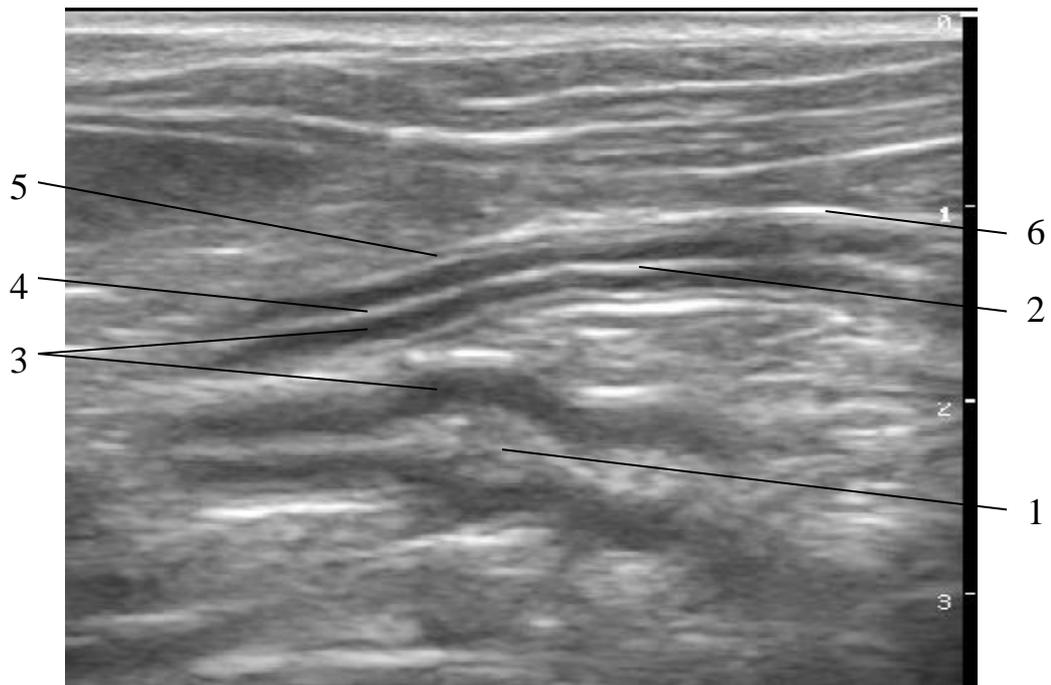


Рисунок 11 – Сонограмма фрагментов тощей кишки кошки, продольный скан. Перистальтическая волна в петле, лоцируемой дистальнее от датчика (1). Гиперэхогенная полоса в центре кишечника соответствует границе полости кишечника со слизистой (2), широкая гипоэхогенная полоса – слизистая оболочка (3), тонкая гиперэхогенная полоса, граничащая с внешней стороной слизистой – подслизистая основа (4), тонкая гипоэхогенная полоса – мышечная оболочка (5) и наружная тонкая гиперэхогенная линия – серозная оболочка (6).

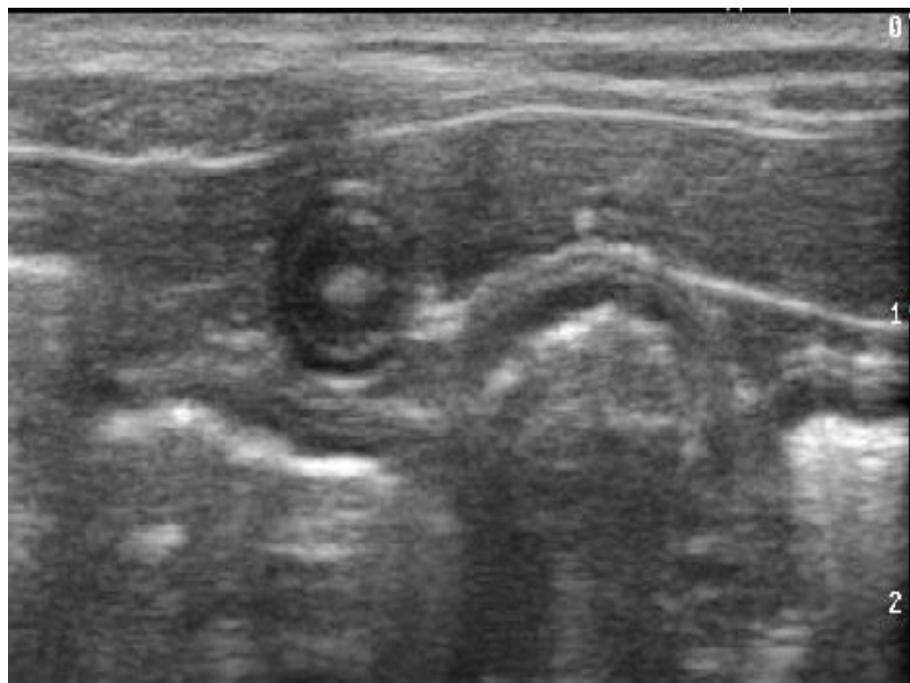


Рисунок 12 – Сонограмма фрагментов тощей кишки кошки, поперечный скан петли проксимальнее к датчику, продольный скан петель дистальнее датчика.

Стенка двенадцатиперстной кишки в среднем на 0,11 мм толще стенки тощей кишки (таблица 1). Процентное соотношение оболочек двенадцатиперстной и тощей кишок составляет: слизистая 59,4 и 56,2%, подслизистая основа 17,4 и 16,9%, мышечная 12,7 и 13,6%, серозная 10,1 и 13,2% соответственно (рисунок 23, 24).

Подвздошную кишку визуально можно дифференцировать по более выраженной подслизистой основе (рисунок 13, 14, 25), а также по её связи с восходящей ободочной и слепой кишками в области правого мезогастрия (рисунок 13, 15, 16). Процентное соотношение оболочек подвздошной кишки составляет: слизистая 26,9%, подслизистая основа 27,8%, мышечная 29,2%, серозная 16% (рисунок 25).

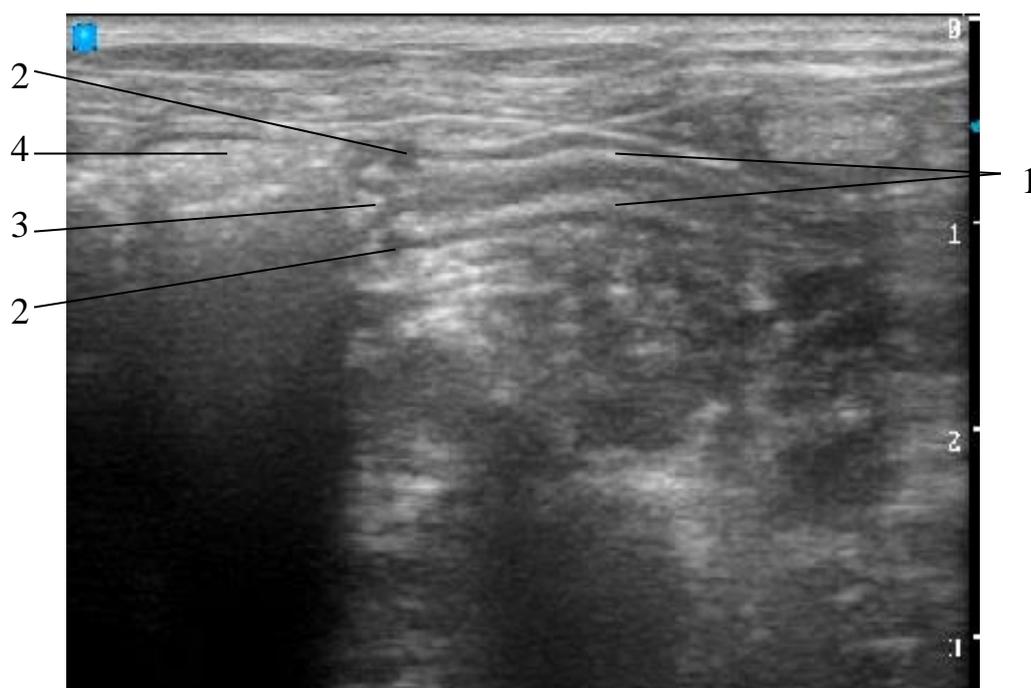


Рисунок 13 – Сонограмма подвздошной кишки кошки, продольный скан (1), сфинктер подвздошной кишки (2), отверстие подвздошной кишки (3), открывающееся в толстый кишечник (4).

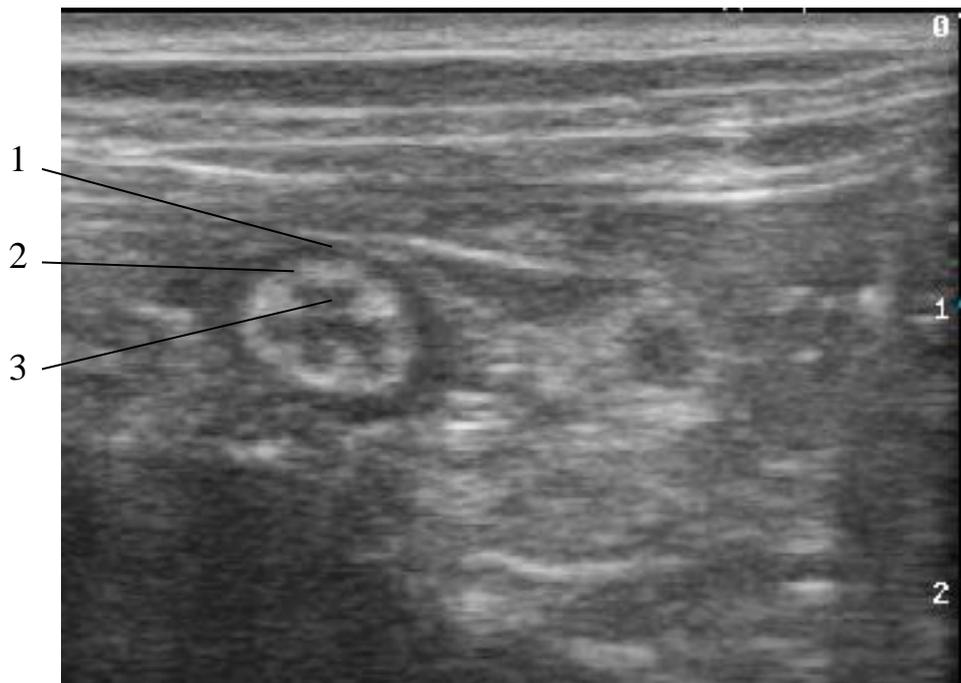


Рисунок 14 – Сонограмма подвздошной кишки кошки, поперечный скан. Гипэхогенная мышечная оболочка в виде кольца (1), под ней складчатая гиперэхогенная подслизистая основа (2). Гипэхогенная слизистая в центре в виде «мальтийского креста» (3).

При поперечном сканировании подвздошная кишка складчатая, толщина стенки в среднем составляет 2,57 мм, варьируя от $2,11 \pm 0,42$ между складками до $3,06 \pm 0,28$ мм в складке (рисунок 14). При переходе подвздошной кишки в толстый кишечник на узком участке визуализируется утолщение мышечной оболочки, представленное сфинктером подвздошной кишки (рисунок 15). Каудальнее сфинктера визуализируется отверстие подвздошной кишки, открывающееся между слепой и ободочной кишками, при этом подвздошная кишка выступает в просвет толстого кишечника на 2-4 мм (рисунок 13, 16).

Слепая кишка у кошек локализуется справа от срединной линии в области краниального изгиба двенадцатиперстной кишки. Дифференцировать её можно по расположенному рядом входному отверстию подвздошной кишки и не имеющей продолжения, в отличие от подвздошной кишки, конусообразно и слепо заканчивающейся стенке (рисунок 15, 16).

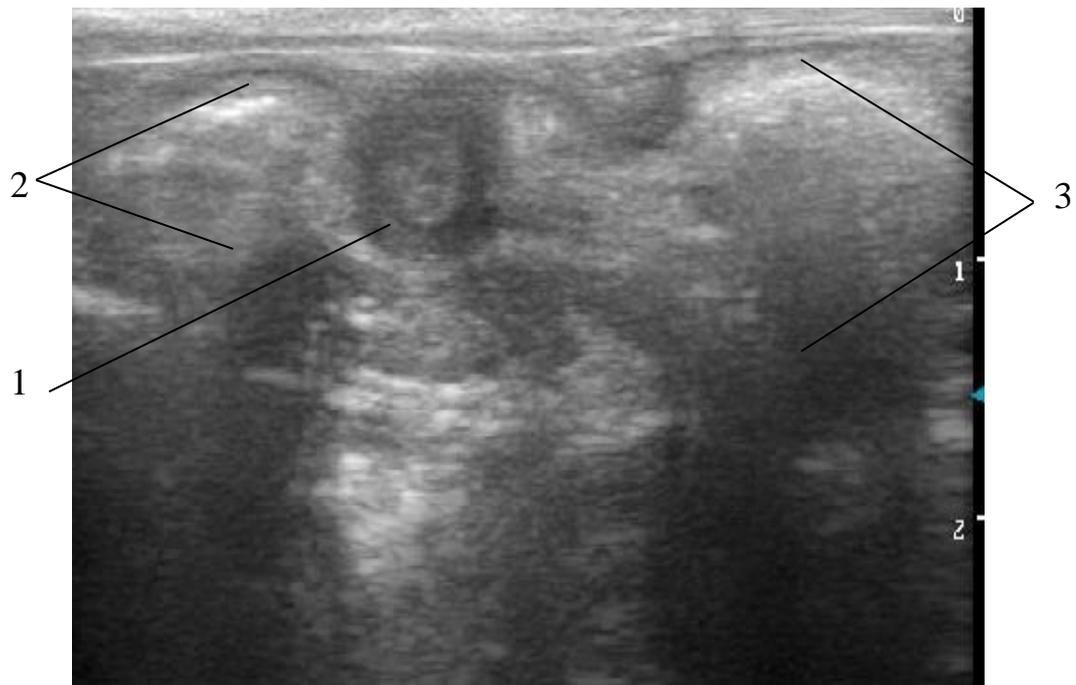


Рисунок 15 – Поперечный скан подвздошной кишки кошки на уровне сфинктера (1), выражена мышечная оболочка в виде гипоэхогенного кольца. Слева от подвздошной кишки слепая кишка (2), справа ободочная кишка (3).

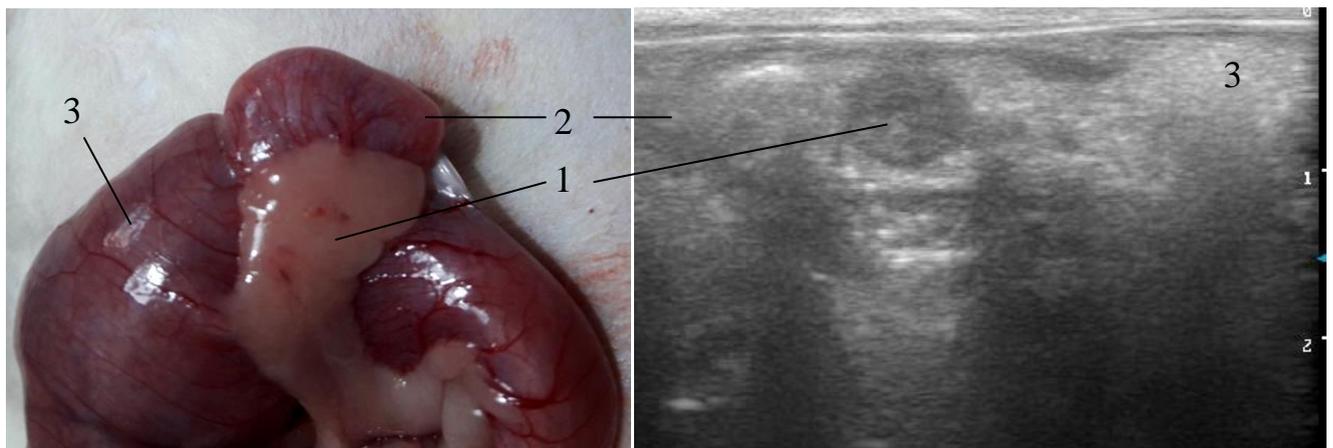


Рисунок 16 – Слева: подвздошно-слепо-ободочная область кошки; справа – поперечный скан отверстия подвздошной кишки кошки, открывающегося между слепой и ободочной кишками: отверстие подвздошной кишки (1) каудальнее сфинктера. Слева от подвздошной кишки слепая кишка (2), справа восходящая ободочная кишка (3).

Слепую кишку визуализировали у всех кошек. У 142 кошек она была локализована в средней части брюшной полости, у 26 кошек – более краниально, в области последнего ребра. После идентификации соединения подвздошной кишки с ободочной, слепую кишку визуализировали в сагиттальной проекции при ротации датчика слева направо у 149 кошек и

справа налево – у 19 кошек. Идентифицировали тело и верхушку слепой кишки, стенка которых представлена слоями различной эхогенности. У клинически здоровых кошек стенка тела слепой кишки имеет пять эхографических слоёв, соответствующих наружной части полости и границе полости со слизистой, слизистой (гипоэхогенный слой), подслизистой (гиперэхогенный слой), мышечной (гипоэхогенный слой) и серозной оболочке (гиперэхогенный слой). Слоистость верхушки слепой кишки отличается тем, что присутствует неоднородный утолщённый слой, соответствующий слизистой оболочки с гипоэхогенными округлыми или овальными областями размером 0,1-0,15 мм, разделёнными тонкими гиперэхогенными полосками (рисунок 16).

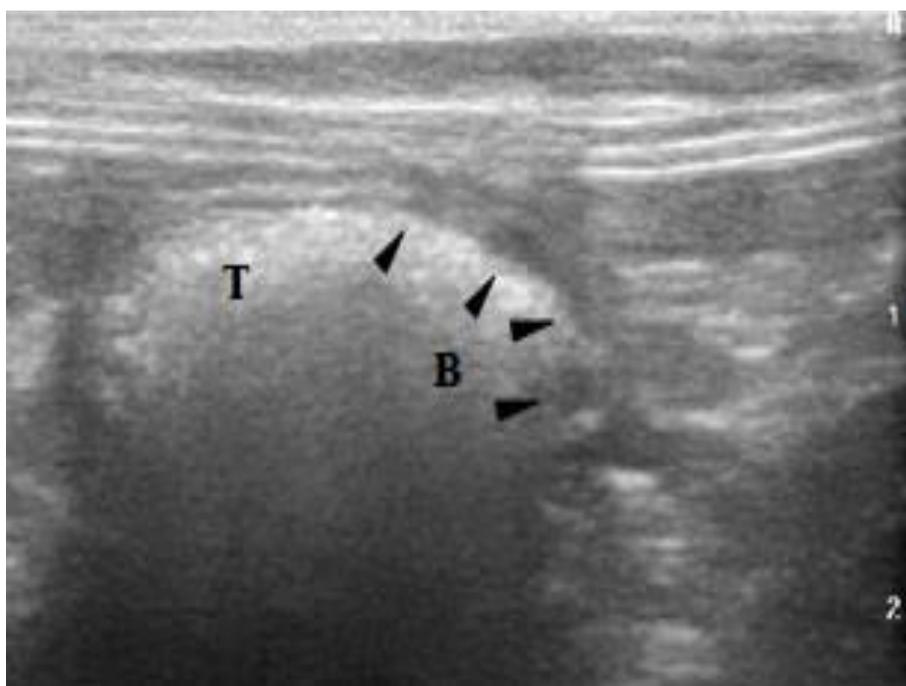


Рисунок 17 – Сонограмма слепой кишки кошки, продольный скан: «т» – тело, «в» – верхушка слепой кишки. Визуализируются все оболочки стенки тела слепой кишки: слизистая, гиперэхогенная подслизистая основа, мышечная и серозная. В стенке верхушки слепой кишки присутствуют гипоэхогенные округлые или овальные области (▲), представленные лимфоидными узелками.

У 118 животных слепая кишка имела плотное содержимое с нечётким артефактом акустической тени, у 26 была пуста или с небольшим количеством газа. Толщина стенки тела и верхушки слепой кишки составила $1,44 \pm 0,32$ мм и $2,49 \pm 0,43$ мм соответственно.

При гистологическом исследовании слепая кишка имела трубчатую структуру характерную для стенки пищеварительного канала с выраженной лимфоидной тканью. В подслизистой основе, присутствуют лимфоидные узелки, наиболее многочисленные в верхушке слепой кишки. За счёт лимфоидной ткани подслизистая основа верхушки является наибольшей по толщине, в сравнении с другими слоями. Почти все лимфоидные узелки подслизистой распространяются в собственную пластинку слизистой оболочки (рисунок 18). Над лимфоидными узелками отсутствует мышечная пластинка слизистой оболочки и истончена собственная пластинка слизистой (рисунок 19). При ультразвуковой визуализации лимфоидные узелки представлены округлыми гипоэхогенными очажками на внутреннем слое стенки верхушки слепой кишки (рисунок 17), происходящих из подслизистой и выступающих в слизистую оболочку, между которыми находятся тонкие гиперэхогенные участки, гистологически представленные эпителиоцитами и неравномерно распределёнными скоплениями лимфоцитов. При УЗИ не представляется возможным дифференцировать слизистую оболочку и подслизистую основу верхушки слепой кишки у кошек, поскольку эти слои комбинированы лимфоидными образованиями.

Толщина слизистой оболочки и подслизистой основы стенки верхушки слепой кишки измеренного при УЗИ в среднем составляет $1,74 \pm 0,31$ мм.

Длина верхушки слепой кишки, измеренная от начала слизистой оболочки и подслизистой основы составила $9,50 \pm 1,10$ мм. Точное измерение длины тела слепой кишки при УЗИ затруднено, поскольку не имеется чёткого ориентира для дифференцировки тела от основания слепой кишки.

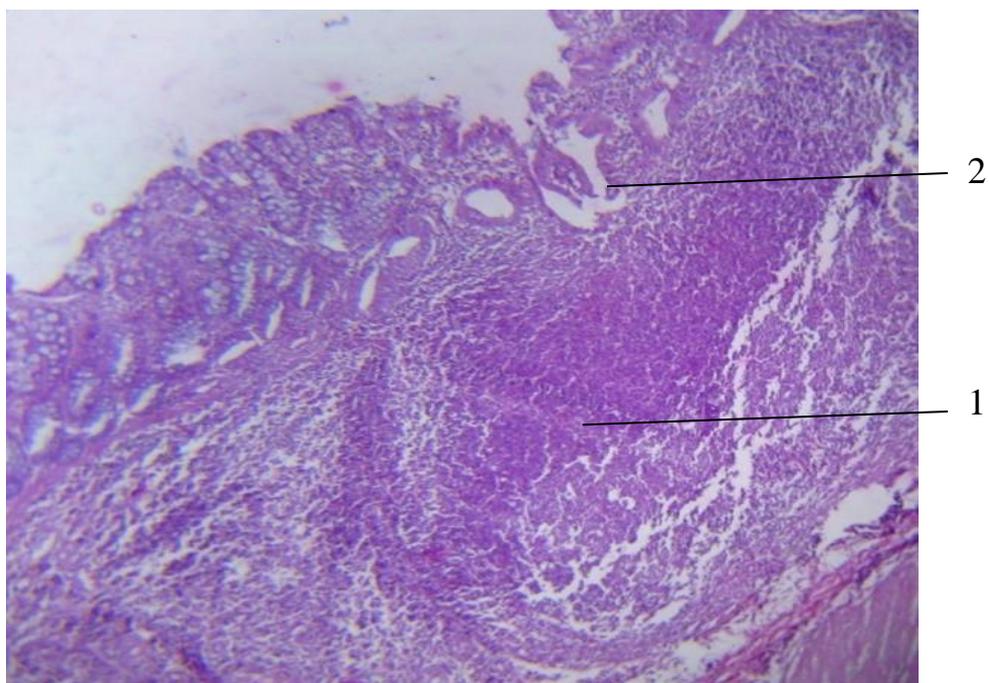


Рисунок 18 – Верхушка слепой кишки кошки. Лимфоидный узелок в подслизистом слое (1). Истончена и фрагментирована собственная пластинка слизистой оболочки (2). Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

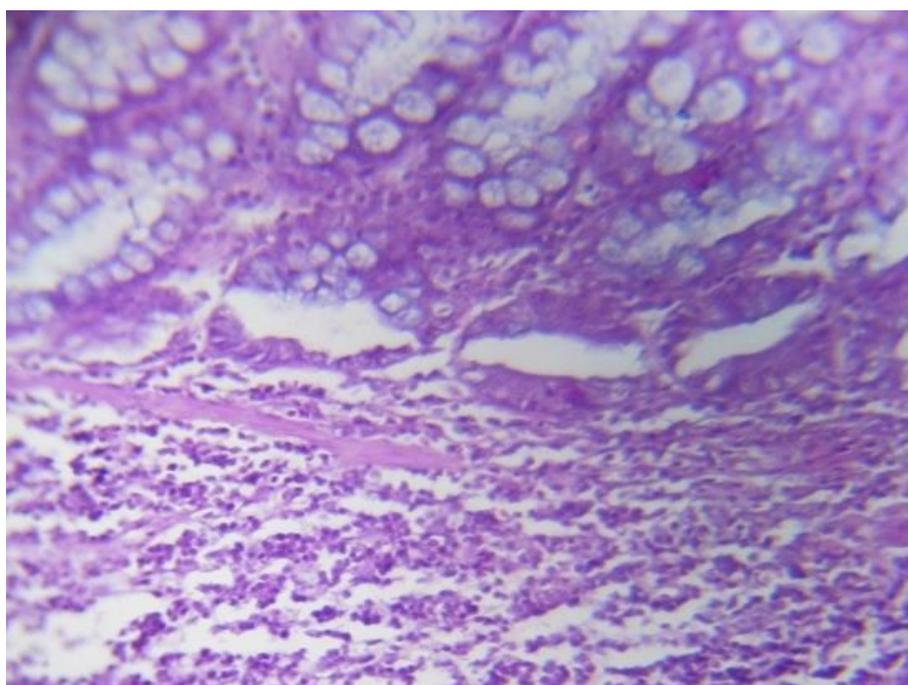


Рисунок 19 – Верхушка слепой кишки кошки. Отсутствует мышечная пластинка слизистой оболочки над лимфоидным узелком. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

Восходящая ободочная кишка начинается от подвздошнослепободочного отверстия, локализуется параллельно нисходящей двенадцатиперстной кишке медиально от неё, дорсально соприкасается с правой почкой, затем влево от неё дугой переходит в поперечную ободочную кишку, проходящую под желудком, где слева от срединной линии она переходит в нисходящую ободочную кишку. Для визуализации доступна только проксимально расположенная к датчику часть стенки ободочной кишки. Плотные массы в ободочной кишке отражают ультразвуковые волны, формируя артефакт акустической тени, не представляющий возможность визуализировать дистальную стенку (рисунок 20, 21).

Стенка ободочной кишки также имеет слоистость, которую можно дифференцировать визуально, однако из-за незначительной толщины стенки измерение отдельных оболочек при УЗИ в стандартных режимах сканирования у здоровых кошек затруднено.

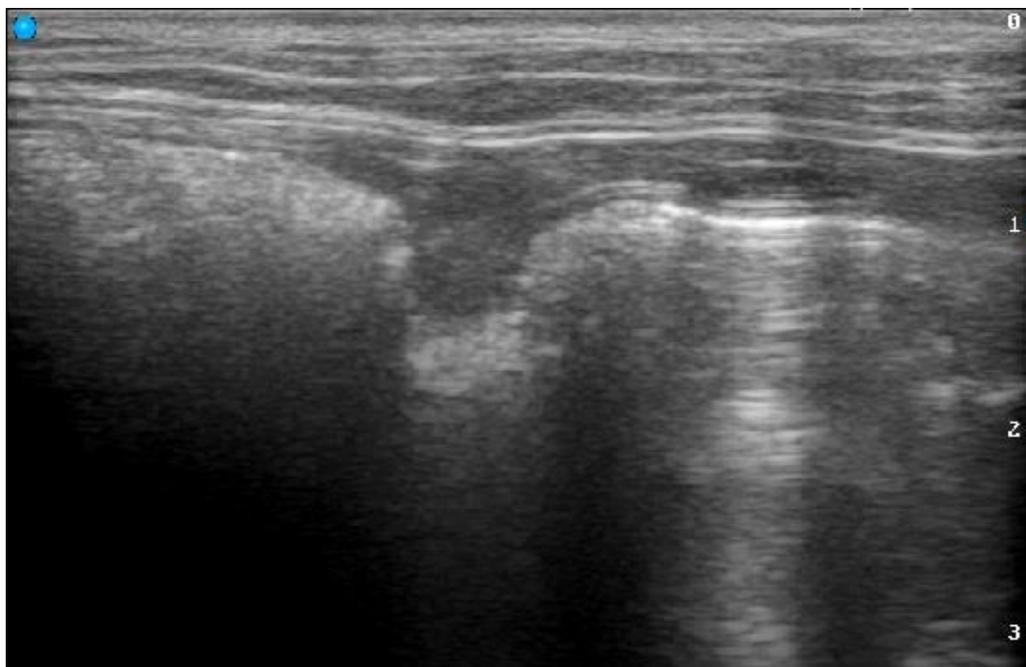


Рисунок 20 – Сонограмма восходящей ободочной кишки кошки, продольный скан.

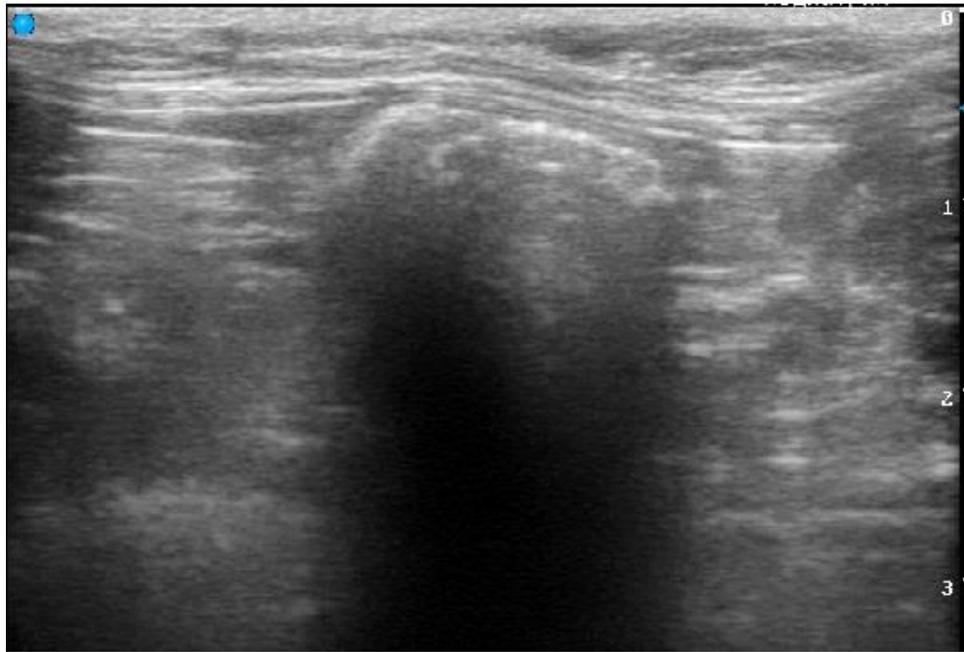


Рисунок 21 – Сонограмма нисходящей ободочной кишки кошки, поперечный скан.

В области входа в таз на уровне 7-го поясничного позвонка ободочная кишка переходит в прямую кишку. Визуализация её при транскутанном УЗ сканировании затруднена из-за препятствия, создаваемого лонными костями таза.

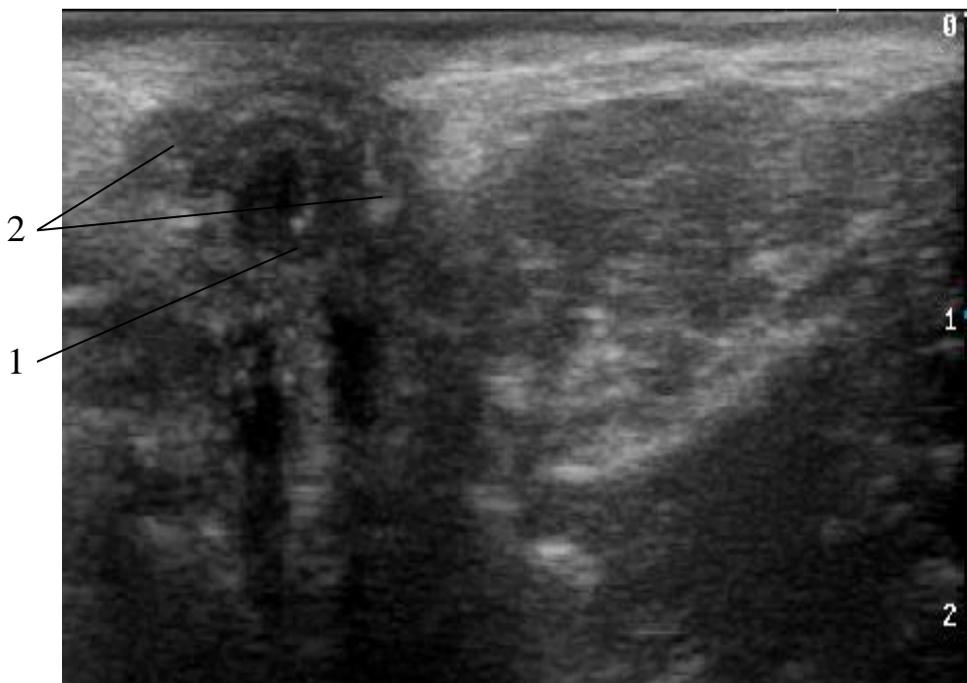


Рисунок 22 – Сонограмма анального сфинктера (1) и параанальных синусов (2) кошки, поперечный скан.

Анальный канал доступен для транскутанного исследования. Визуализируется внутренний и наружный анальный сфинктер и расположенные билатерально от анального отверстия параанальные синусы (рисунок 22).

Ультразвуковые морфометрические параметры желудка и кишечника кошек приведены в таблице 1 и рисунках 23-25.

Таблица 1 – Толщина стенки желудка и кишечника и его оболочек у кошек (n=168), измеренная при УЗИ

Орган	Оболочки стенки	Толщина, мм
		M±m
Желудок	все оболочки стенки между складок	2,34±0,15
	все оболочки стенки в складке	5,57±0,88
Двенадцатиперстная кишка	все оболочки стенки	2,76±0,38
	слизистая	1,64±0,40
	подслизистая основа	0,48±0,17*
	мышечная	0,35±0,10*
	серозная	0,28±0,10*
Тощая кишка	все оболочки стенки	2,65±0,42
	слизистая	1,49±0,16
	подслизистая основа	0,45±0,15*
	мышечная	0,36±0,11*
	серозная	0,35±0,08*
Подвздошная кишка	все оболочки стенки между складок	2,11±0,42
	все оболочки стенки в складке	3,06±0,28
	слизистая	0,57±0,12**
	подслизистая основа между складок	0,59±0,08
	подслизистая основа в складке	1,54±0,19
	мышечная	0,62±0,08**
	серозная	0,34±0,10**
Слепая кишка	тело	1,44±0,32
	верхушка	2,49±0,43
Ободочная кишка	все оболочки стенки	1,21±0,15

Примечание: * – достоверная разница со слизистой оболочкой (p≤0,01)

** – достоверная разница с подслизистой основой (p≤0,01)

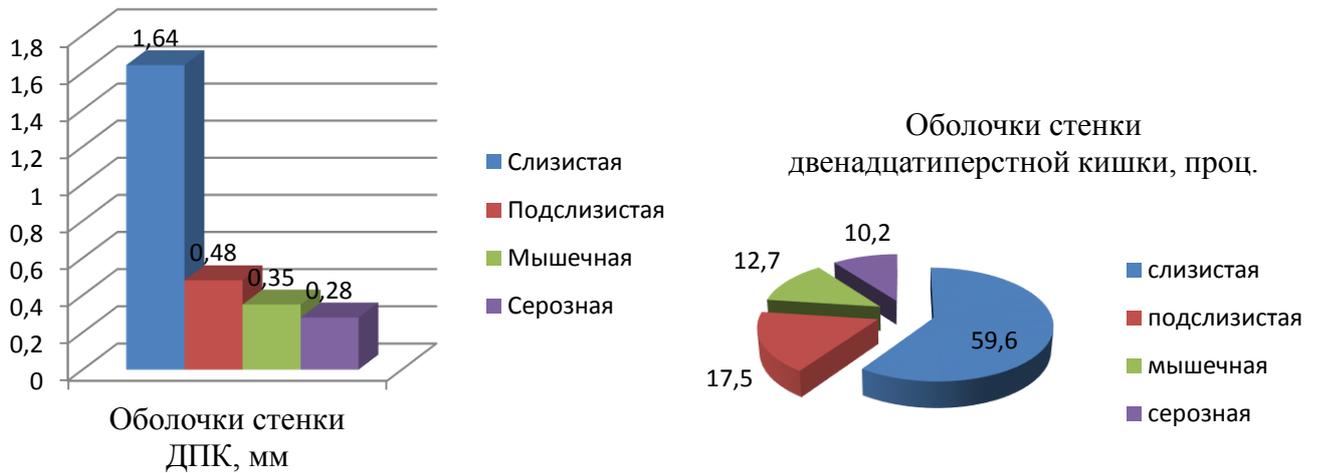


Рисунок 23 – Соотношение толщины оболочек стенки двенадцатиперстной кишки кошек (n=168).

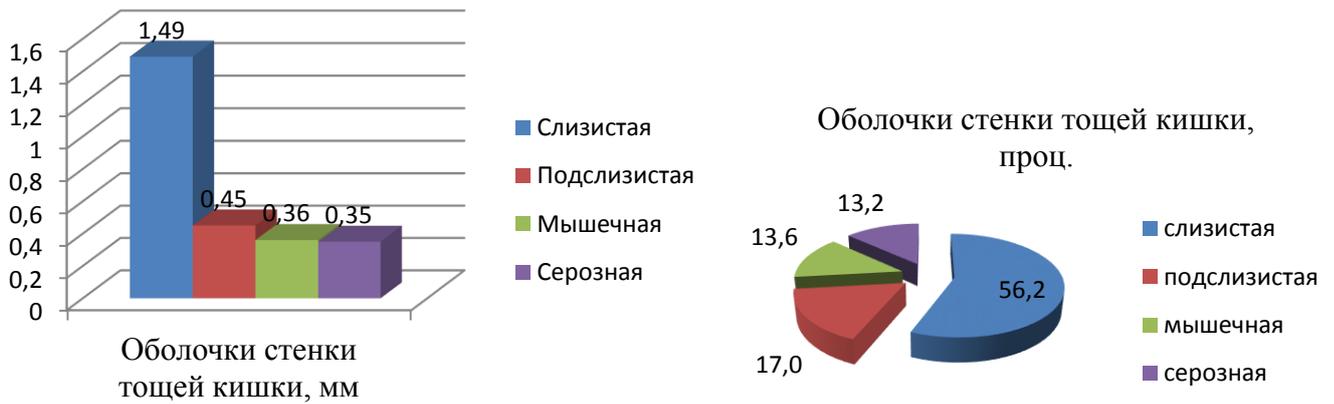


Рисунок 24 – Соотношение толщины оболочек стенки тощей кишки кошек (n=168).

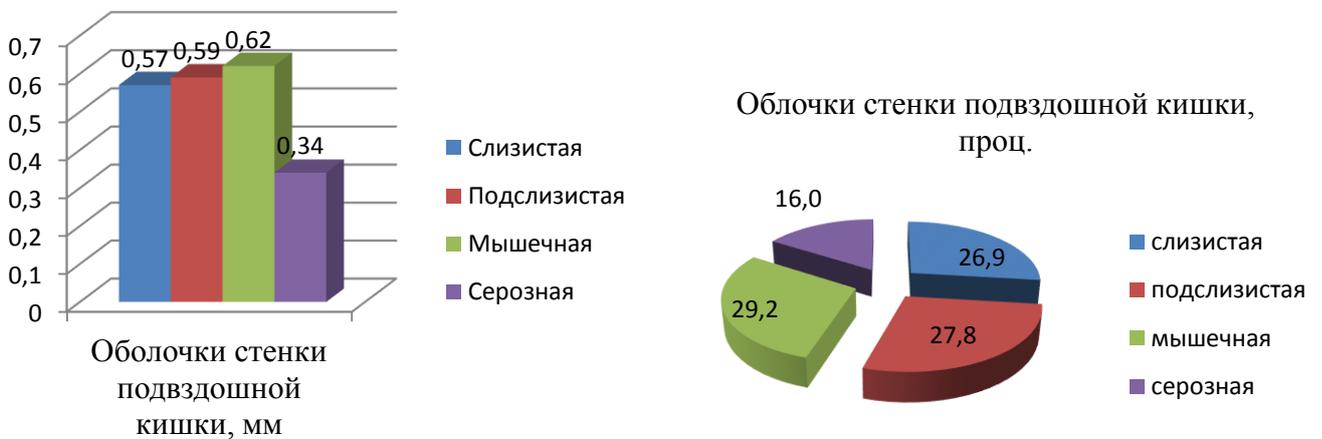


Рисунок 25 – Соотношение толщины оболочек стенки подвздошной кишки кошек (n=168).

Желудок и кишечник кошек на сонограммах представлены горизонтально ориентированными линейными структурами при продольном сканировании и округлыми структурами с радиальной ориентацией слоёв при поперечном сканировании с четкой дифференцировкой слоёв различной эхогенности. УЗ сканирование позволяет дифференцировать все оболочки стенки желудка и кишечника: слизистую, подслизистую основу, мышечную, серозную. При УЗИ желудка и кишечника, в отсутствие естественного содержимого, возможна визуализация обеих стенок проксимально и дистально расположенных к датчику, наличие же кормовых масс или газа делает невозможной визуализацию дистальной стенки из-за отражения ультразвуковых волн от содержимого. Стенка пустого желудка и подвздошной кишки имеют выраженную складчатость за счёт подслизистого слоя.

Программное обеспечение УЗ сканеров позволяет проводить измерение линейных параметров различных структур. Толщина стенки пустого желудка в складке в среднем составляет $5,57 \pm 0,88$ мм, что на 27,2% больше чем данные, представленные в работе S.M. Newell et al. [323].

Толщина стенки двенадцатиперстной кишки превосходит толщину стенки тощей и подвздошной кишок, что совпадает с данными S.M. Newell et al. [323], однако толщина подвздошной кишки в наших исследованиях составляет в среднем 2,58 мм, а у данных авторов 1,67 мм. В более позднем исследовании P. Di Donato et al. [169] показали, что средняя толщина стенки подвздошной кишки составляет 2,52 мм, варьируя от 3,0 мм в складке до 2,04 мм между складками. Эти данные сопоставимы с нашими исследованиями, однако, данные по толщине стенки двенадцатиперстной и тощей кишок в наших исследованиях превосходят результаты указанных авторов на 15,00 и 25,4% по двенадцатиперстной кишке и на 26,2 и 20,4% по тощей кишке соответственно. Толщина стенки ободочной кишки по нашим данным в среднем составляет 1,21 мм, что на 38% меньше, чем в исследовании S.M.

Newell et al. [323]. S. Citi et al. [149] описали гипоэхогенные узелки, обнаруживаемые при УЗИ, в подслизистой основе ободочной кишки собак и кошек и предположили, что они являются маркёром воспаления. В нашем исследовании установлено, что лимфоидные узелки являются структурой нормальной слепой кишки, локализуются в подслизистой основе и распространяются в собственную пластинку слизистой. Данные узелки визуализируются при УЗИ в виде округлых гипоэхогенных очажков на внутреннем слое стенки верхушки слепой кишки, между которыми находятся тонкие гиперэхогенные участки. Толщина стенки тела слепой кишки составила $1,44 \pm 0,32$ мм, что на 30,6% больше, чем описано в исследованиях J.M. Goggin et al. [211] и J.G. Besso et al. [112] и на 42,4% меньше, чем описано в исследовании Н. Hahn et al. [224]. Толщина стенки верхушки слепой кишки составила $2,49 \pm 0,43$ мм, что на 19,7% меньше, чем по данным Н. Hahn et al. [224]. Эти различия могут быть связаны, на наш взгляд, с несколькими причинами. Во-первых, с постоянно совершенствующимися техническими характеристиками УЗ сканеров, позволяющими проводить более четкую дифференциацию структур и их количественную оценку. Во-вторых, с особенностями выборки обследованных животных по породам.

Процентное соотношение оболочек двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок составляет: слизистая – 59,4, 56,2 и 26,9%; подслизистая основа – 17,4, 16,9 и 27,8%; мышечная – 12,7, 13,6 и 29,2%; серозная – 10,1, 13,2 и 16% соответственно. Наши данные сопоставимы с результатами исследований P. Di Donato et al. [169] с незначительной вариабельностью в 2-3% по некоторым показателям, однако разница с подслизистой основой подвздошной кишки в нашем исследовании была на 8,6% меньше.

Большой дуоденальный сосочек и печёочно-поджелудочную ампулу визуализировали в 78,6% случаев, то есть у 132 кошек из 168 обследованных, однако по данным S.M. Etue et al. [178] удавалось визуализировать сосочек только в 20% случаев, то есть у 4 из 20 кошек. В наших исследованиях это

связано с избыточным скоплением газа в кишечнике и, возможно, с индивидуальными особенностями топографии данных структур у этого вида животных.

Транскутанное ультразвуковое исследование пищеварительного канала у кошек является высокоинформативным, неинвазивным методом. Полученные морфометрические и эхографические данные желудка, тонкого и толстого отделов кишечника у здоровых кошек могут использоваться как основа для оценки их состояния в норме и патологии при ультразвуковом исследовании. Представленные сонографические и морфометрические характеристики позволяют идентифицировать различные органы пищеварительного канала кошек. Исключение составляет дифференцировка двенадцатиперстной и тощей кишок, поскольку их параметры практически аналогичны. В этом случае необходимо ориентироваться на топографические ориентиры.

2.2.1.2. Количественные показатели эхогенности желудка и кишечника кошек

При определении количественных показателей эхогенности (таблица 2) и расчёте однородности каждой отдельной оболочки нами установлено, что оболочки стенки желудка и тонкого отдела кишечника у здоровых кошек эхооднородны, поскольку расчётный критерий однородности (КЭО) имел положительное значение, то есть был выше 0, а критерий изоэхогенности (КИЗ) не превышал значение 0. Слизистая и мышечная оболочки являются гипоехогенными, поскольку относительно подслизистой основы расчётные критерии соответствуют положению: $0 \leq \text{КЭО}, 0 < \text{КИЗ}, \Delta \text{Ср}_{\text{ярк}} < 0$.

Эхогенность слизистой двенадцатиперстной и тощей кишок практически одинаковы (таблица 2), однако показатель эхогенности слизистой желудка $\text{Ср}_{\text{ярк}}$ на 19,5%, а подвздошной кишки на 31,5% выше средних значений этого показателя слизистой двенадцатиперстной и тощей

кишок. Подслизистая основа и серозная оболочка являются гиперэхогенными, поскольку относительно слизистой расчётные критерии соответствуют положению: $0 \leq KЭО, 0 < КИЗ, 0 < \Delta Cр_{ярк}$. Средние параметры эхогенности подслизистой основы желудка и подвздошной кишки имеют схожие значения, также близки между собой данные подслизистой основы двенадцатиперстной и тощей кишок. Однако, количественные значения эхогенности подслизистой основы желудка и подвздошной кишки ($Cр_{ярк}$) на 11,4% выше эхогенности подслизистой основы двенадцатиперстной и тощей кишок. Эхогенность мышечной оболочки существенно не отличается в исследуемых органах кошек (таблица 2, рисунок 26).

Таблица 2 – Количественные показатели эхогенности стенки желудка и тонкого отдела кишечника кошек (n=168)

Орган	Оболочки стенки	Среднее значение яркости пикселей оболочек ($Cр_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей
		M±m	
Желудок	слизистая	90,09±3,41	9,87±0,60
	подслизистая	162,67±15,90*/***	15,76±3,74
	мышечная	111,21±18,41**	11,11±2,71
Двенадцатиперстная кишка	слизистая	73,67±6,89	12,27±2,81
	подслизистая	145,67±16,24*/***	11,38±2,06
	мышечная	108,02±12,88*/**	10,44±1,45
Тощая кишка	слизистая	71,30±9,15	10,61±1,96
	подслизистая	144,09±17,72*/***	10,37±2,07
	мышечная	109,82±11,24*/**	9,83±2,25
Подвздошная кишка	слизистая	105,83±18,17	12,52±2,17
	подслизистая	164,24±14,60*	16,40±2,44
	мышечная	106,66±13,98**	11,50±2,11

Примечание: * – достоверная разница со слизистой оболочкой ($p \leq 0,01$)
 ** – достоверная разница с подслизистой основой ($p \leq 0,01$)
 *** – достоверная разница с мышечной оболочкой ($p \leq 0,01$)

В связи с тем, что количественные параметры эхогенности оболочек стенки желудка и тонкого отдела кишечника в абсолютных значениях яркости пикселей имеют достоверные отличия, мы определяли соотношение полученного результата $S_{ярк}$ для каждой отдельной оболочки в процентах к максимально возможному отражению эхосигнала в желудке и разных отделах тонкого кишечника.

Доля эхогенности оболочки стенки желудка в виде отношения полученного результата $S_{ярк}$ для каждой отдельной оболочки в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256 составила в среднем $35,19 \pm 2,33$, $63,54 \pm 6,21$ и $43,44 \pm 7,19$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 26).

Доля эхогенности оболочек стенки двенадцатиперстной кишки составила в среднем $28,78 \pm 2,69$, $56,9 \pm 6,34$ и $42,19 \pm 5,03$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 26).

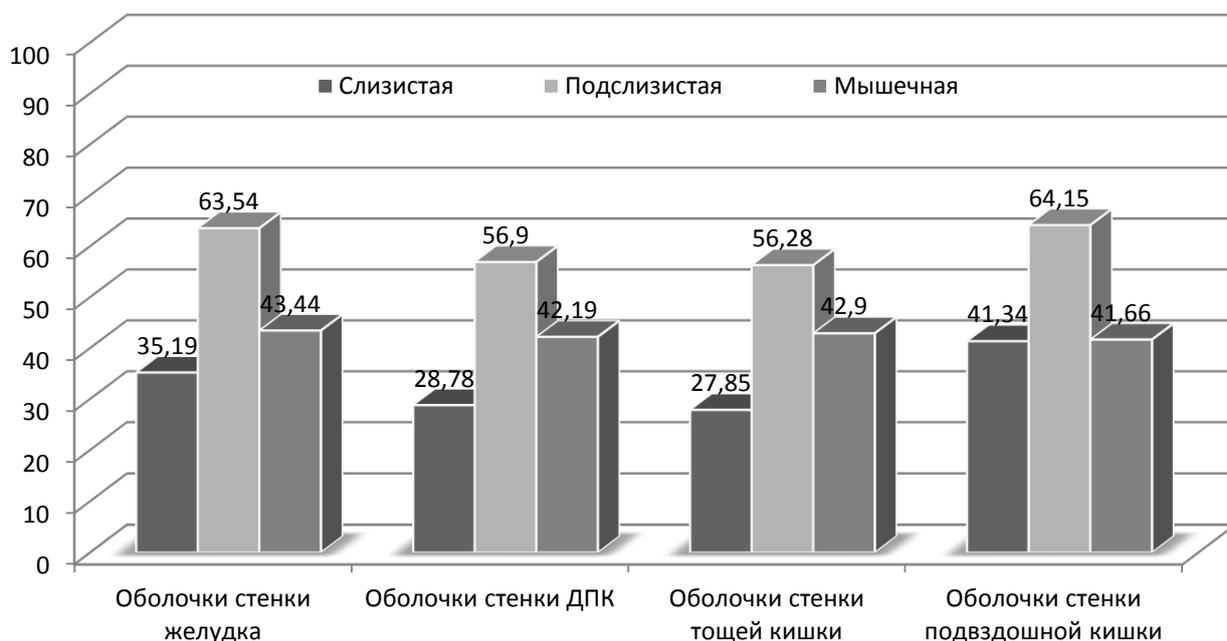


Рисунок 26 – Доля эхогенности оболочек желудка и тонкого отдела кишечника кошек в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256.

Доля эхогенности оболочек стенки тощей кишки составила в среднем $27,85 \pm 3,57$, $56,28 \pm 6,92$ и $42,90 \pm 4,39$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 26). Для оболочек стенки подвздошной кишки этот показатель составил $41,34 \pm 7,10$, $64,15 \pm 5,70$ и $41,66 \pm 5,46$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 26).

Соотношение количественных значений отраженного эхосигнала отдельной оболочкой стенки желудка и кишечника, позволяет использовать индекс эхогенности стенки для каждого отдельного органа пищеварительного канала у животных. Так, индекс эхогенности стенки желудка составляет в среднем значении $35,19 / 63,54 / 43,44$ (слизистая, подслизистая основа, мышечная), стенки двенадцатиперстной кишки – $28,78 / 56,90 / 42,19$, стенки тощей кишки – $27,85 / 56,28 / 42,90$, индекс эхогенности стенки подвздошной кишки составляет $41,34 / 64,15 / 41,66$ (слизистая, подслизистая основа, мышечная).

Как известно, основным принципом проведения УЗИ является сравнение ультразвукового изображения одной исследуемой ткани (области) с изображением другой, то есть характеристика эхогенности той или иной структуры организма. В основном режиме сканирования – В-режиме (от англ. «Bright» – «яркость») оценивается УЗ изображение по серой шкале, формируемой сканером на основе взаимодействия ультразвука с тканями организма. При этом на мониторе визуализируются объекты с различным уровнем яркости. Поскольку яркость является субъективным атрибутом восприятия свойств объекта, то анализ обнаруженных при ультразвуковом исследовании изменений основанный только на визуализации может иметь различную интерпретацию. Стандартное 8-битное изображение содержит 256 различных уровней яркости, инструментом для её анализа является яркостная гистограмма, представляющая собой диаграмму градиента яркости от нуля (абсолютно неяркий, черный) до 255 (абсолютно яркий, белый), по вертикали

же откладывается количество пикселей изображения, которые имеют соответствующую яркость.

При анализе эхогенности оболочек стенки желудка и тонкого отдела кишечника кошек мы получали количественный показатель $Sr_{ярк}$ представляющий собой средневзвешенный уровень яркости пикселей изображения, которое автоматически рассчитывает компьютер путём умножения каждого уровня яркости на число пикселей данного уровня, а затем делением на общее число уровней яркости. В наших исследованиях слизистая оболочка желудка и тонкого кишечника гипоэхогенна, что подтверждает данные D.G. Penninck et al. [338, 339, 340] и А. Агут [1], однако эхогенность этой оболочки в желудке и подвздошной кишке оказалась выше на 19,5 и 31,5% соответственно в сравнении с двенадцатиперстной и тощей кишками. Вероятно, эта разница связана с преобладанием ворсинок и крипт в собственной пластинке слизистой двенадцатиперстной и тощей кишок. Подслизистая основа гиперэхогенная, однако, её эхогенность также неодинакова в различных отделах. Повышение её эхогенности в подвздошной кишке на 11,4% в сравнении с двенадцатиперстной и тощей кишками может быть связано с наличием лимфоидной ткани.

Индекс эхогенности желудка, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок, даёт информацию о соотношении количественных показателей эхогенности стенки желудка кишечника у кошек. На количественные показатели эхогенности могут влиять настройки самого сканера, однако данный индекс позволяет проводить объективную оценку стенки кишечника с учетом вариабельности настроек различных сканеров.

Полученные нами количественные сонографические данные желудка и тонкого отдела кишечника у здоровых кошек, могут служить основой для их оценки у кошек в норме и патологии при ультразвуковом исследовании.

2.2.1.3. Ультразвуковая характеристика желудка и кишечника собак

Желудок собак при поперечном скане визуализируется в виде овальной или круглой структуры, в которой складки располагаются радиально в виде пальцеобразных выростов ориентированных внутрь полости (рисунок 27). При продольном сканировании складки стенки желудка визуализируются в виде горизонтально ориентированных линий с чередованием подслизистой основы и слизистой оболочки (рисунок 28).

Толщина стенки желудка между складками практически не изменяется (таблица 3), а толщина в складке значительно колеблется в зависимости от степени наполнения желудка. В пилорической части желудка сохраняется складчатый характер слизистой оболочки и подслизистой основы (рисунок 29, 30), выражена мышечная оболочка. В отличие от кардиального сфинктера, визуализация которого зачастую затруднена, пилорический сфинктер доступен для детального исследования (рисунок 30, 31).

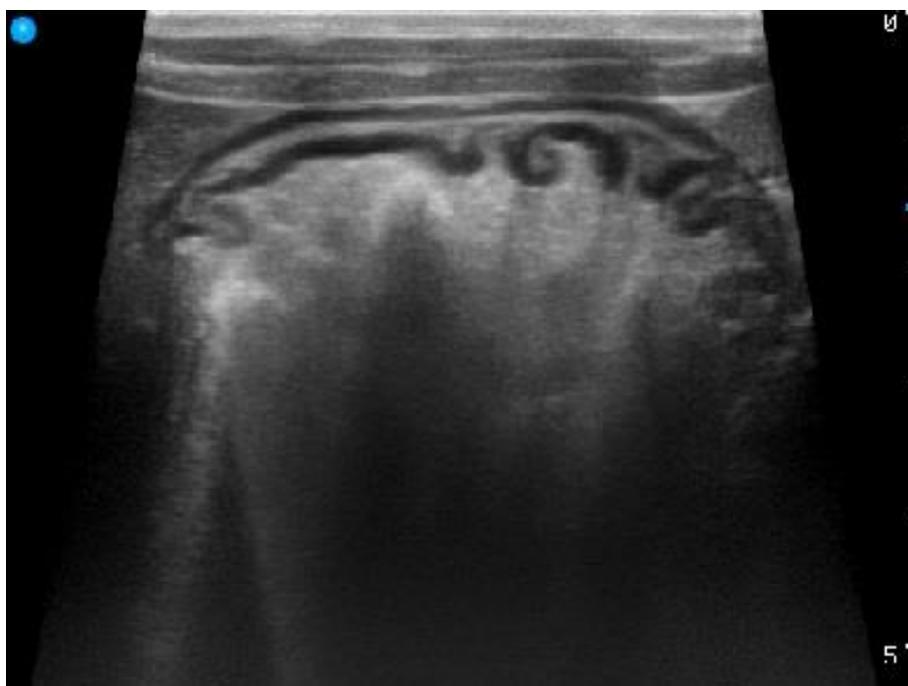


Рисунок 27 – Сонограмма фундального отдела желудка собаки, поперечный скан в области мечевидного хряща.

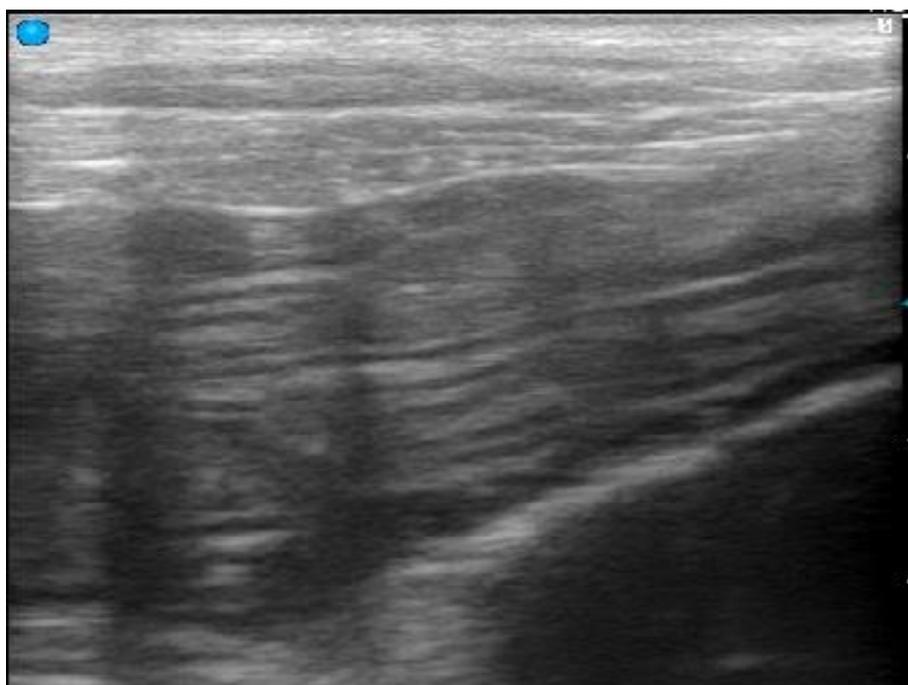


Рисунок 28 – Сонограмма фундального отдела желудка собаки, продольный скан в области мечевидного хряща.

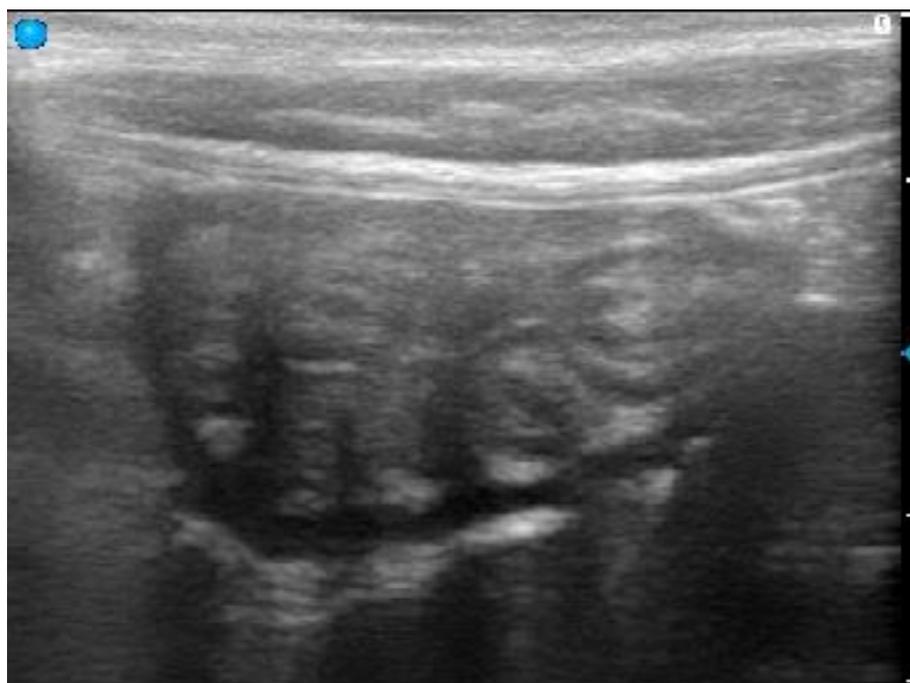


Рисунок 29 – Сонограмма пилорического отдела желудка собаки, поперечный скан. В отсутствии содержимого желудка слизистая оболочка имеет плотно прилегающие друг к другу складки.

На эхограммах пилорический сфинктер представлен гипоэхогенной перпендикулярно ориентированной полосой на границе желудка и двенадцатиперстной кишки (рисунок 30).

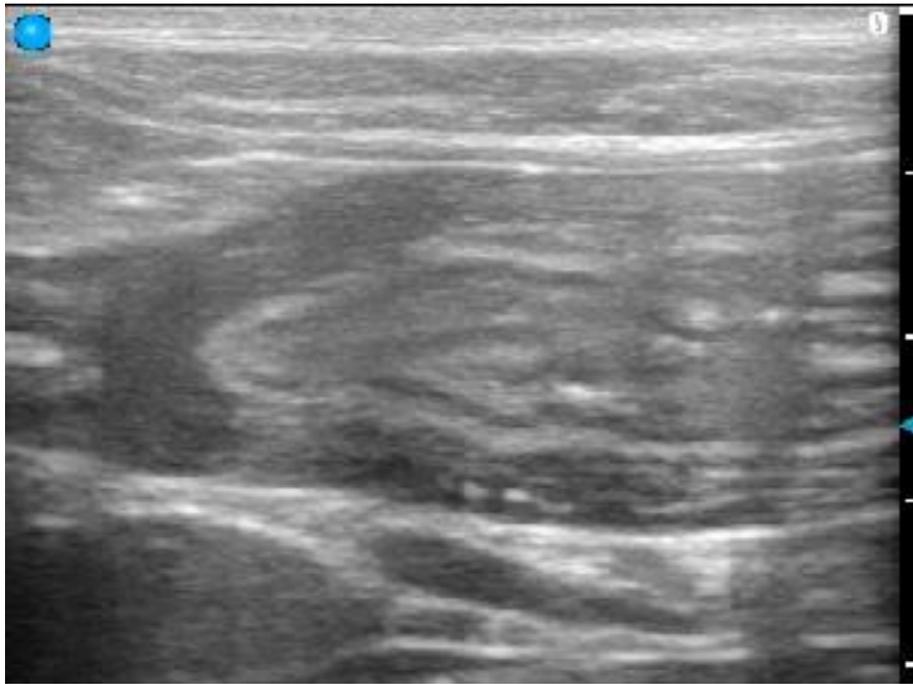


Рисунок 30 – Сонограмма пилорического отдела желудка собаки, продольный скан, в области правого подреберья. Выражена гипозоногенная мышечная оболочка пилоруса и пилорический сфинктер, левее визуализируется фрагмент двенадцатиперстной кишки.

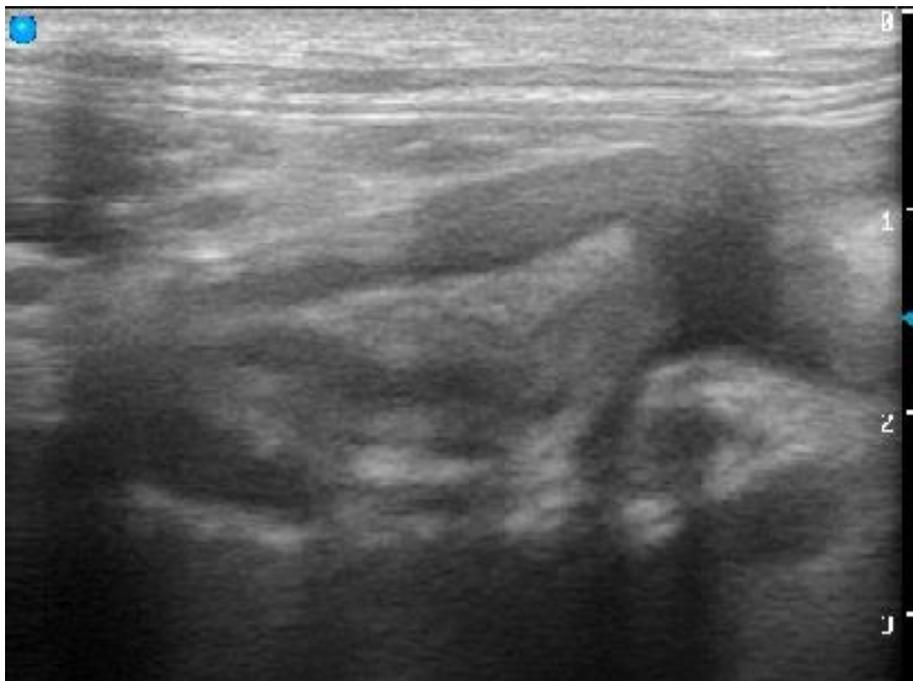


Рисунок 31 – Сонограмма пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки, продольный скан в области правого подреберья.

Непосредственно за пилорическим сфинктером визуализируется краниальная часть двенадцатиперстной кишки (рисунок 31), представленная

её ампулой. Её отличает слабо выраженная слизистая оболочка и значительно развитая подслизистая основа.

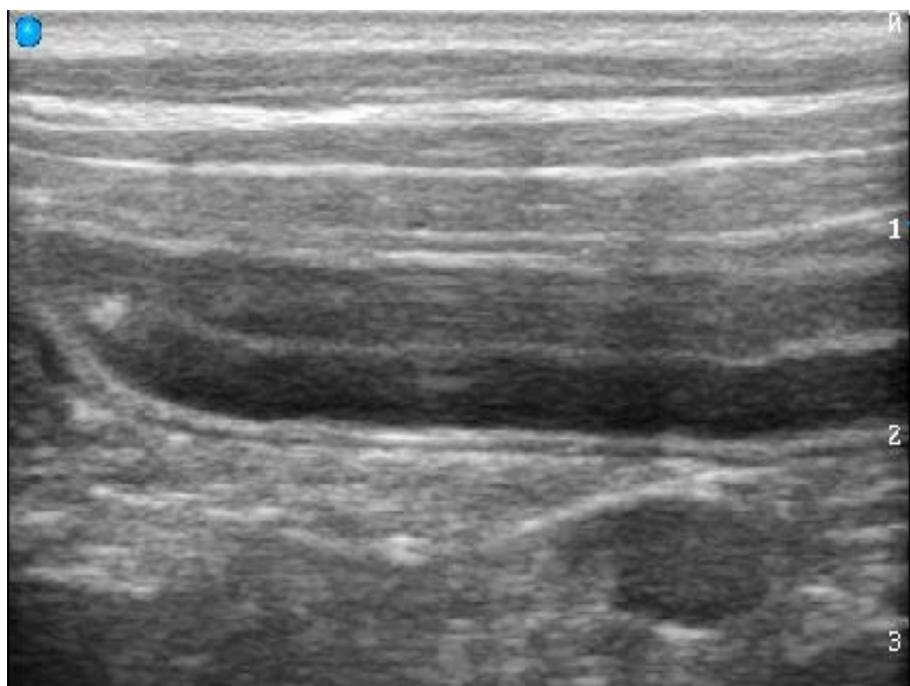


Рисунок 32 – Сонограмма нисходящей части двенадцатиперстной кишки собаки, продольный скан.

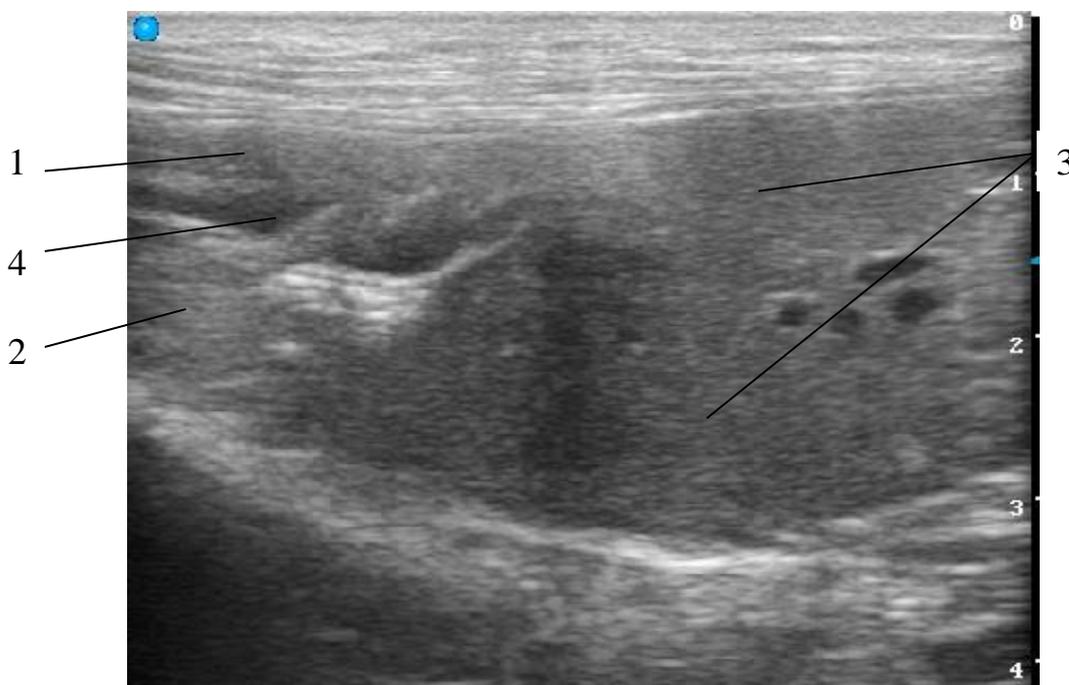


Рисунок 33 – Большой сосочек двенадцатиперстной кишки, продольный скан: двенадцатиперстная кишка (1) поджелудочная железа (2), печень (3), большой сосочек (4).

За краниальным изгибом в нисходящей части двенадцатиперстной кишки, на расстоянии приблизительно 50 мм (для средней весовой группы) каудальнее пилорического сфинктера, на дальней, по отношению к датчику, стенке (со стороны прилегания поджелудочной железы) можно визуализировать большой сосочек двенадцатиперстной кишки (рисунок 33). Ширина сосочка в среднем составляет $4,40 \pm 1,73$ мм (n=54 для средней весовой группы).

В каудальном направлении визуализировали нисходящую часть двенадцатиперстной кишки, прилегающую к правой латеральной и правой медиальной долям печени, далее, к париетальной брюшине дорсолатеральной брюшной стенки. Медиальнее нисходящей части двенадцатиперстной кишки определяется прилегающая к ней правая доля поджелудочной железы.

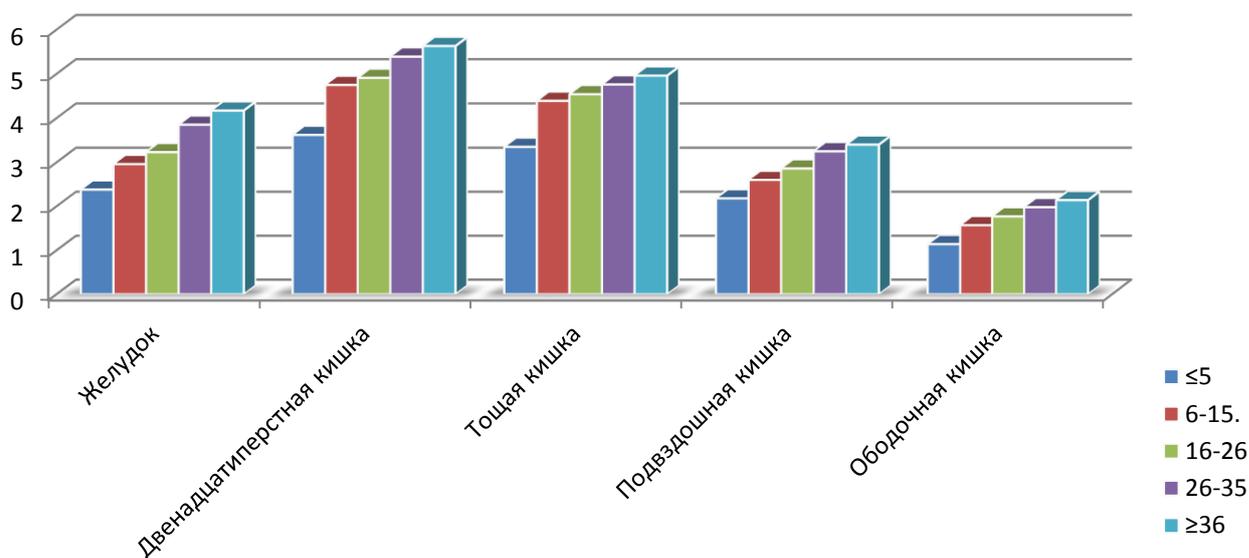


Рисунок 34 – Толщина стенки (мм) желудка, тонкого и толстого отделов кишечника собак, ранжированных по весовым группам (кг).

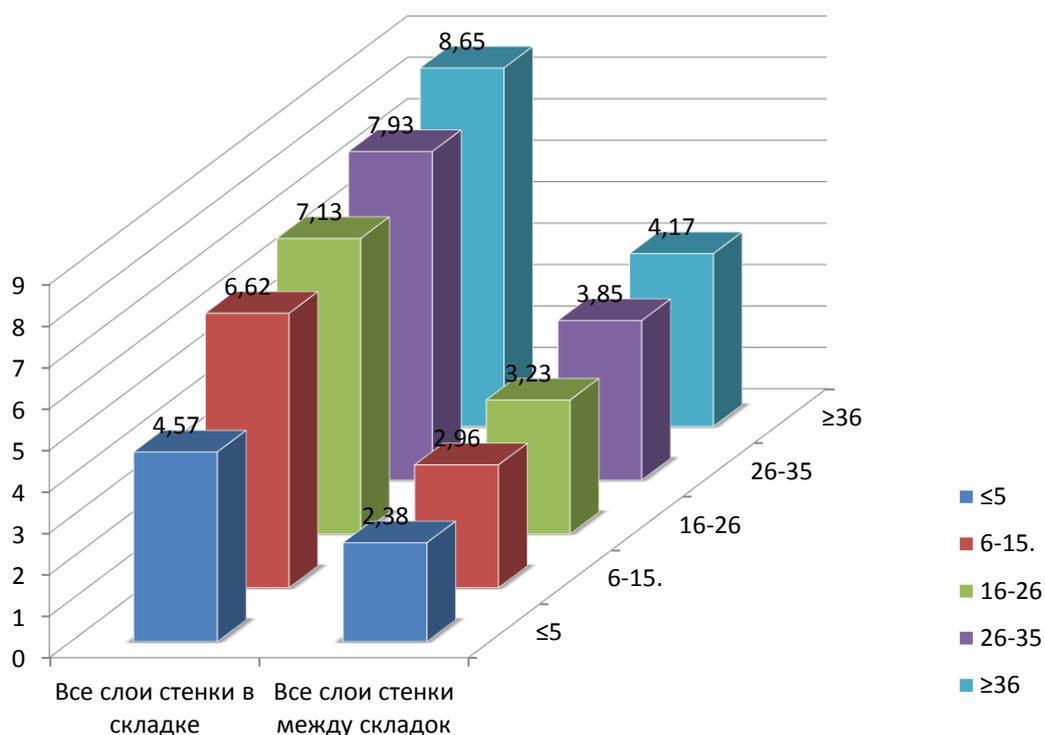


Рисунок 35 – Толщина стенки желудка (мм) собак ранжированных по весовым группам (кг).

Малый сосочек двенадцатиперстной кишки визуализируется реже, на расстоянии приблизительно 30 мм каудальнее большого сосочка (рисунок 37). Ширина сосочка в среднем составляет $3,20 \pm 0,98$ мм ($n=23$). Ориентировочно на уровне 5-6 поясничного позвонка можно визуализировать каудальный изгиб двенадцатиперстной кишки, короткую поперечную часть и восходящую часть двенадцатиперстной кишки.

Далее двенадцатиперстная кишка переходит в тощую кишку, ориентированную медиально в брюшной полости (рисунок 38, 39).

При УЗИ не представляется возможным дифференцировать структурно двенадцатиперстную и тощую кишку. Исследователь должен ориентироваться на топографические данные. Морфометрические параметры этих отделов тонкого кишечника имеют некоторые отличия (таблица 3, рисунок 34, 35, 36, 41, 45).

Таблица 3 – Толщина стенки и её оболочек желудка, тонкого и толстого отделов кишечника собак (n=294)

Орган	Слои стенки	Собаки, кг				
		≤5 (n=64)	6-15 (n=57)	16-25 (n=60)	26-35 (n=58)	≥36 (n=55)
		Толщина, мм				
		M±m				
Желудок	все оболочки стенки между складок	2,39±0,55	2,98±0,34*	3,25±0,57	3,87±0,46*	4,19±0,61
	все оболочки стенки в складке	4,58±0,83	6,63±1,54*	7,14±1,31	7,95±0,92	8,67±1,44
Двенадцати-перстная кишка	все оболочки стенки	3,64±0,51	4,76±0,76**	4,93±0,47	5,40±0,66	5,65±0,76
	слизистая	2,32±0,38	3,23±0,63**	3,42±0,34	3,71±0,39	3,84±0,55
	подслизистая	0,57±0,17	0,59±0,11	0,56±0,07	0,64±0,08	0,69±0,10
	мышечная	0,44±0,14	0,48±0,15	0,46±0,08	0,56±0,09	0,58±0,11
	серозная	0,33±0,04	0,48±0,10	0,48±0,09	0,52±0,06	0,55±0,09
Тощая кишка	все оболочки стенки	3,37±0,69	4,39±0,71*	4,54±0,35	4,76±0,39	4,96±0,52
	слизистая	2,12±0,46	3,06±0,63*	3,14±0,29	3,22±0,23	3,32±0,22
	подслизистая	0,43±0,17	0,50±0,08	0,54±0,07	0,63±0,09	0,68±0,20
	мышечная	0,39±0,11	0,46±0,08	0,48±0,08	0,5±0,07	0,52±0,10
	серозная	0,41±0,12	0,40±0,07	0,41±0,04	0,43±0,06	0,44±0,08
Подвздошная кишка	все оболочки стенки	2,18±0,39	2,60±0,35*	2,86±0,36	3,25±0,28	3,40±0,32
	слизистая	0,79±0,14	0,88±0,22	1,01±0,2	1,13±0,17	1,18±0,21
	подслизистая	0,44±0,14	0,53±0,17	0,61±0,24	0,67±0,21	0,73±0,26
	мышечная	0,61±0,25	0,72±0,19	0,70±0,20	0,89±0,18	0,94±0,22
	серозная	0,34±0,07	0,47±0,06*	0,54±0,07	0,56±0,09	0,55±0,06
Ободочная кишка	все оболочки стенки	1,14±0,19	1,57±0,28*	1,77±0,26	1,98±0,20	2,14±0,23

Примечание:

* – достоверная разница ($p \geq 0,05$) с предыдущей весовой группой

** – достоверная разница ($p \leq 0,01$) с предыдущей весовой группой

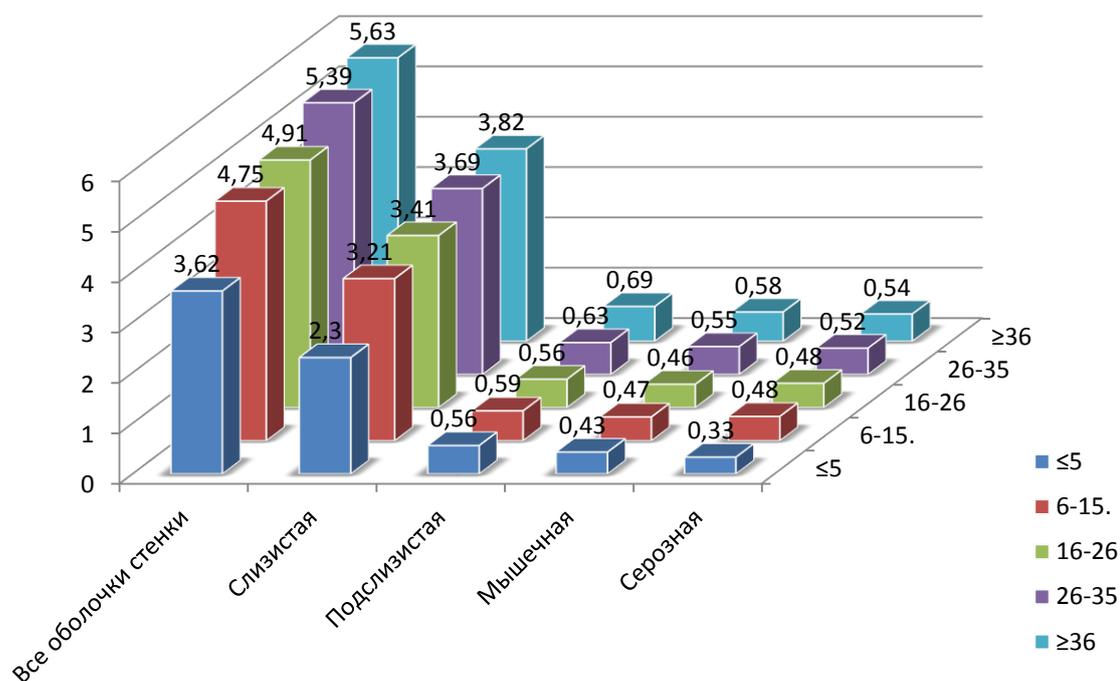


Рисунок 36 – Толщина стенки двенадцатиперстной кишки и её отдельных оболочек (мм) собак, ранжированных по весовым группам (кг).

Так, толщина двенадцатиперстной кишки и её слизистой оболочки больше чем тощей кишки в среднем на 9,5 и 9,9% соответственно (таблица 3, рисунок 36, 41).

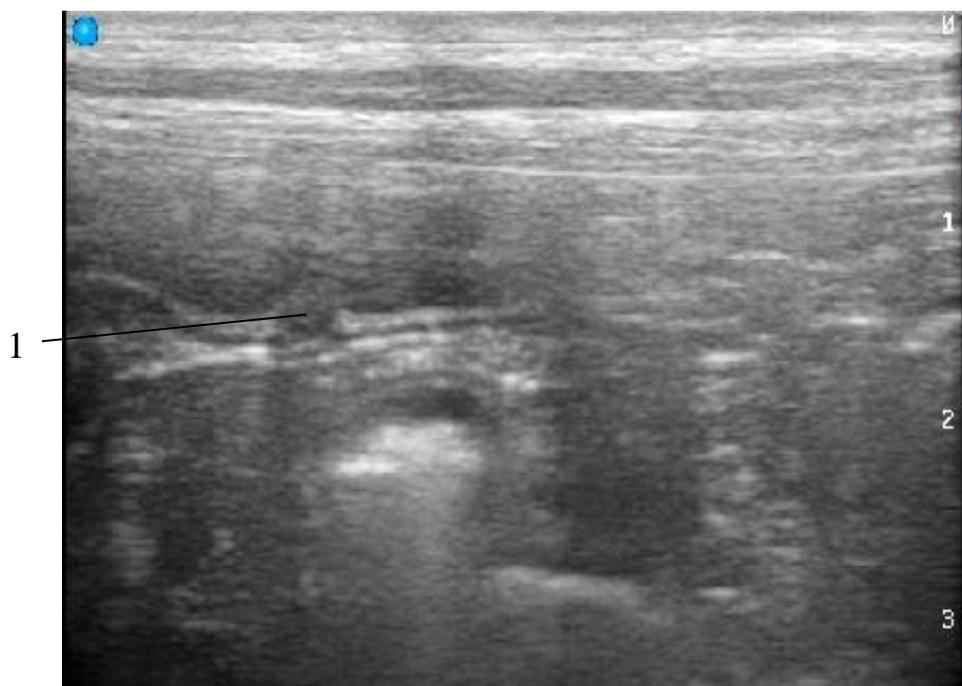


Рисунок 37 – Сонограмма малого сосочка (1) двенадцатиперстной кишки, продольный скан.

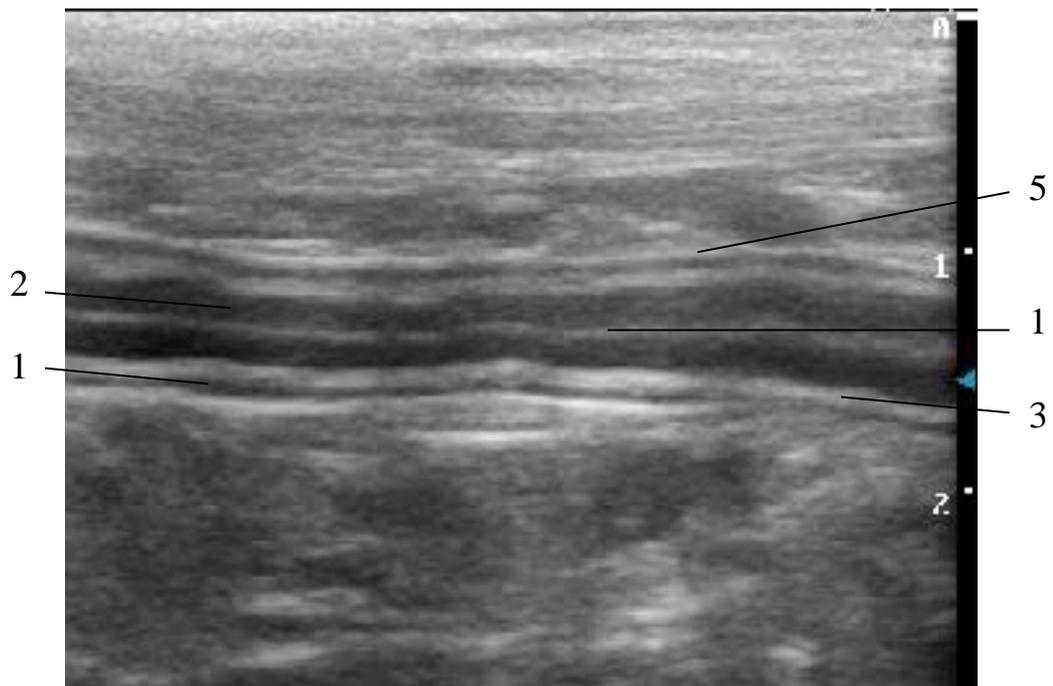


Рисунок 38 – Сонограмма фрагмента тощей кишки собаки, продольный скан. Гиперэхогенная полоса в центре кишечника соответствует границе полости кишечника со слизистой оболочкой (1), широкая гипоэхогенная полоса – слизистая оболочка (2), тонкая гиперэхогенная полоса, граничащая с внешней стороной слизистой – подслизистая основа (3), тонкая гипоэхогенная полоса – мышечная оболочка (4), наружная тонкая гиперэхогенная линия – серозная оболочка (5).

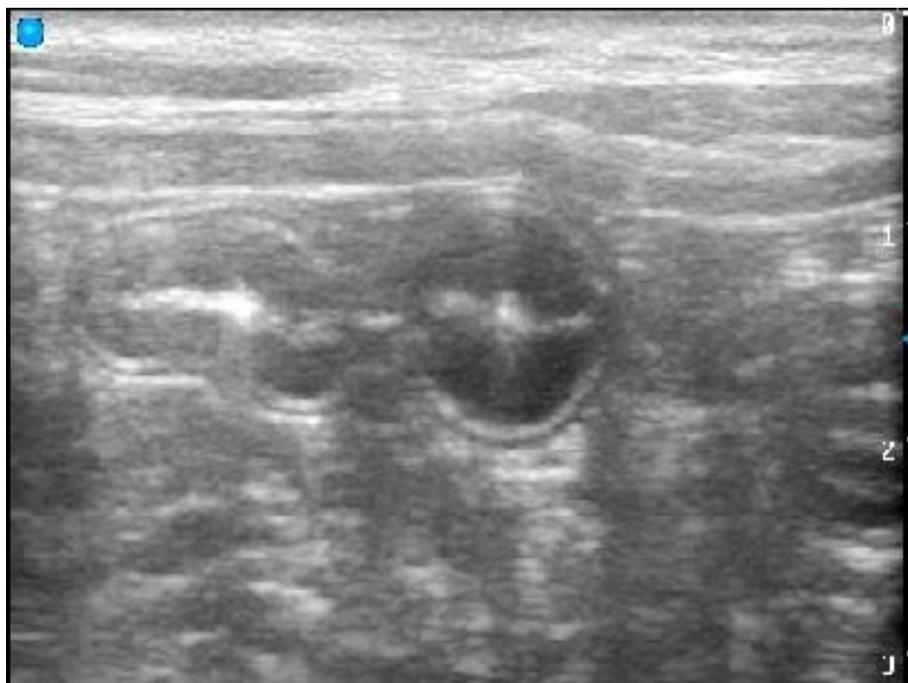


Рисунок 39 – Сонограмма фрагмента тощей кишки собаки, поперечный скан.

Не выявлено существенных различий между толщиной остальных оболочек.

Процентное соотношение оболочек двенадцатиперстной и тощей кишок в среднем составляет: слизистая – 67,6 и 67,2%; подслизистая основа – 12,5 и 12,6%; мышечная – 10,2 и 10,7%; серозная – 9,7 и 9,5% соответственно (рисунок 40, 43).

Оболочки стенки двенадцатиперстной кишки, проц.

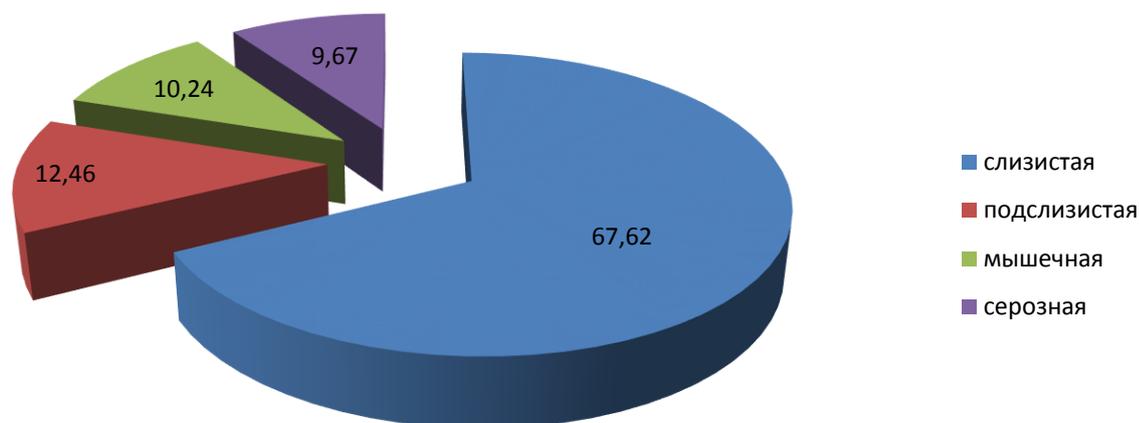


Рисунок 40 – Среднее соотношение толщины оболочек стенки двенадцатиперстной кишки собак (n=294).

Подвздошную кишку визуально можно дифференцировать по менее выраженной слизистой оболочке, а также по её связи с восходящей ободочной кишкой в правом мезогастррии (рисунок 42, 44). Процентное соотношение оболочек подвздошной кишки составляет: слизистая – 34,9%; подслизистая основа – 20,9%; мышечная – 27%; серозная – 17,2% (рисунок 48).

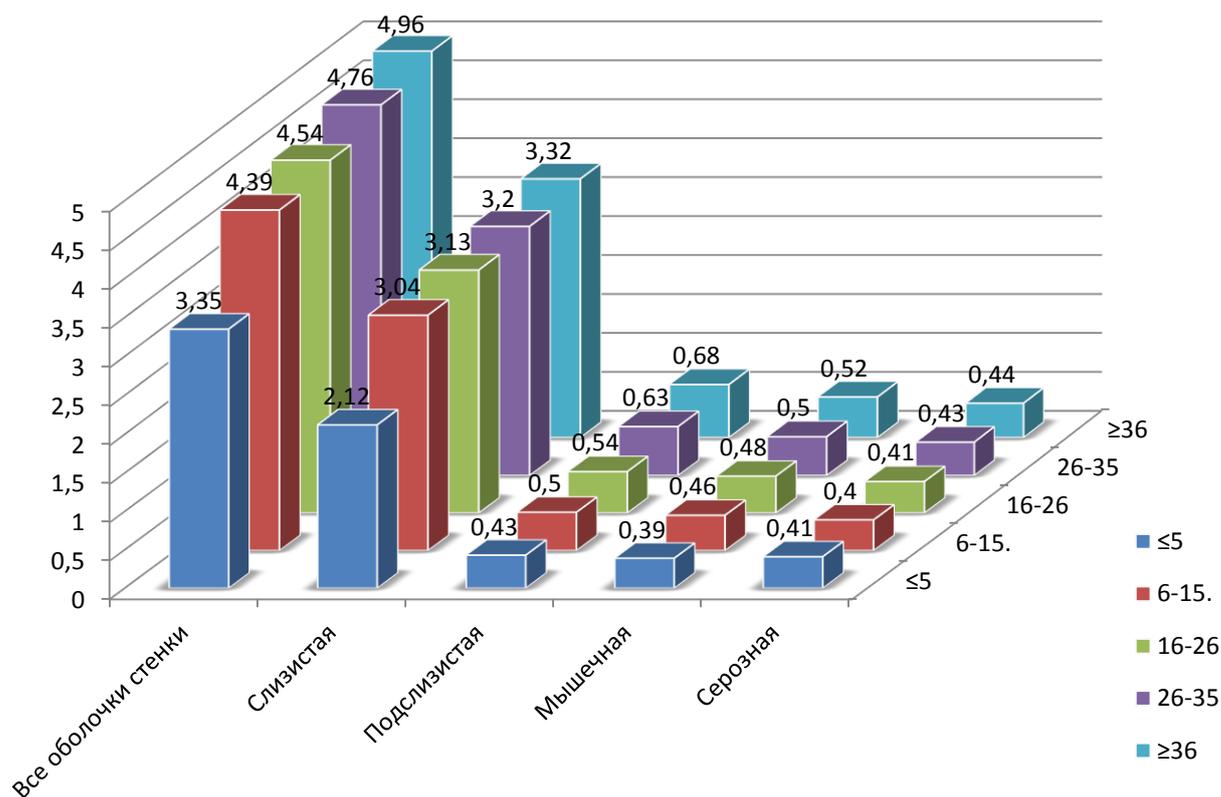


Рисунок 41 – Толщина стенки тощей кишки и её отдельных оболочек (мм) собак, ранжированных по весовым группам (кг).

При переходе подвздошной кишки в восходящую ободочную кишку на узком участке визуализируется утолщение мышечной оболочки, представленное сфинктером подвздошной кишки (рисунок 44). Каудальнее сфинктера визуализируется отверстие подвздошной кишки, открывающееся в ободочную кишку. Слепая кишка у собак является дивертикулом восходящей ободочной кишки. Из-за наличия газа визуализация её у собак при УЗИ ограничена.

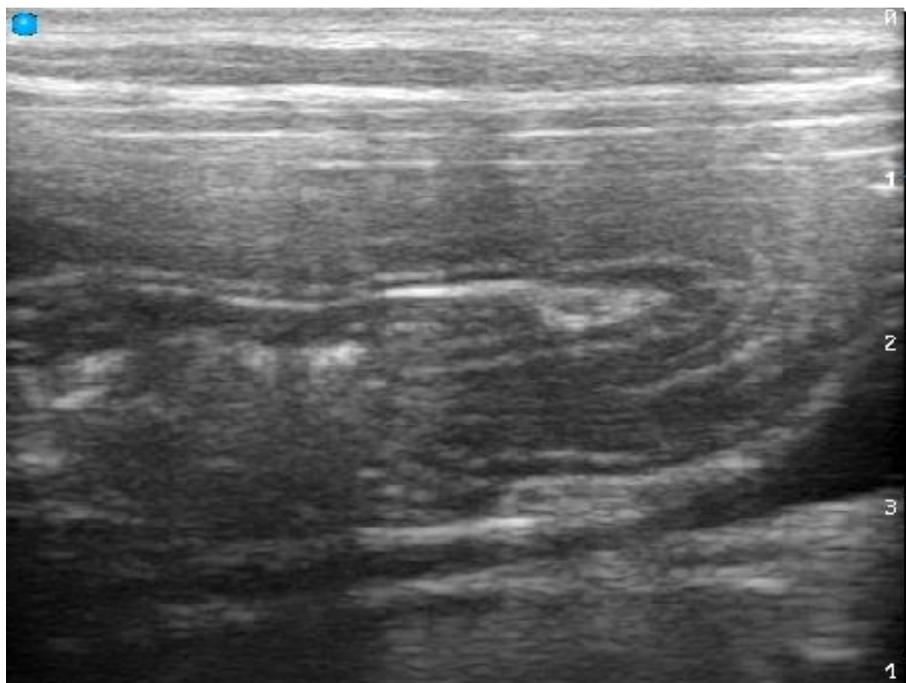


Рисунок 42 – Сонограмма подвздошной кишки собаки, отверстия подвздошной кишки, открывающегося в восходящую ободочную кишку, продольный скан.

Оболочки стенки тощей кишки, проц.

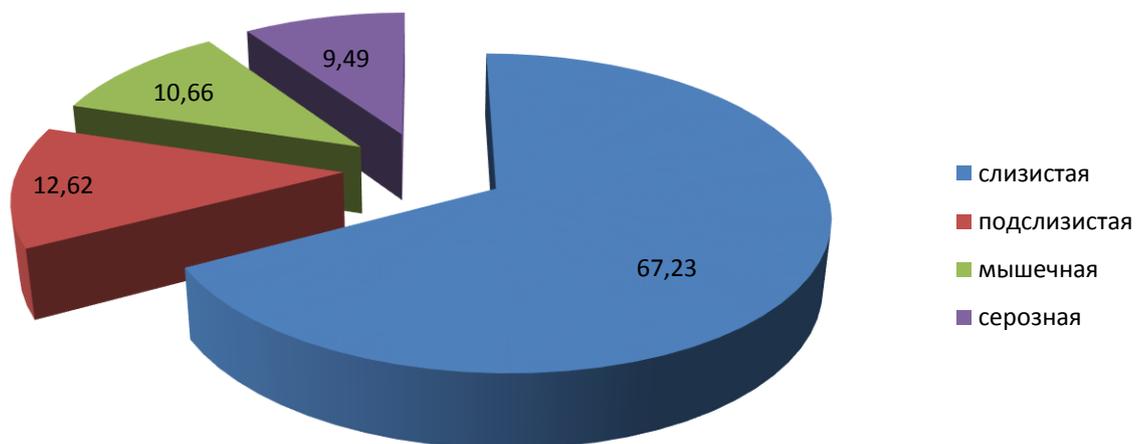


Рисунок 43 – Среднее соотношение толщин оболочек стенки тощей кишки собак (n=294).

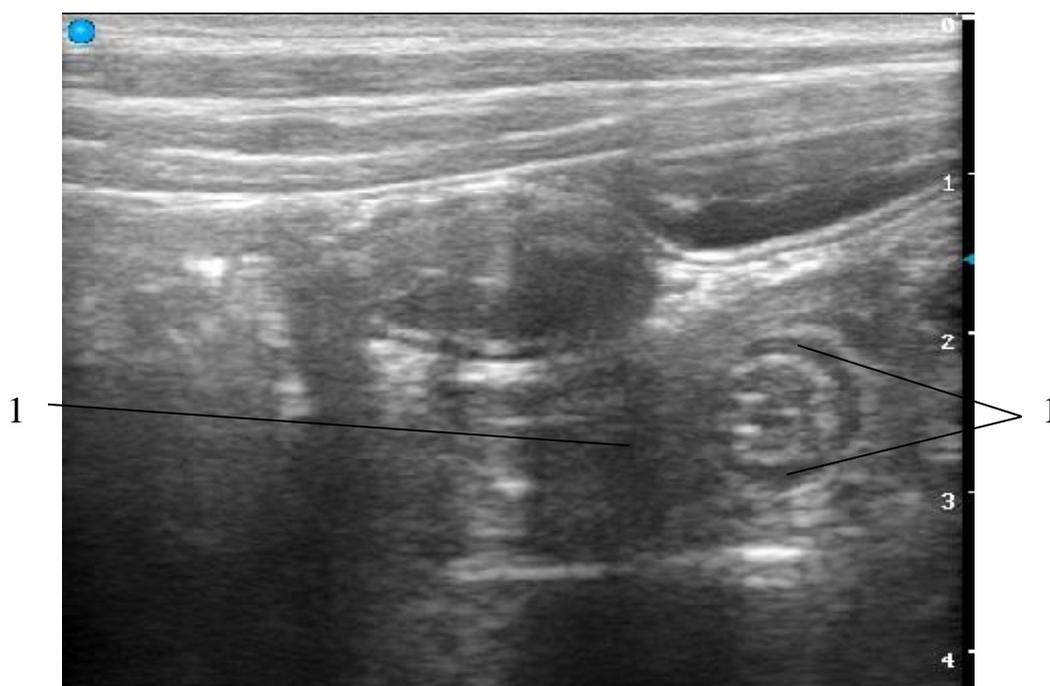


Рисунок 44 – Сонограмма подвздошной кишки собаки на уровне сфинктера, поперечный скан. Сфинктер подвздошной кишки в виде гипоэхогенного кольца (1). Вокруг и слева от подвздошной кишки ободочная кишка (2).

Восходящая ободочная кишка начинается от подвздошнослепободочного отверстия, локализуется медиальнее нисходящей части двенадцатиперстной кишки и вентральнее правой почки, дорсально соприкасается с правой долей поджелудочной железы, затем влево дугой переходит в поперечную ободочную кишку, краниально которой расположен желудок, а кранио-дорсально – левая доля поджелудочной железы. От левой латеральной брюшной стенки, у дорсальной части левой реберной дуги, ободочная кишка переходит в нисходящую часть, контактирующую с латеральной поверхностью левой почки, и затем направляется медиальнее в тазовую полость, где переходит в короткую прямую кишку.

Для визуализации доступна только та часть стенки ободочной кишки, которая располагается ближе к датчику (рисунок 46, 47), поскольку плотные массы в кишке отражают ультразвуковые волны, формируя артефакт акустической тени, не представляющий возможность визуализировать противоположную стенку.

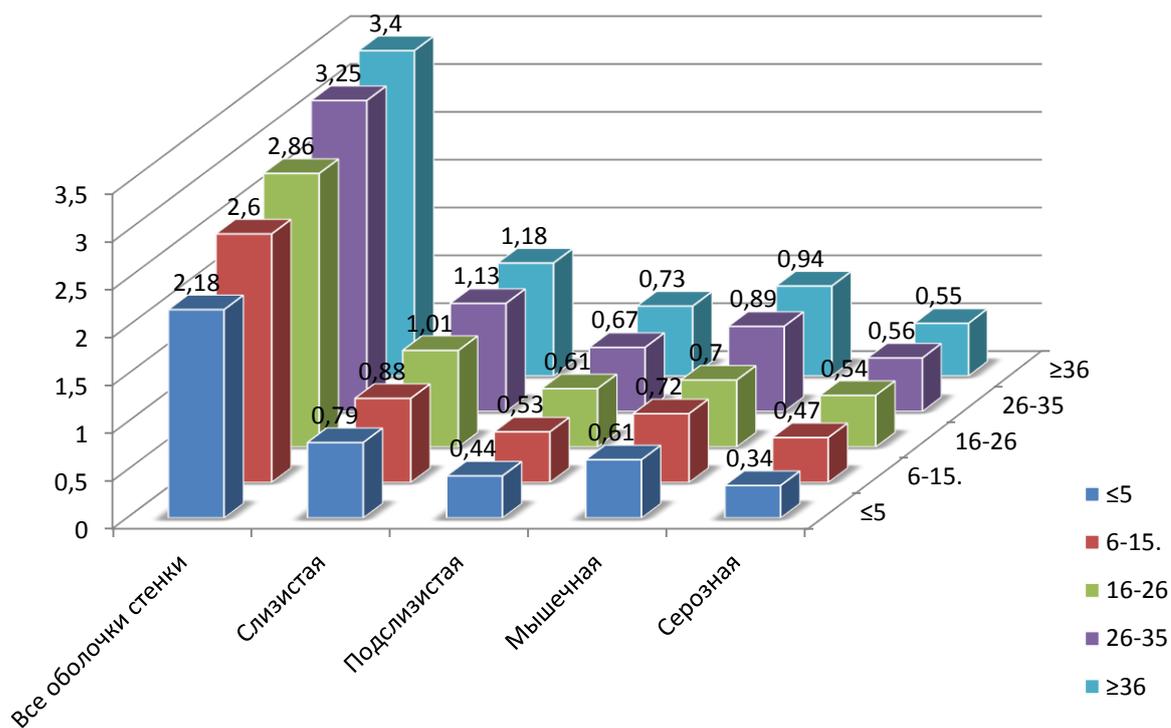


Рисунок 45 – Толщина стенки подвздошной кишки и её отдельных оболочек (мм) собак, ранжированных по весовым группам (кг).

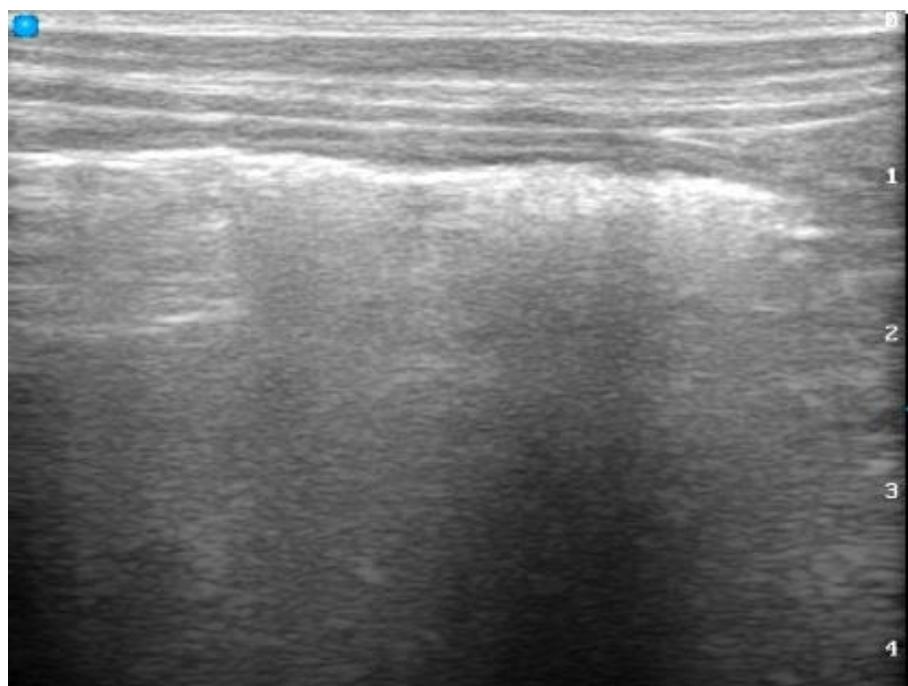


Рисунок 46 – Сонограмма восходящей ободочной кишки собаки, продольный скан.

Стенка ободочной кишки также имеет слоистость, которую визуально можно дифференцировать, однако из-за незначительной толщины стенки измерение каждой оболочки при УЗИ в стандартных режимах сканирования затруднительно.

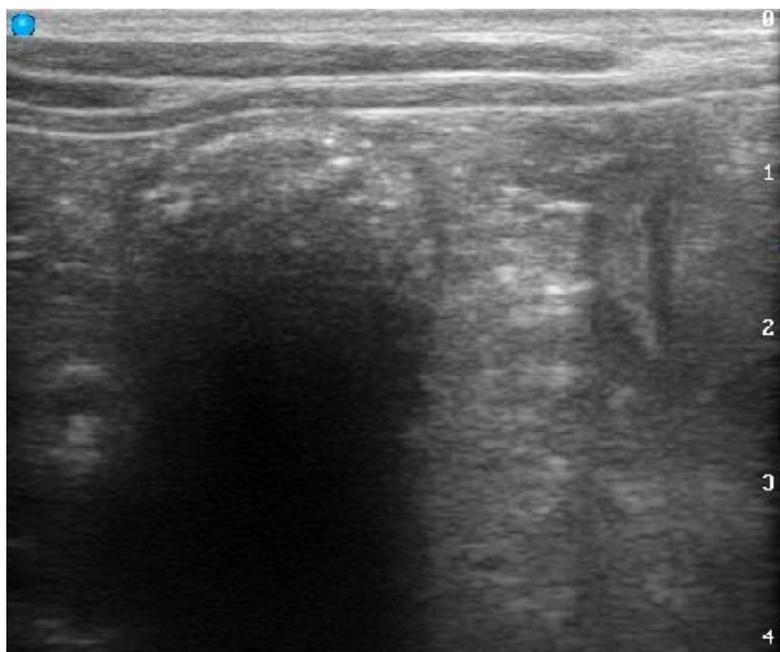


Рисунок 47 – Сонограмма нисходящей ободочной кишки собаки, поперечный скан.

Оболочки стенки подвздошной кишки, проц.

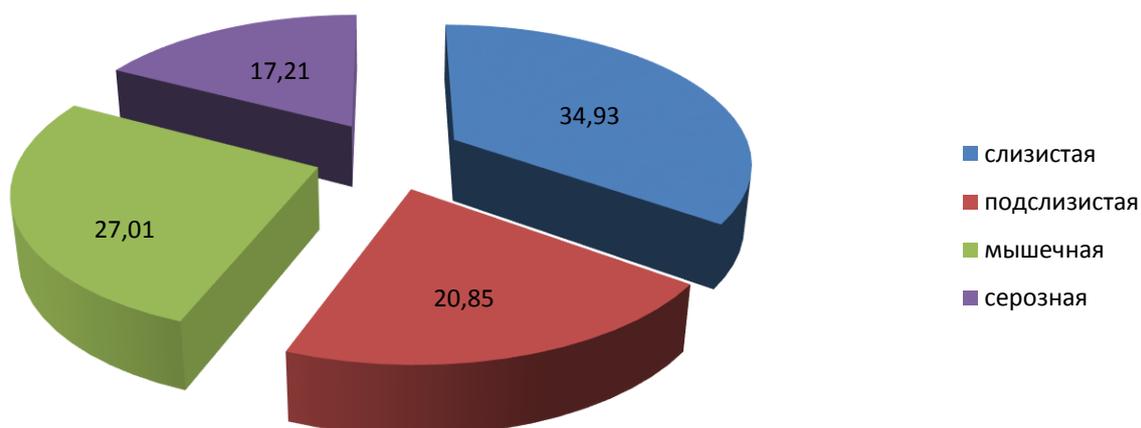


Рисунок 48 – Среднее соотношение толщин оболочек стенки подвздошной кишки собак (n=294).

В тазовой полости ободочная кишка переходит в прямую кишку. Визуализация её при транскутанном УЗ сканировании затруднена из-за лонных костей таза.

Анальный канал начинается на уровне 3-4-го хвостового позвонка и является доступным для транскутанного исследования. Визуализируется внутренний и наружный анальный сфинктер, а также расположенные билатерально от анального отверстия параанальные синусы (рисунок 49). Размер и форма синусов варьируют в зависимости от степени наполнения секретом.

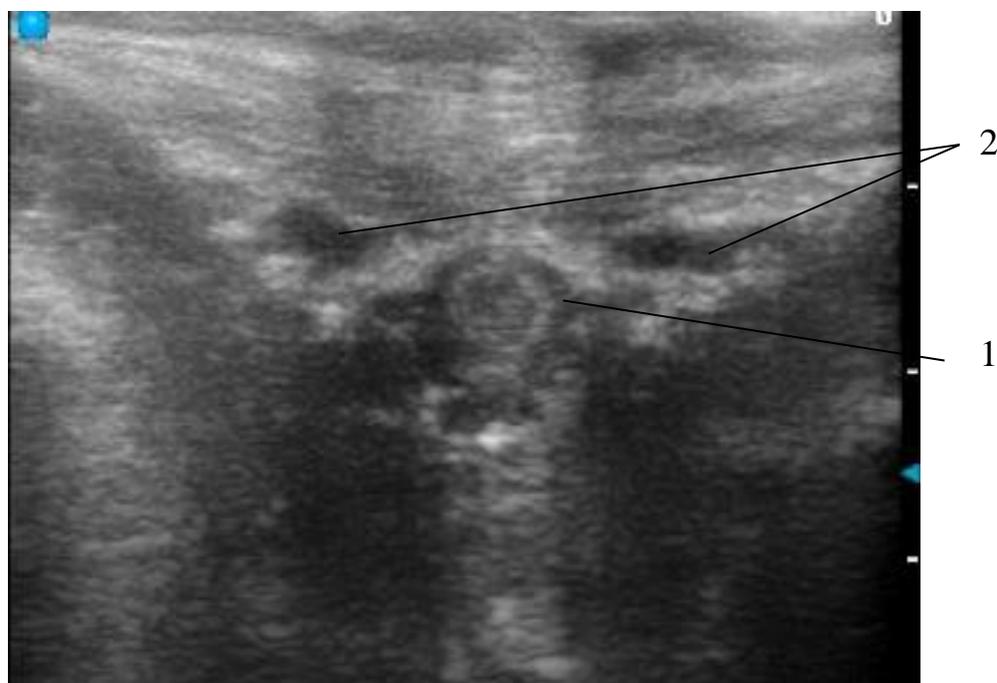


Рисунок 49 – А: анальный сфинктер (1) и параанальные синусы (2), поперечный скан.

Нами установлена взаимосвязь между массой тела собак и толщиной стенки фундальной части желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной и восходящей ободочной кишок. Достоверные различия в толщине стенки практически всех отделов пищеварительного канала в сравнении с предыдущей весовой группой установлены между группой ≤ 5 кг и группой 6-15 кг, чего не отмечалось в других группах. Статистически значимыми были исследуемые показатели в группах находящихся через одну

весовую категорию. Полученные нами результаты измерения толщины стенки двенадцатиперстной кишки сопоставимы с данными F. Delaney et al. [167], однако сведения по тощей кишке в наших исследованиях превосходят результаты данных авторов на 6,6% у собак до 20 кг и на 5,3% у собак более 30 кг. Данные наших исследований подтверждают результаты Hoey S. et al. (2013) полученные при помощи компьютерной томографии, где установлена значимая связь между массой тела и толщиной стенки фундальной части желудка, краниального изгиба и поперечной части двенадцатиперстной, тощей и восходящей ободочной кишки.

Данные по толщине слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок, полученные нами, превосходят результаты N.E. Gladwin et al. [208] в среднем на 26,4% по двенадцатиперстной кишке и на 32,4% по тощей кишке.

Эти различия могут быть связаны, на наш взгляд, с теми же причинами, что были выявлены при исследовании кошек.

Большой сосочек двенадцатиперстной кишки визуализировали в 80,6% случаев, то есть у 237 собак из 294 обследованных. Малый сосочек двенадцатиперстной кишки мы визуализировали у 27,9% обследованных животных. В наших исследованиях это связано с избыточным скоплением газа в желудке и кишечнике и, возможно, с индивидуальными особенностями топографии данных структур у собак.

Представленные в разделе сонографические и морфометрические характеристики позволяют идентифицировать различные органы пищеварительного канала собак. Исключение составляет дифференцировка двенадцатиперстной и тощей кишок, поскольку их параметры практически аналогичны. В этом случае необходимо ориентироваться на топографические ориентиры. Полученные морфометрические и эхографические данные желудка, тонкого и толстого отделов кишечника у здоровых собак могут использоваться как основа для оценки их состояния в норме и патологии при ультразвуковом исследовании.

2.2.1.4. Параметры эхогенности желудка и кишечника собак

При определении однородности каждой отдельной оболочки стенки желудка и тонкого отдела кишечника нами установлено, что оболочки их стенки у здоровых собак, за исключением слизистой оболочки подвздошной кишки, эхооднородны, поскольку расчётный критерий однородности ($KЭО$) имел положительное значение, то есть был выше 0, а критерий изоэхогенности ($KИЗ$) не превышал значение 0. Слизистая и мышечная оболочки являются гипоехогенными, поскольку относительно подслизистого слоя расчётные критерии соответствуют положению $0 \leq KЭО, 0 < KИЗ, \Delta Cр_{ярк} < 0$. Эхогенность слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок практически одинаковы (таблица 4). Показатель эхогенности слизистой оболочки желудка ($Cр_{ярк}$) на 29,2% выше эхогенности слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок, а эхогенность слизистой оболочки подвздошной кишки выше эхогенности слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок в 2 раза. Подслизистая основа и серозная оболочка являются гиперэхогенными, поскольку относительно слизистой оболочки расчётные критерии соответствуют положению $0 \leq KЭО, 0 < KИЗ, 0 < \Delta Cр_{ярк}$. Эхогенности подслизистой основы желудка, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок имеют схожие значения, не имеющие достоверных различий. Однако, количественный показатель эхогенности подслизистой основы желудка ($Cр_{ярк}$) в среднем на 6,5% ниже эхогенности подслизистой основы двенадцатиперстной и тощей кишок и на 13,2% ниже эхогенности этой оболочки в подвздошной кишке.

Эхогенность мышечной оболочки практически одинакова в различных отделах тонкого кишечника собак (таблица 4), однако её значение ниже в стенке желудка на 21,5%.

В связи с тем, что количественные показатели эхогенности оболочек стенки в абсолютных значениях яркости пикселей желудка и тонкого отдела

кишечника собак имеют достоверные отличия, мы определяли соотношение полученного результата $Sr_{ярк}$ для каждой отдельной оболочки в процентах к максимально возможному отражению экосигнала в желудке и разных отделах тонкого кишечника.

Таблица 4 – Количественные показатели эхогенности стенки желудка и тонкого отдела кишечника собак (n=294)

Орган	Оболочки стенки	Среднее значение яркости пикселей оболочек ($Sr_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей
		M±m	
Желудок	слизистая	56,46±15,62	10,32±1,63
	подслизистая	134,90±18,75*/###	13,75±3,49
	мышечная	68,10±18,90	12,29±2,10
Двенадцатиперстная кишка	слизистая	40,48±5,98	10,28±1,67
	подслизистая	144,50±11,02*/###	19,73±3,14
	мышечная	86,44±16,64**	15,97±2,75
Тощая кишка	слизистая	39,55±7,54	8,04±2,23
	подслизистая	142,90±15,75*/###	13,16±2,84
	мышечная	89,46±14,01*	10,98±2,55
Подвздошная кишка	слизистая	83,25±13,57	12,89±3,55
	подслизистая	152,68±16,74*/#	15,80±3,97
	мышечная	84,17±12,52	12,34±3,11

Примечание: * – достоверная разница со слизистой оболочкой ($p \leq 0,01$)

** – достоверная разница со слизистой оболочкой ($p \leq 0,05$)

– достоверная разница с мышечной оболочкой ($p \leq 0,01$)

– достоверная разница с мышечной оболочкой ($p \leq 0,05$)

Доля эхогенности оболочек стенки желудка в виде отношения полученного результата $Sr_{ярк}$ для каждой отдельной оболочки в процентах к максимальному отражению экосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256 составила в среднем 22,10±6,10, 52,70±7,32 и 26,60±7,38 для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 50).

Доля эхогенности оболочек стенки двенадцатиперстной кишки составила в среднем $15,81 \pm 2,34$, $56,44 \pm 4,30$ и $33,76 \pm 6,50$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 50). Доля эхогенности оболочек стенки тощей кишки составила в среднем $15,45 \pm 2,94$, $55,82 \pm 6,15$ и $34,94 \pm 5,74$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 50). Для оболочек стенки подвздошной кишки этот показатель составил $32,52 \pm 5,30$, $59,64 \pm 6,54$ и $32,88 \pm 4,90$ для слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки соответственно (рисунок 50).

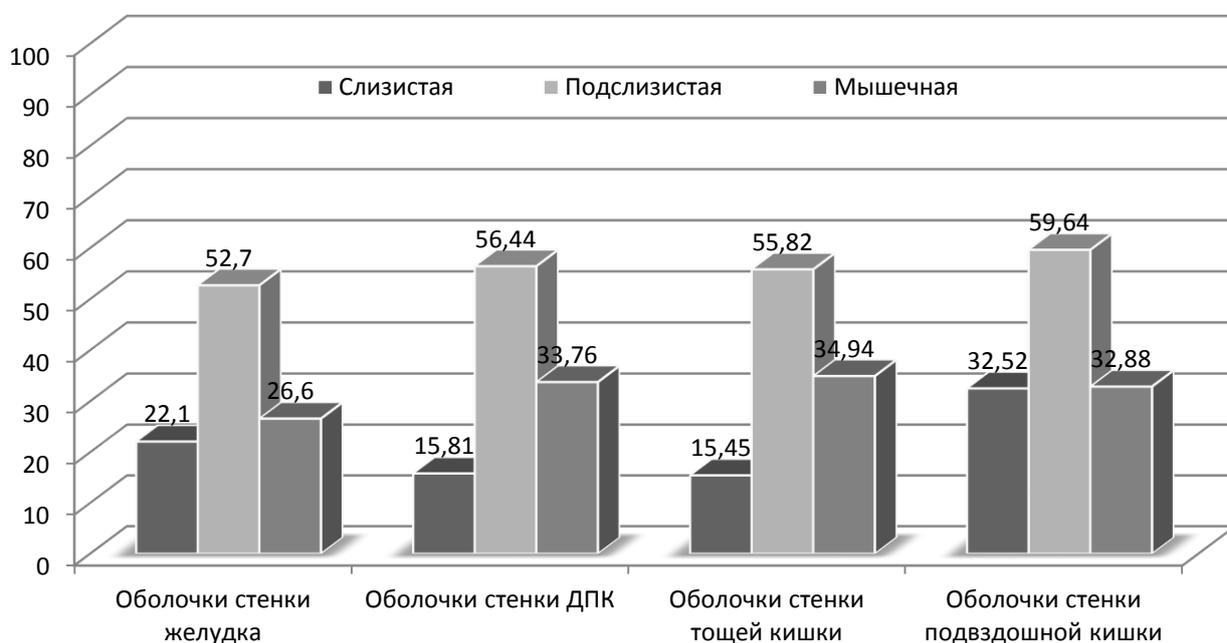


Рисунок 50 – Доля эхогенности оболочек желудка и тонкого отдела кишечника собак в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256.

Соотношение количественных значений отраженного эхосигнала отдельной оболочкой желудка и кишечника собак, позволяет использовать индекс эхогенности стенки для каждого отдельного сегмента пищеварительного канала у животных. Так, индекс эхогенности стенки желудка составляет в среднем значении 22,10 / 52,70 / 26,60 (слизистая,

подслизистая основа, мышечная), стенки двенадцатиперстной кишки – 15,81 / 56,44 / 33,76, стенки тощей кишки – 15,45 / 55,82 / 34,94, индекс эхогенности стенки подвздошной кишки составляет 32,52 / 59,64 / 32,88 (слизистая, подслизистая основа, мышечная).

В наших исследованиях слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника гипоэхогенна, что подтверждает данные D.G. Penninck et al. [338] и А. Агут [1], однако эхогенность этой оболочки в желудке оказалась выше на 29,2% соответственно в сравнении с двенадцатиперстной и тощей кишками. Вероятно, эта разница связана с преобладанием ворсинок и крипт в собственной пластинке слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок. Значительную разницу эхогенности слизистой оболочки подвздошной кишки с остальными отделами тонкого кишечника можно объяснить неоднородностью этой оболочки, которую мы регистрировали у 184 собак, что составляет 62,6% от обследованных животных. На наш взгляд, это связано с наличием лимфоидной ткани в стенке этого отдела, что подтверждается данными А.В. Le Roux et al. [281].

Подслизистая основа гиперэхогенная, а мышечная оболочка гипоэхогенная во всех исследуемых органах. В тонком отделе кишечника эти показатели сопоставимы между собой, а более низкие значения этих показателей в стенке желудка возможно обусловлены особенностями кровоснабжения этого органа.

А.В. Le Roux et al. [281] наблюдали двойственную эхогенность слизистой оболочки. Гистологически эта двойная эхогенность была свойственна кишечным ворсинам (умеренно эхогенным) и собственной пластинке слизистой (гипоэхогенной). Однако авторы описывали данную картину на фрагментах кишечника *ex vivo* помещённых в агаре в контейнер с водой. В наших исследованиях, проведённых *in vivo*, подобной неоднородности не наблюдалось.

На количественные показатели эхогенности могут влиять настройки самого сканера, однако данный коэффициент позволяет проводить объективную оценку стенки кишечника с учетом вариабельности настроек различных сканеров.

Полученные нами количественные сонографические данные желудка и тонкого отдела кишечника у здоровых собак, могут служить основой для их оценки у собак в норме и патологии при ультразвуковом исследовании.

2.2.2. ЭХОГЕННОСТЬ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА СОБАК И КОШЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Полость кишечника до кормления при продольном сканировании представлена гиперэхогенной полосой, границы которой определяются контурами слизистой оболочки (рисунок 51, 52). В полости может присутствовать небольшое количество газа, при этом полость увеличивается, а акустический артефакт реверберации накладывается на стенку кишечника, дальнюю по отношению к ультразвуковому датчику, затрудняя визуализацию этого участка (рисунок 53).

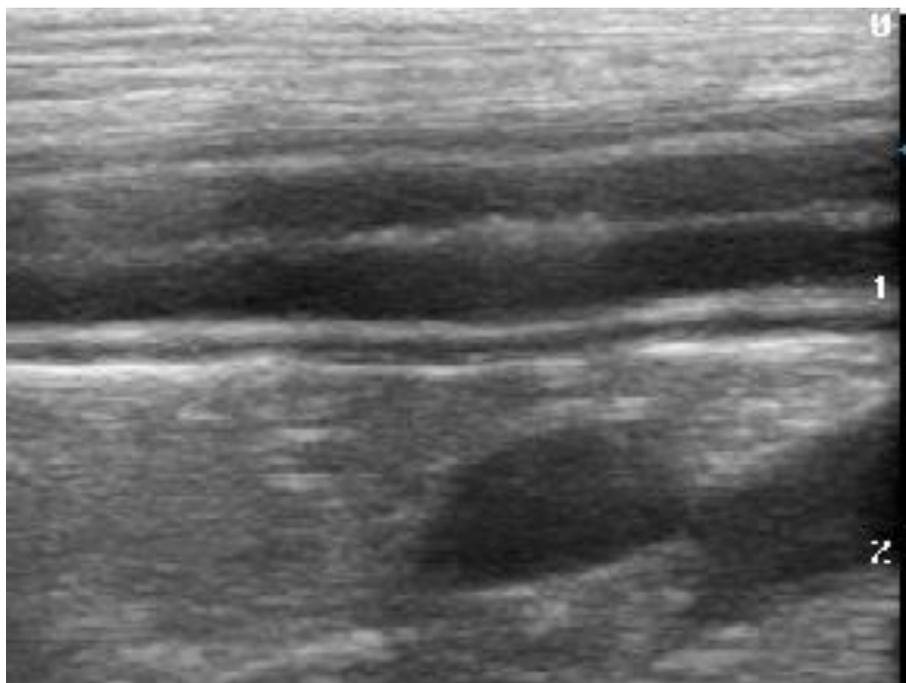


Рисунок 51 – Сонограмма двенадцатиперстной кишки собаки до кормления. Продольный скан.

При определении эхогенности слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок у собак и кошек до кормления с предварительной 10-12 часовой голодной диетой нами установлено, что количественные показатели эхогенности у данных отделов практически одинаковы, однако эти параметры значительно ниже у собак. Так, среднее

значение яркости пикселей ($Cp_{ярк}$) слизистой двенадцатиперстной кишки собак составило $41,26 \pm 6,12$, а степень разброса значений яркостей пикселей – $10,32 \pm 3,14$. Для слизистой тощей кишки эти показатели составили $40,37 \pm 5,67$ и $9,83 \pm 3,53$ соответственно.

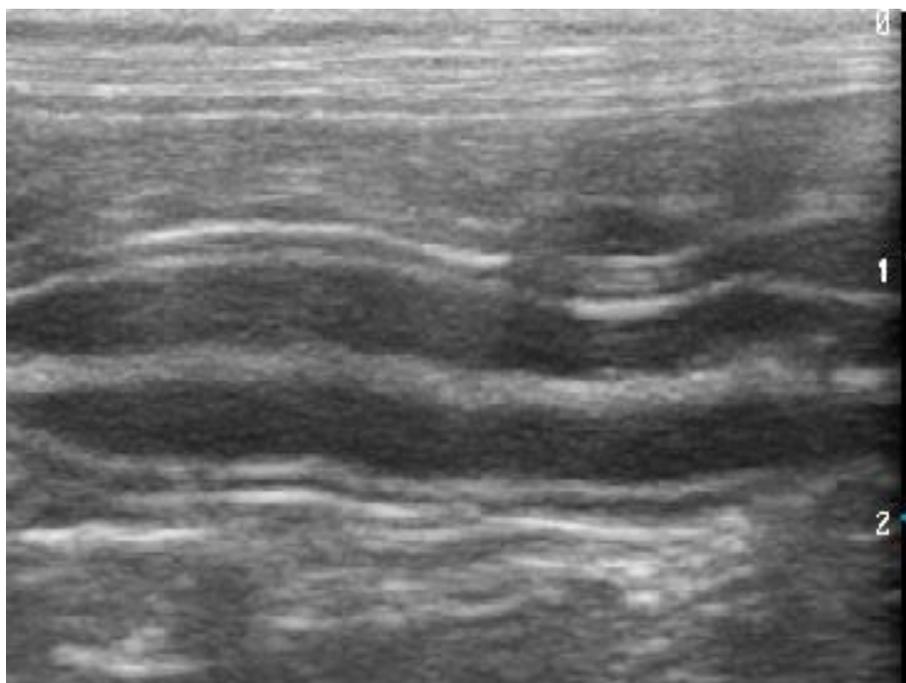


Рисунок 52 – Сонограмма тощей кишки собаки до кормления, продольный скан.

Среднее значение яркости пикселей слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки кошек равно $71,92 \pm 7,3$, а степень разброса значений яркостей пикселей составляет $11,56 \pm 3,42$. Для слизистой оболочки тощей кишки эти показатели составляют $69,46 \pm 7,44$ и $12,01 \pm 2,73$ соответственно. Слизистая оболочка двенадцатиперстной и тощей кишок у собак и кошек до кормления эхооднородна, поскольку расчётный критерий однородности (КЭО) имеет положительное значение, то есть является выше 0, а критерий изоэхогенности (КИЗ) не превышает значение 0.

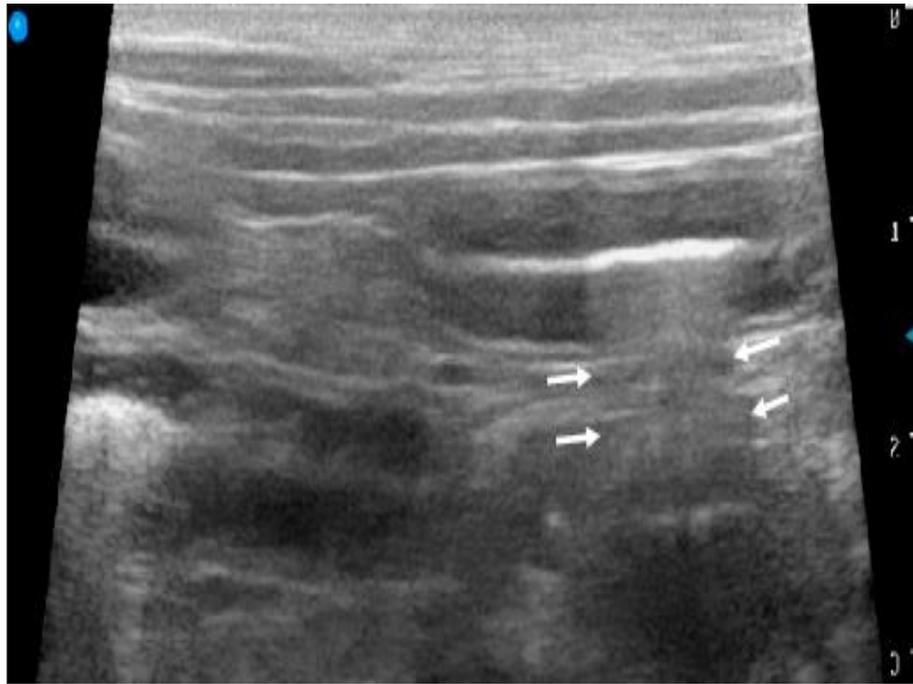


Рисунок 53 – Сонограмма тощей кишки собаки до кормления, продольный скан. В полости кишечника присутствует газ, создающий артефакт ($\rightarrow \leftarrow$), который затрудняет визуализацию дальней, по отношению к датчику, стенки кишечника.

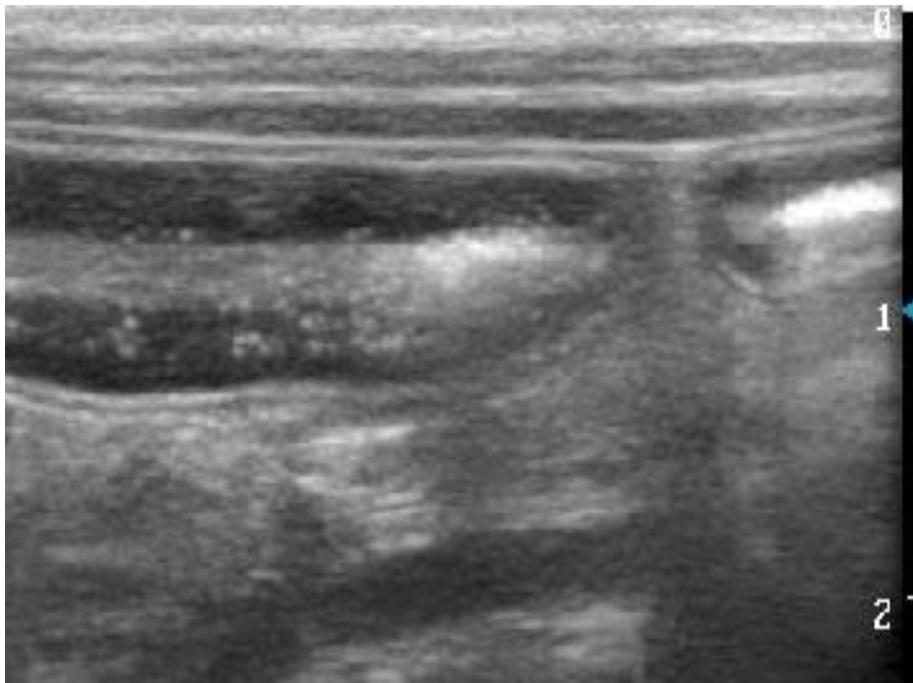


Рисунок 54 – Сонограмма двенадцатиперстной кишки 18 месячного йоркширского терьера через 60 мин. после кормления, продольный скан.

Ультразвуковая картина тонкого отдела кишечника у собак и кошек изменяется после кормления. Увеличивается размер полости за счёт жидкого

неоднородного содержимого (рисунки 54, 55), наблюдается маятникообразное движение содержимого. Наиболее выражены эти проявления через 40, 60 и 90 минут после кормления.

У 64,7% собак регистрировали наличие в слизистой единичных и множественных гиперэхогенных вкраплений, не превышающих 0,15 см и продольной параллельной гиперэхогенной линии слизистой (рисунок 54, 55). КЭО слизистой у таких животных имел значение ниже 0, поэтому её эхогенность характеризовали как неоднородную. Вкрапления в слизистой регистрировали: с 40 минут после кормления в двенадцатиперстной кишке у 6 собак, в тощей у 2; через 60 минут после кормления у 10 собак, как в двенадцатиперстной, так и в тощей кишке; через 90 минут после кормления в двенадцатиперстной кишке у 8 собак, в тощей у 9.



Рисунок 55 – Сонограмма тощей кишки 3-х летнего мопса через 90 мин. после кормления, продольный скан.

В последующих наблюдениях количество собак с вкраплениями в слизистой стало уменьшаться и составило 6 и 8 к 120 минуте, 1 и 3 к 180 минуте в двенадцатиперстной и тощей кишках соответственно (таблица 5).

Продольную параллельную гиперэхогенную линию слизистой оболочки, толщина которой не превышала 0,1 см, регистрировали у 23,5% собак во временных интервалах с 60 по 120 минуту после кормления (рисунок 56, таблица 5). У кошек неоднородность слизистой оболочки проявлялась только в виде наличия единичных гиперэхогенных вкраплений. Подобную картину мы регистрировали только у 21,4% животных с 40 по 90 минуту после кормления.

Поскольку у большинства собак слизистая была неоднородна, и определять её эхогенность в участках с наличием крапинок и полос было нецелесообразно, мы оценивали эхогенность в гомоэхогенных участках с минимальным разбросом значений яркостей пикселей.

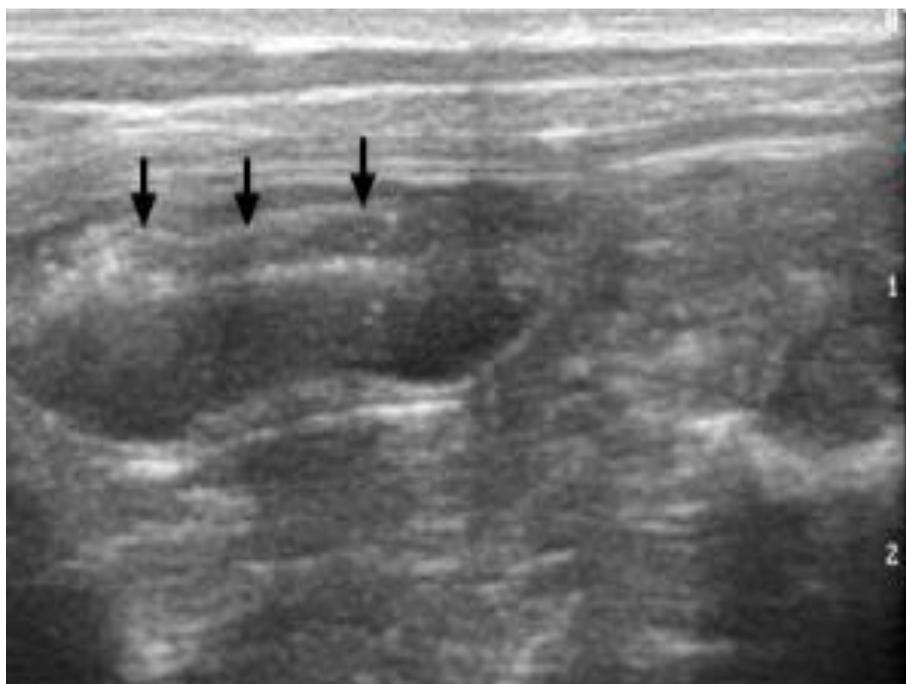


Рисунок 56 – Сонограмма двенадцатиперстной кишки 3-х летнего пекинеса, продольный скан через 90 мин. после кормления. В слизистой локализована продольная, ориентированная параллельно кишечной полости гиперэхогенная линия (↓).

Количественные показатели эхогенности слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок в обеих группах животных после кормления колебались в разные временные интервалы в пределах 9% от

средних значений, полученных до кормления, что не являлось статистически достоверным.

Таблица 5 – Инцидентность эхографических изменений тонкого отдела кишечника собак и кошек после кормления

Показатель	Время исследования: до кормления и после, мин	Вид животного			
		собаки (n=17)		кошки (n=14)	
		орган			
		двенадцатиперстная	тощая	двенадцатиперстная	тощая
единичные гиперэхогенные вкрапления слизистой оболочки	до	0	0	0	0
	20	0	0	0	0
	40	3	1	2	0
	60	6	5	3	3
	90	5	5	2	3
	120	3	4	0	1
	180	1	2	0	0
множественные гиперэхогенные вкрапления слизистой оболочки	до	0	0	0	0
	20	0	0	0	0
	40	3	1	0	0
	60	4	5	0	0
	90	4	6	0	0
	120	3	4	0	0
	180	0	1	0	0
продольная параллельная гиперэхогенная линия слизистой оболочки	до	0	0	0	0
	20	0	0	0	0
	40	0	0	0	0
	60	3	1	0	0
	90	4	3	0	0
	120	1	2	0	0
	180	0	0	0	0

Эхогенность слизистой оболочки тонкого отдела кишечника у кошек не изменяется после кормления. Нами не подтверждено повышение эхогенности слизистой оболочки тонкого отдела кишечника после кормления у собак, как это описывалось в исследованиях R.E. Pollard et al. [349] и L. Gaschen et al. [197]. Так, R.E. Pollard et al. [349] регистрировали повышение эхогенности слизистой оболочки, по крайней мере, одного сегмента тонкого отдела кишечника (двенадцатиперстной, тощей или подвздошной кишок) после перорального введения кукурузного масла у здоровых собак. В данном

исследовании изображения были получены с использованием датчика 5-8 МГц вместо высокочастотного преобразователя, что ухудшает детализацию структур и эхогенность оценивалась визуально субъективно. В исследовании L. Gaschen et al. [197] приведены данные о повышении эхогенности слизистой оболочки тонкого отдела кишечника у собак после еды, где авторы дали бальную характеристику эхогенности (0, 1, 2), основанной на наличие в слизистой оболочке светлых крапинок. Данный подход, по нашему мнению, является методологически неверным, поскольку наличие вкраплений в слизистой оболочке делает её гетерогенной, а эхогенность можно расценивать как гиперэхогенную только в гомоэхогенных структурах, как указывают Т.Л. Силина с соавт. [48].

У 35,3% собак и 78,6% кошек не обнаруживали никаких изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок в различные интервалы после кормления. Обнаруженные у 64,7% собак изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок в виде мелких гиперэхогенных вкраплений и параллельной продольной полосы, отсутствовавшие до кормления, проявлялись через 40 минут после еды, сохранялись у большинства животных до 120 минуты, а к 180 минуте имели тенденцию к снижению и регистрировались только у 27,3%. Указанные изменения слизистой оболочки проявлялись преимущественно у собак мелких пород (йоркширский терьер, пекинес, мопс, тойтерьер) и реже у собак средних и крупных пород. Невысокая инцидентность изменений слизистой оболочки у кошек после кормления, возможно, связана с видовыми особенностями пищеварительных процессов. Этиология вкраплений и полос в слизистой оболочке остаётся неясной, однако F. Delaney et al. [167] высказывались предположения, что они могут быть представлены расширенными лимфатическими сосудами, локальными скоплениями слизи, клеточных обломков, белка или газа в криптах слизистой оболочки.

Происхождение вкраплений и полос, по-видимому, связано с развитием процессов всасывания через лимфатические сосуды ворсинок и собственной пластинки слизистой оболочки, о чём свидетельствуют исследования R.E. Pollard et al. [349], демонстрирующие манифестацию этих симптомов при УЗИ кишечника у собак с гистологически установленной лимфангиэктазией после перорального введения им кукурузного масла.

Отсутствие клинических симптомов заболеваний пищеварительного аппарата и наличия изменений слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника при УЗИ до кормления, а также тенденция к уменьшению количества описанных изменений у собак к 180 минуте после кормления даёт основание полагать, что данные изменения являются вариантом нормы.

Таким образом, результаты этого исследования показали, что экзогенность слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок у собак и кошек не изменяется после кормления сбалансированным рационом, однако у большинства собак в слизистой оболочке появляются единичные и множественные мелкие вкрапления и реже продольная гиперэхогенная полоса. Наиболее эти изменения выражены с 60 по 120 минуту после кормления и имеют тенденцию к уменьшению к 180 минуте. Только у 21,4% кошек выявляли наличие единичных гиперэхогенных вкраплений в слизистой оболочке двенадцатиперстной либо тощей кишок с 40 по 90 минуту после кормления. Описываемые изменения слизистой оболочки тонкого отдела кишечника необходимо учитывать, когда УЗИ животному проводится после кормления.

2.2.3. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА КОШЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНТЕРИТЕ

2.2.3.1. Ультрасонографическая характеристика тонкого отдела кишечника кошек при хроническом энтерите

У некоторых разновозрастных и разнопородных кошек обоих полов, поступивших в клинику с повторяющимися гастроэнтерологическими симптомами в течении нескольких месяцев и лет, такими как периодическая тонкокишечная диарея, рвота, потеря веса, ультрасонографически регистрировали изменения стенки пищеварительного канала. В выборку вошли 11 животных, у которых был гистологически диагностирован хронический энтерит. Распределение животных по полу, возрасту и породам представлено в таблице 6.

Таблица 6 – Инцидентность хронического энтерита кошек

Пол	Кол-во	Возраст, лет	Порода	Продолжительность болезни, мес
Самцы	7	8	Персидская	10
		9	Скотиш фолд	7
		5	Британская	12
		12	Метис	26
		6	Британская	9
		6	Британская	1
		4	Метис	6
Самки	4	1	Скотиш фолд	1
		15	Персидская	34
		7	Донской сфинкс	20
		1	Метис	2

При ультразвуковой визуализации регистрировали диффузное утолщение стенки тощей и подвздошной кишки (рисунок 57, 58). При этом средняя толщина стенки тощей кишки составляла $3,84 \pm 0,47$ мм, подвздошной кишки $3,95 \pm 0,26$ мм. Утолщение стенки регистрировали за счёт

мышечной оболочки, которая в тощей кишке составляла в среднем $1,32 \pm 0,28$, в подвздошной кишке – в среднем $1,53 \pm 0,33$.

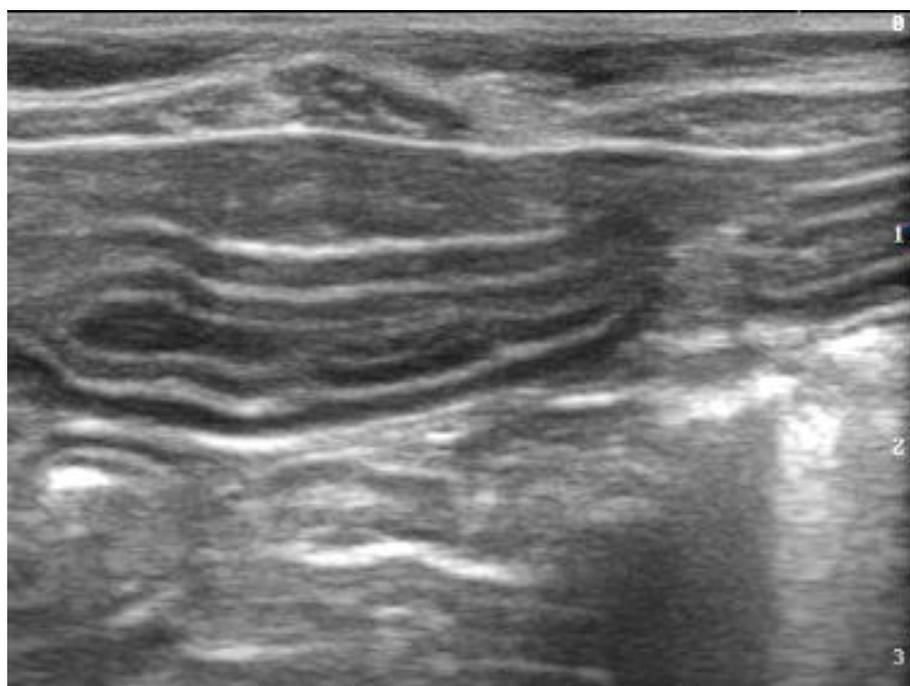


Рисунок 57 – Сонограмма фрагментов тощей кишки кошки, беспородная самка, 1 год, продольный скан. Утолщена мышечная оболочка.

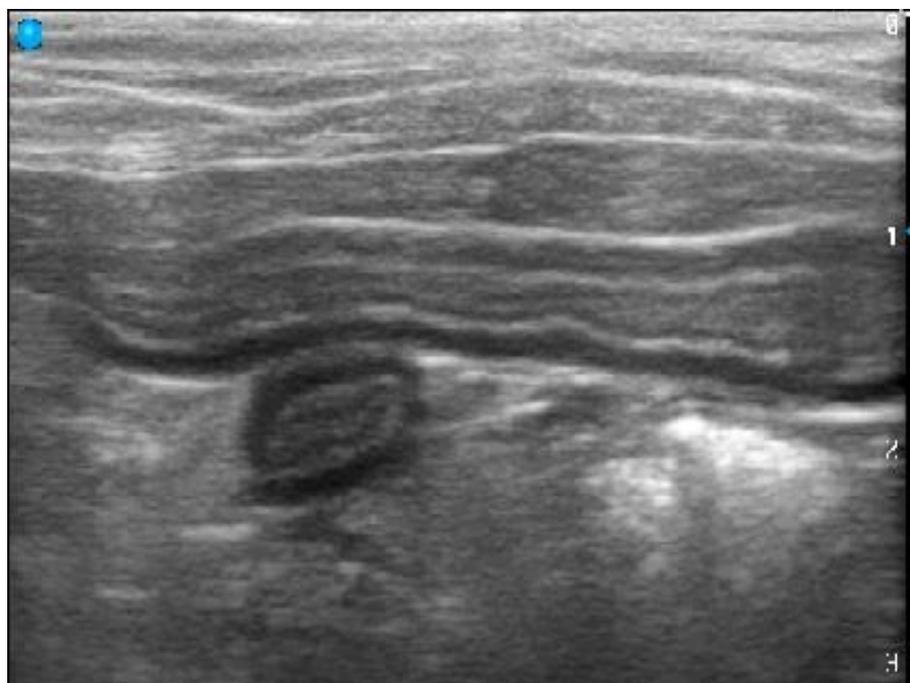


Рисунок 58 – Сонограмма фрагментов подвздошной кишки кошки, самец персидской породы, 8 лет. Утолщение стенок, продольный скан. Значительно утолщена мышечная оболочка.

У двух кошек отмечали признаки реактивных изменений лимфатических узлов подвздошно-ободочно-кишечной области в виде снижения эхогенности лимфоузлов, без увеличения их размера, и повышения эхогенности периферической жировой ткани.

Количественные показатели эхогенности стенки тонкого отдела кишечника у кошек при хроническом энтерите представлены в таблице 7. Так, абсолютные значения эхогенности в виде значений яркости пикселей оболочек ($Cp_{ярк}$) составили в среднем для слизистой оболочки тощей кишки 63,44, для подслизистой основы – 127,83, для мышечной оболочки – 72,16. Доля эхогенности оболочек стенки тощей в виде отношения полученного результата $Cp_{ярк}$ для каждой отдельной оболочки составила в среднем для слизистой оболочки тощей кишки 24,39, для подслизистой основы – 49,93, для мышечной оболочки – 28,19 (рисунок 59).

Таблица 7 – Количественные показатели эхогенности тощей кишки при хроническом энтерите у кошек (n=11)

Орган	Оболочки стенки	Среднее значение яркости пикселей оболочек ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей	Доля эхогенности оболочек к максимально возможному значению отраженного эхосигнала, %
Тощая кишка	слизистая	62,44±9,64	10,43±2,51	24,39
	подслизистая	127,83±13,7	11,90±2,13	49,93
	мышечная	72,16±12,45	9,23±2,62	28,19

Индекс эхогенности стенки тощей кишки у кошек с хроническим энтеритом составил в среднем значении 24,39 / 49,93 / 28,19 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно).

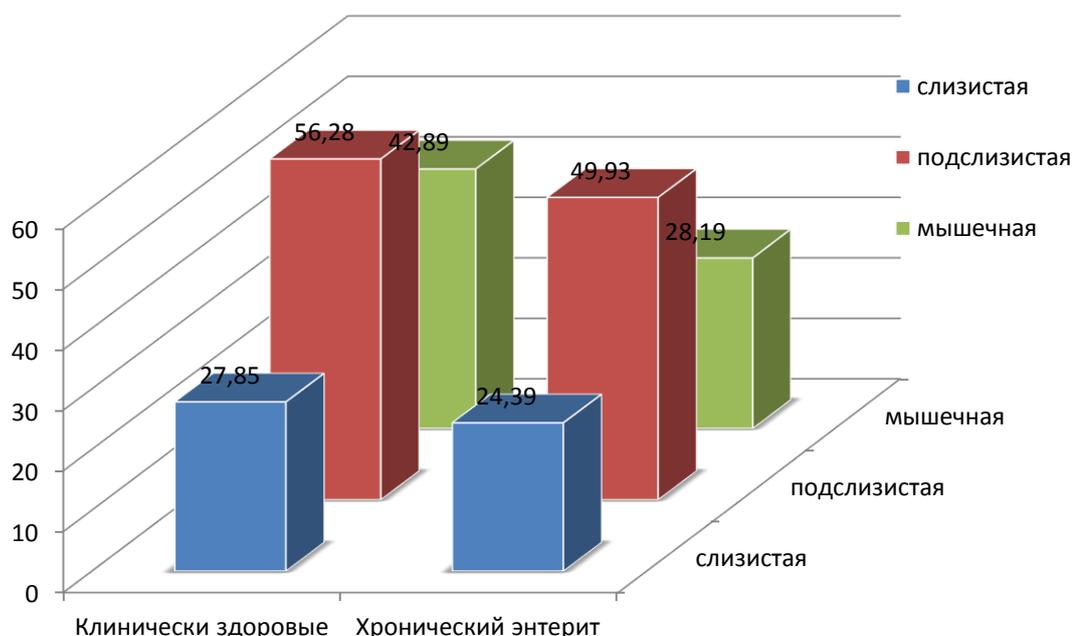


Рисунок 59 – Эхогенность слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки стенки тощей кишки в процентах к максимально возможному значению отраженного эхосигнала у кошек с хроническим энтеритом (n=11) и клинически здоровых кошек (n=86).

2.2.3.2. Гистологическая характеристика тонкого отдела кишечника кошек при хроническом энтерите

Основные гистопатологические изменения стенки кишечника кошек при хроническом энтерите представлены в таблице 8.

При гистологическом исследовании образцов тонкого кишечника регистрировали скопление слизи со слущенными клетками эпителия на поверхности слизистой оболочки кишечника. Клетки эпителия в ворсинках частично в состоянии вакуольной дистрофии, частично десквамированы. Крипты тонкого отдела кишечника расширены (рисунок 60). Эпителий большинства крипт (рисунок 61), слущен, в отдельных криптах клетки эпителия в состоянии вакуольной дистрофии.

В подслизистой основе над мышечной пластиной регистрировали диффузные клеточные инфильтраты (рисунок 62). Клеточный состав представлен преимущественно лимфоцитами. В подслизистой основе под

мышечной пластиной обнаруживались гиперплазированные лимфоидные узелки (рисунок 63), со значительно расширенным реактивным центром, со сниженным количеством лимфоцитов.

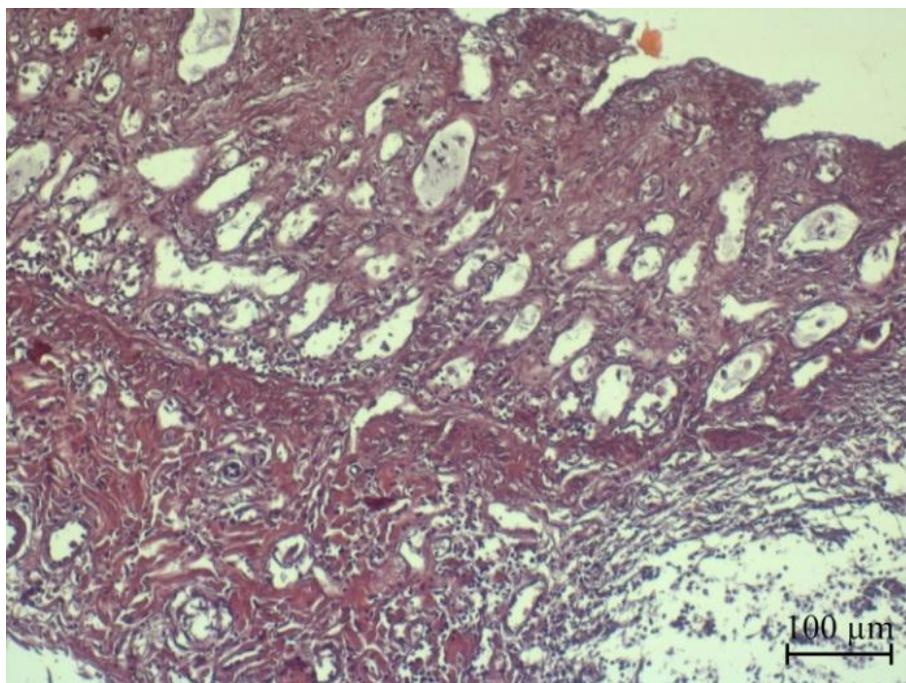


Рисунок 60 – Расширение крипт тонкого отдела кишечника. Кошка, самец британской породы, 6 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

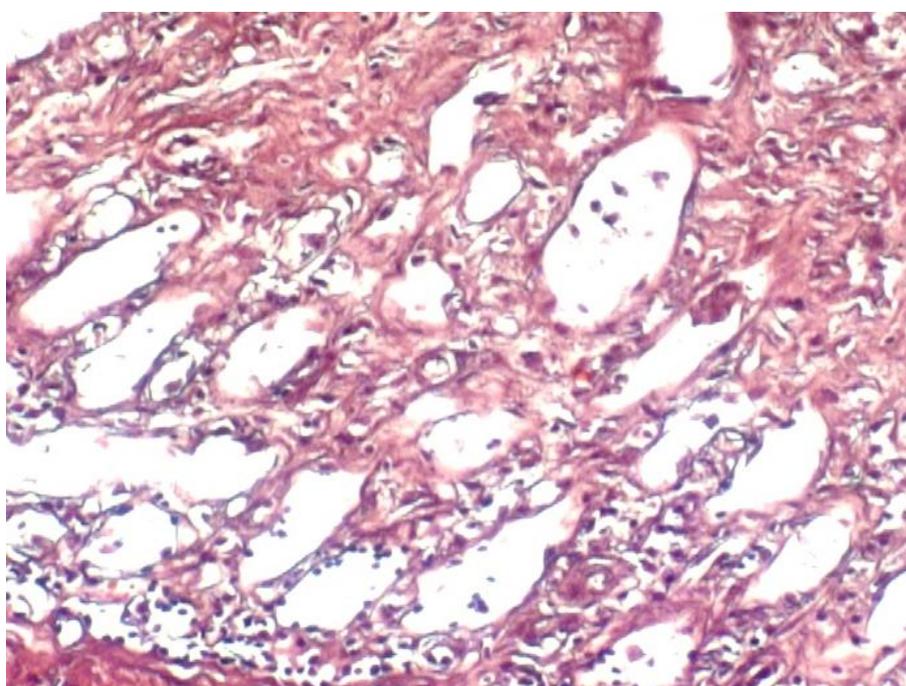


Рисунок 61 – Дистрофия и десквамация эпителия крипт тонкого отдела кишечника. Кошка, самец британской породы, 5 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

Над лимфоидными узелками отмечали атрофию крипт и ворсин слизистой оболочки тонкого отдела кишечника (рисунок 64).

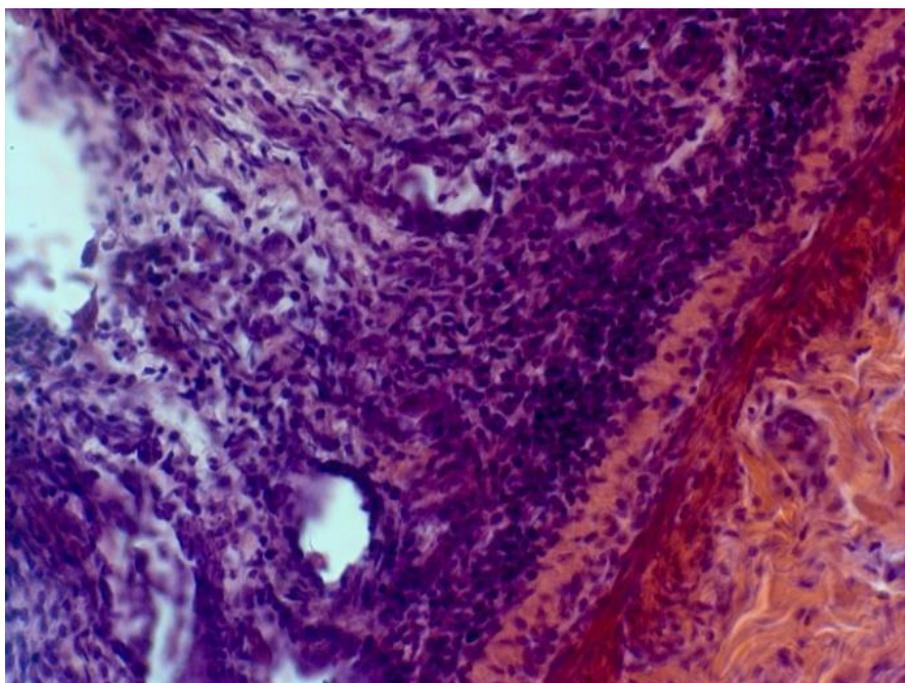


Рисунок 62 – Клеточные инфильтраты в подслизистой основе тощей кишки. Кошка, самка породы донской сфинкс, 7 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

Таблица 8 – Патомикроморфологические изменения стенки кишечника кошек при хроническом энтерите (n=11) по стандартам WSAVA

Критерии	Степень изменений			
	Норма	Слабо выраженное воспаление	Умеренно выраженное воспаление	Выраженное воспаление
Задержка роста ворсин	-	-	-	-
Повреждение эпителия ворсин	-	6	3	-
Расширение крипт	-	3	4	3
Лимфангиэктазия	-	-	-	-
Фиброз слизистой	-	3	-	-
Интраэпителиальные лимфоциты	-	2	4	-
Лимфоциты собственной пластинки	-	-	2	9
Эозинофилы собственной пластинки	-	-	-	-
Нейтрофилы собственной пластинки	-	-	-	-

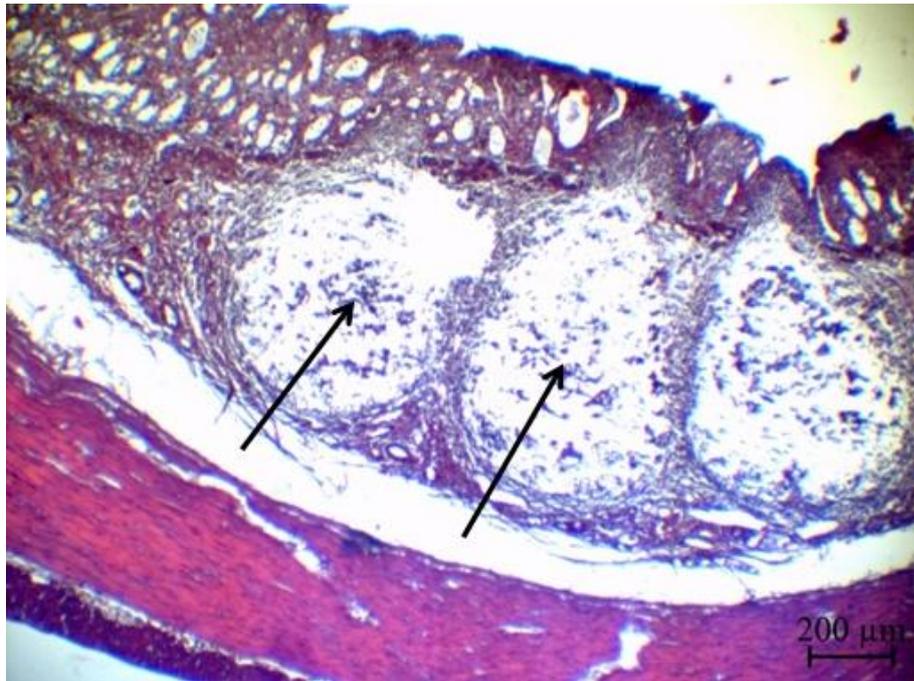


Рисунок 63 – Гиперплазия лимфоидных узелков (↑↑) в подслизистой основе тонкого отдела кишечника, утолщение волокон циркулярного мышечного слоя. Кошка, самец британской породы, 6 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

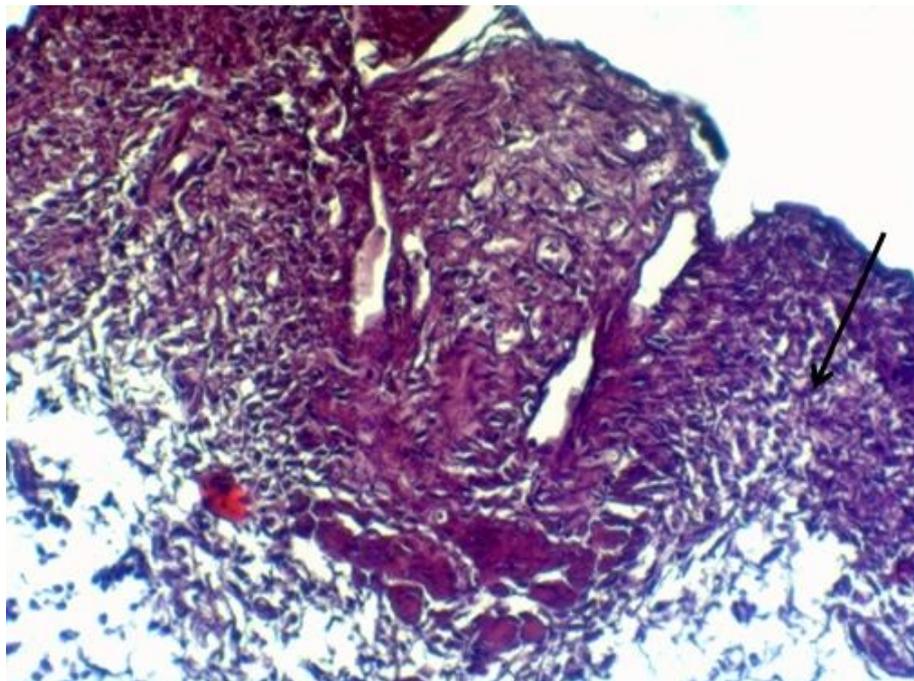


Рисунок 64 – Атрофия крипт и ворсин слизистой оболочки тонкого отдела кишечника над лимфоидным узелком (↓). Кошка, самец британской породы, 6 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

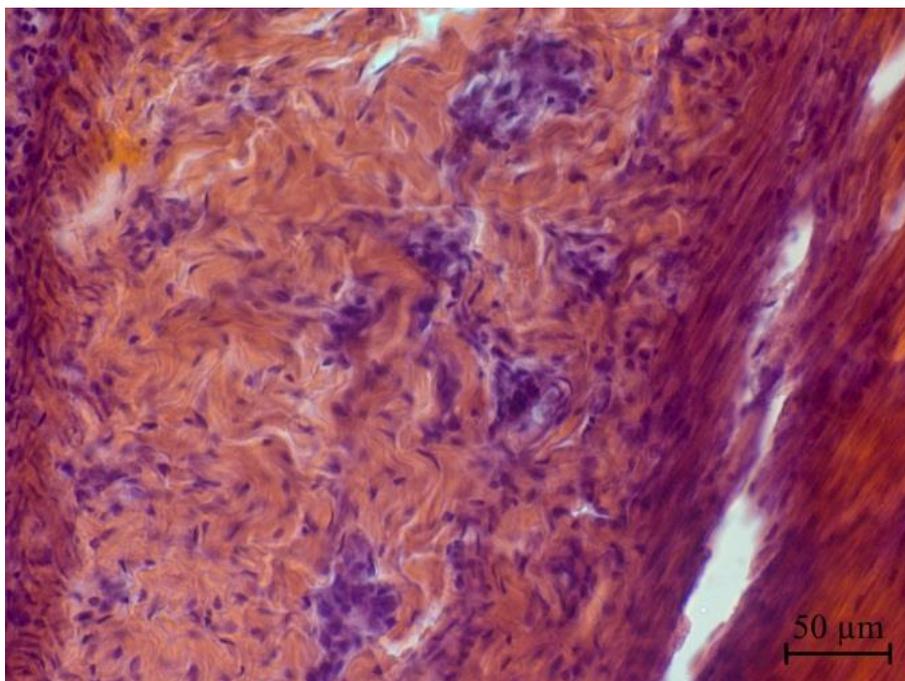


Рисунок 65 – Клеточные инфильтраты в циркулярном мышечном слое кишечника. Кошка, самец персидской породы, 8 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

В мышечной оболочке между мышечными волокнами, особенно вокруг артериальных кровеносных сосудов (рисунок 65) регистрировали скопления клеточных инфильтратов состоящих в основном из макрофагов, фибробластов и лимфоцитов.

Всемирная ветеринарная ассоциация мелких домашних животных (WSAVA) определяет 4 категории при оценке воспаления стенки пищеварительного канала – норма, слабо, умеренно и значительно выраженное воспаление (Day M.J. et al., 2008). Патомикроморфологические изменения тонкого кишечника по критериям WSAVA соответствовали выраженному лимфоцитарному энтериту у 9 животных и умеренно выраженному лимфоцитарному энтериту у 2 животных. При этом отмечали повреждение поверхности эпителия ворсин: слабо выраженное (6 из 11) и умеренное (3 из 11); слабо выраженное расширение крипт (3 из 11), умеренное (4 из 11), выраженное (3 из 11); слабо выраженный фиброз крипт (3 из 11); скопления интраэпителиальных лимфоцитов слабо выраженное (2 из 11), умеренно выраженное (4 из 11); а также с наличием лимфоцитов в

собственной пластинке слизистой оболочки от умеренного (2 из 11) до выраженного (9 из 11).

Толщина стенки тощей и подвздошной кишок составляла $3,84 \pm 0,47$ и $3,95 \pm 0,26$ мм соответственно. Эти значения превышают показатели здоровых животных в среднем на 44,9% и 53,7% для тощей и подвздошной кишок соответственно. Утолщение стенки отмечалось за счёт мышечной оболочки, толщина которой для тощей и подвздошной кишок составляла $1,32 \pm 0,28$ и $1,53 \pm 0,33$ соответственно, что в 3,66 и 2,46 раза больше, чем у клинически здоровых животных.

Индекс эхогенности стенки тощей кишки у кошек с хроническим энтеритом составил в среднем значении 24,39 / 49,93 / 28,19 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно). При сравнении с индексом клинически здоровых кошек, установлено, что эхогенность оболочек при энтерите имеет тенденцию к снижению на 12% у слизистой оболочки и подслизистой основы, и достоверное снижение эхогенности мышечной оболочки, на 52,1% ($p \leq 0,05$) в сравнении с клинически здоровыми животными.

Как указывают P. Gianella et al. [203], для кошек с признаками хронических заболеваний пищеварительного канала дифференциальными диагнозами являются пищевая энтеропатия, идиопатическое воспалительное заболевание кишечника и алиментарная лимфома. Гипертрофию гладких мышц кишечника при УЗИ у четырёх кошек описали A. Diana et al. [168], при этом у двух кошек данная гипертрофия была связана с хроническим энтеритом, у одной – из-за алиментарной лимфомы и у одной – из-за инородного тела в кишечнике. J.K. Carreras et al. [137] сравнивали образцы биопсии кишечника при алиментарной лимфоме с образцами биопсии нормальных кошек и кошек с воспалительным заболеванием кишечника, которые оценивали гистологически и иммуногистохимически. Образцы при лимфоме имели значительно больше интраэпителиальных лимфоцитов, чем

нормальный кишечник, и образцы от кошек с воспалительным заболеванием кишечника.

Как отмечают А. Awaysheh et al. [100], дифференциация низкодифференцированной алиментарной лимфомы от лимфоплазматического энтерита может быть сложной задачей, особенно там, где используются эндоскопические биопсии кишечника, только слизистой и подслизистой оболочек. Клинические признаки, анализы крови и визуальная диагностика при воспалительном заболевании кишечника и мелкоклеточной лимфосаркоме неспецифичны для дифференциальной диагностики. По мнению авторов, биоптат кишечной стенки со всеми слоями превосходит образцы эндоскопической биопсии, обеспечивая точный диагноз.

Р.А. Цыганским [78] установлено утолщение стенки тонкого отдела кишечника за счёт мышечной оболочки у кошек с алиментарной лимфомой при ультразвуковом исследовании, однако утолщение значительно превосходило полученные результаты, а при гистологическом исследовании в мышечной оболочке регистрировали наличие многочисленных лимфоидных фолликулов с атипичными лимфоцитами, между фолликулами присутствовала соединительная и склеротизированная гладкомышечная ткань. Утолщение мышечной оболочки стенки тонкого отдела кишечника при хроническом энтерите отмечается за счёт гипертрофии гладкомышечных клеток, кроме того лимфоциты не имели признаков атипизма, не отмечалось значительного увеличения количества интраэпителиальных лимфоцитов в образцах тонкого кишечника. Причина утолщения мышечной оболочки может быть объяснена защитной реакцией в виде усиления моторики кишечника при персистентном действии флогогенных факторов, направленной на их удаление. В пользу этого свидетельствует то, что в трёх случаях мы регистрировали уменьшение толщины мышечной оболочки тонкого отдела кишечника у кошек, в течение 1-1,5 месяцев после курса

терапии. Данное уменьшение приближалось к показателям здоровых животных.

Таким образом, диффузное утолщение мышечной оболочки тонкого отдела кишечника у кошек с хроническими кишечными расстройствами, регистрируемое при ультразвуковом исследовании, обусловлено гипертрофией мышечных клеток и может иметь обратимый характер. Однако, подобная ультразвуковая картина может регистрироваться и при неопластических процессах в кишечнике, например, алиментарной лимфоме, поэтому для дифференциальной диагностики необходима гистологическая верификация.

2.2.4. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛЕПОЙ КИШКИ КОШЕК ПРИ ТИФЛИТЕ

2.2.4.1. Ультрасонографическая характеристика слепой кишки кошек при тифлите

При УЗИ слепой кишки у кошек с рецидивирующей толстокишечной диареей и гематохезией у 6 из 14 животных регистрировали отсутствие дифференцировки оболочек стенки верхушки слепой кишки, у 8 отмечали слабо выраженную дифференцировку оболочек, отсутствие выраженной неоднородности комбинированных слизистой оболочки и подслизистой основы стенки верхушки слепой кишки (рисунок 66, 67). Комбинированные слизистая оболочка и подслизистая основа были более гипоэхогенными, их толщина составляла $2,13 \pm 0,27$ мм.

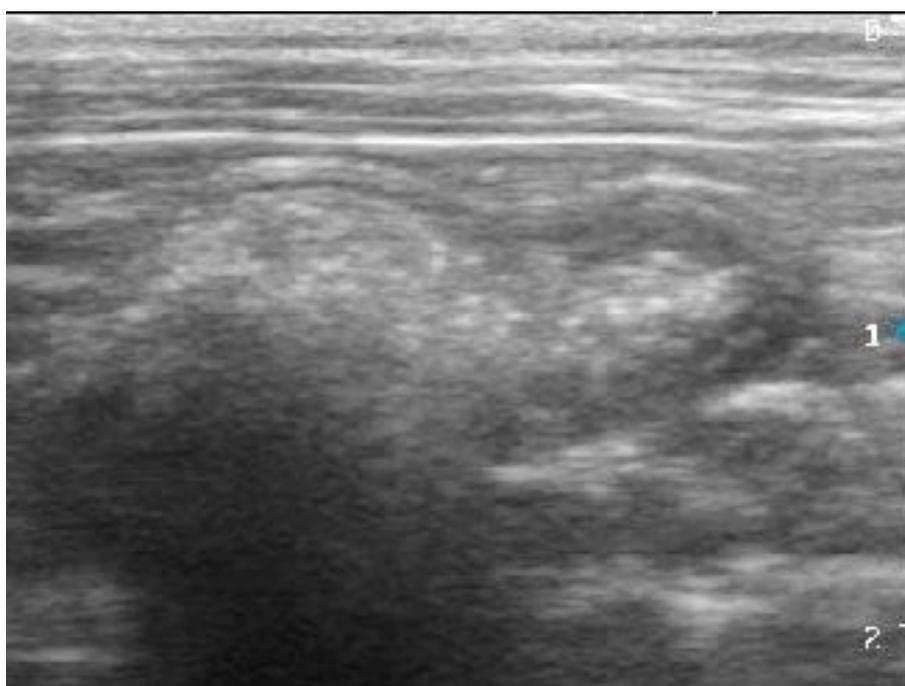


Рисунок 66 – Продольный скан слепой кишки кошки с гистологически установленным диагнозом слабо выраженное воспаление. Беспородная самка, 6 лет.

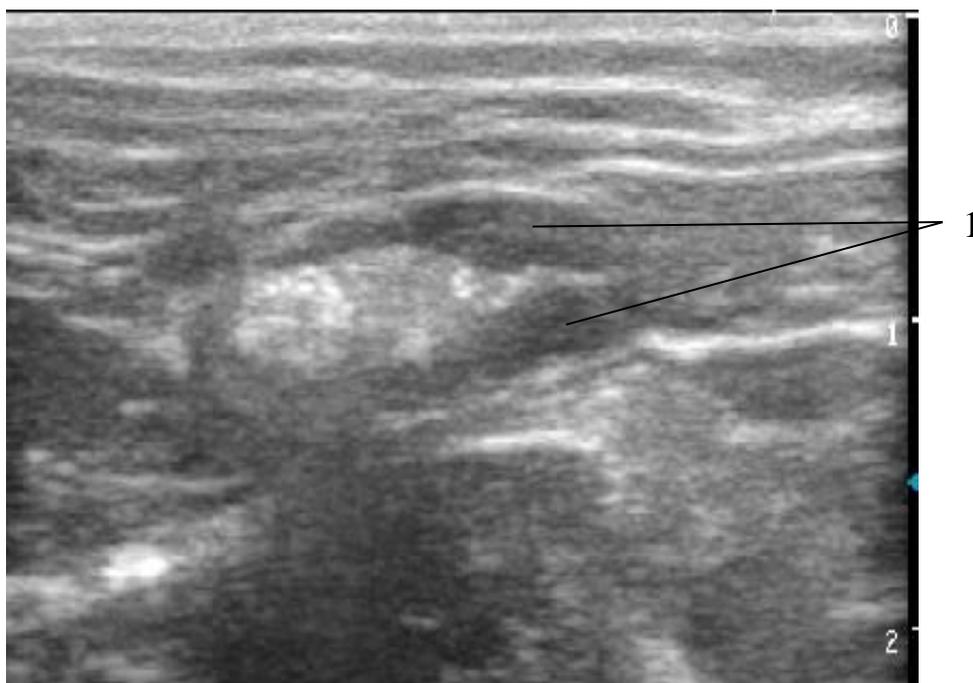


Рисунок 67 – Продольный скан слепой кишки кошки с гистологически установленным диагнозом умеренно выраженное воспаление. Самец породы скоттиш фолд, 3 года. Утолщение стенки тела и верхушки за счёт комбинированных слизистой оболочки и подслизистой основы и отсутствие их неоднородности (1).

У 4 животных слепая кишка имела жидкое гетерогенное содержимое, у 4 была с небольшим количеством газа, у 6 с плотным содержимым. Толщина стенки тела и верхушки слепой кишки составила $1,53 \pm 0,28$ мм и $2,88 \pm 0,37$ мм соответственно.

2.2.4.2. Гистологическая характеристика слепой кишки кошек при тифлите

Макрокартина подвздошно-слепо-ободочной области у кошек с тифлитом характеризуется увеличением подвздошно-слепо-ободочных лимфатических узлов и более тёмной окружающей жировой тканью (рисунок 68). Данные изменения мы наблюдали у 4-х из 10 кошек.



Рисунок 68 – Умеренно выраженный тифлит у кошки. Самка сиамской породы, 11 лет. Увеличение лимфатических узлов и изменение цвета окружающей жировой ткани.

Гистологически тифлит регистрировали у всех 14 животных от слабо (8 из 14) до умеренно выраженного (6 из 14) воспаления. У 11 кошек был лимфоцитарный тифлит. У 3 кошек наряду с лимфоцитарной инфильтрацией регистрировали наличие нейтрофилов в собственной пластинке слизистой оболочки (рисунок 69). Отмечали повреждение поверхности эпителия (рисунок 70): слабо выраженное (3 из 14) и умеренное (5 из 14); слабо выраженную гиперплазию крипт (2 из 14); скопления лимфоцитов между крипт: без нарушения их архитектуры (8 из 14), с нарушением (2 из 14); с наличием нейтрофилов в собственной пластинке слизистой оболочки в количестве 5-10 в поле зрения (2 из 14), 20-30 в поле зрения (1 из 14).

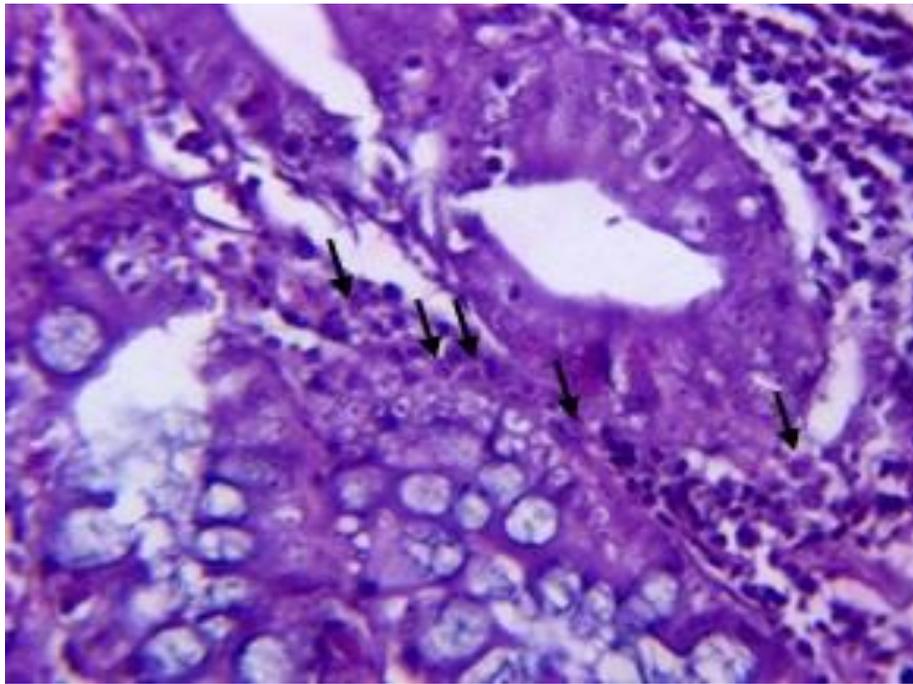


Рисунок 69 – Собственная пластинка слизистой оболочки слепой кишки кошки. Беспородная самка, 4 года. В поле зрения присутствует более 5 нейтрофилов (↓). Окраска гематоксилином и эозином ×400.

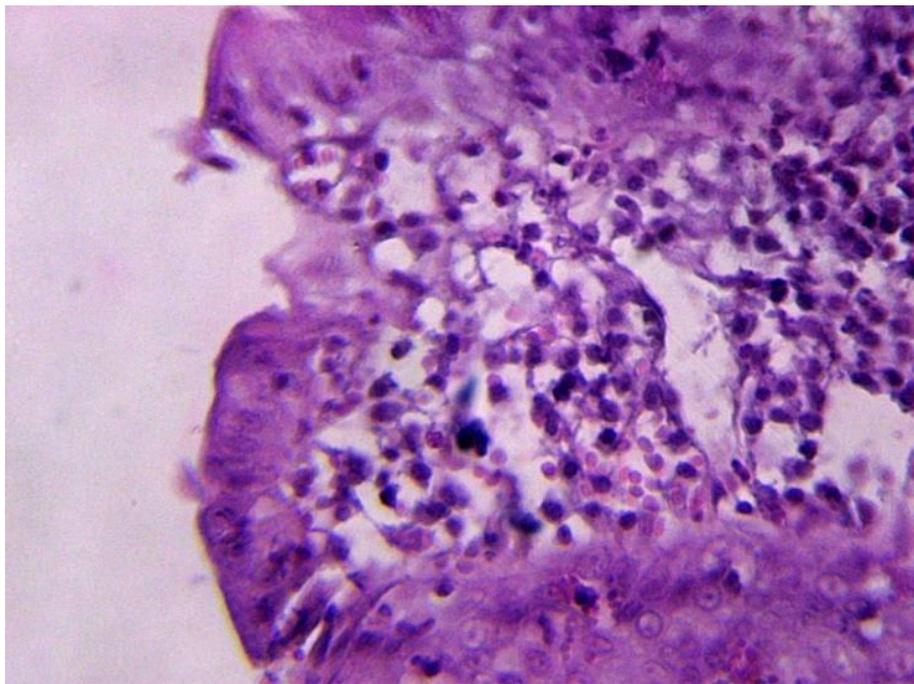


Рисунок 70 – Повреждение поверхности эпителия и лимфоцитарная инфильтрация ворсин слепой кишки кошки. Самка британской породы, 7 лет. Окраска гематоксилином и эозином ×400.

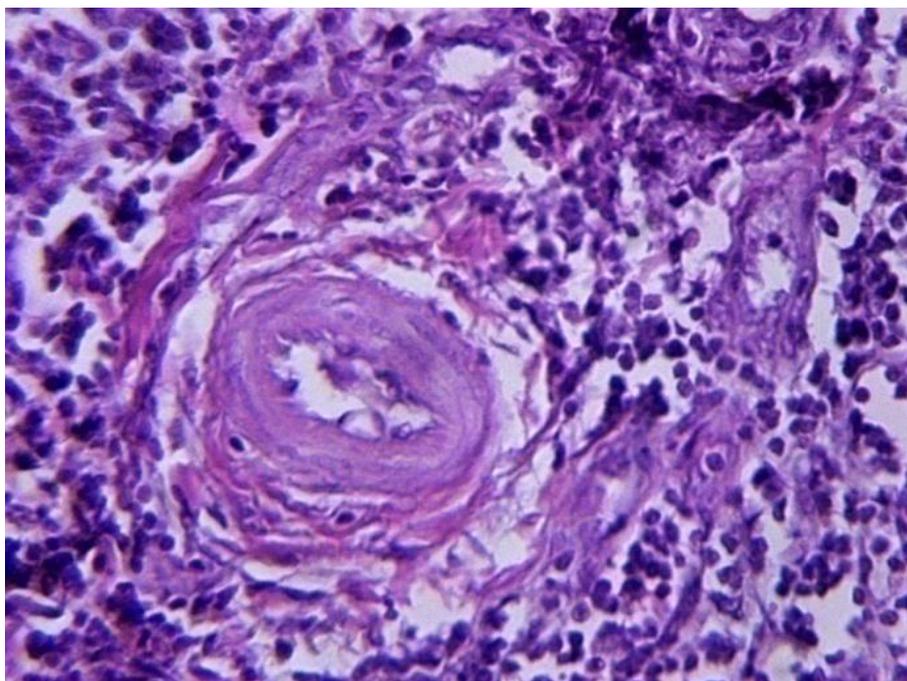


Рисунок 71 – Подслизистая основа слепой кишки кошки. Беспородный самец, 2 года. Десквамация эндотелия и гомогенизация стенки артериолы. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

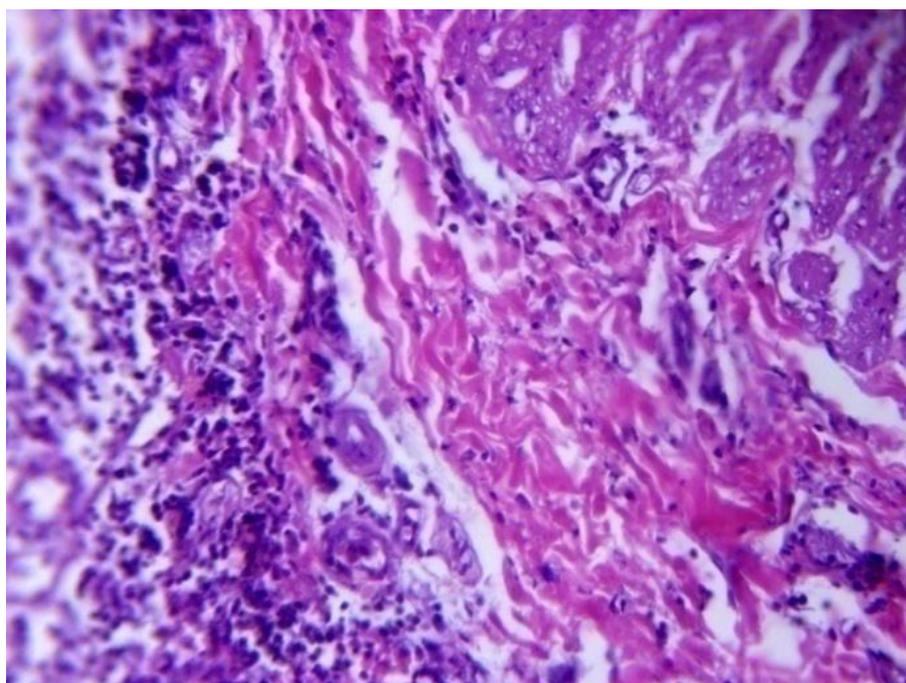


Рисунок 72 – Клеточная инфильтрация мышечной оболочки верхушки слепой кишки кошки, демонстрирующей при УЗИ отсутствие дифференцировки слоёв. Самец породы скотиш-фолд, 3 года. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

Кроме критериев WSAVA при гистологическом исследовании мы регистрировали клеточную инфильтрацию мышечной оболочки (рисунок 71),

а также нарушение структуры сосудов, демонстрирующие десквамацию эндотелия и гомогенизацию стенки артериол (рисунок 72). Инфильтраты представлены преимущественно лимфоцитами. Данные изменения, характерные для васкулита, мы регистрировали только у кошек с умеренно выраженным воспалением по стандартам WSAVA (6 из 14).

Всемирная ветеринарная ассоциация мелких домашних животных (WSAVA) определяет стандарты при оценке воспаления стенки пищеварительного канала соответствующих норме, слабо, умеренно и значительно выраженному воспалению, по M.J. Day et al. [161]. У кошек с клиническими признаками заболеваний пищеварительного канала и гистологически установленным тифлитом отмечается статистически незначимая разница в толщине стенки тела (на 5,9%) и верхушки (на 13,5%) слепой кишки в сравнении с группой кошек без клинических симптомов. Значения толщины слизистой оболочки и подслизистой основы стенки верхушки слепой кишки у кошек с тифлитом имели тенденцию к увеличению, со средним значением $2,13 \pm 0,27$ мм, что на 22,4% больше, чем у кошек без воспалительных изменений слепой кишки. У 40% животных в этой группе при УЗИ отмечали отсутствие дифференцировки оболочек стенки верхушки слепой кишки. Утолщение и отсутствие выраженной неоднородности слизистой оболочки и подслизистой основы стенки верхушки слепой кишки у кошек с тифлитом, а также слабо выраженная дифференцировка оболочек на наш взгляд связана с инфильтрацией подслизистой основы воспалительными клетками.

2.2.5. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА КОШЕК ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ЛИМФОМЕ

2.2.5.1. Ультрасонографическая характеристика кишечника кошек при алиментарной лимфоме

У некоторых кошек, поступивших в клинику с гастроэнтерологическими симптомами, такими как периодическая или острая рвота, диарея, потеря веса, пальпаторно регистрировали наличие плотных образований в брюшной полости или утолщение петель кишечника, ультрасонографически определяли выраженные изменения стенки желудка и кишечника. В выборку вошли 32 животных, у которых цитологически или гистологически была диагностирована алиментарная лимфома. Распределение животных по полу, возрасту и породам представлено в таблице 9.

Таблица 9 – Инцидентность алиментарной лимфомы кошек в зависимости от пола, возраста и породы

Пол	Кол-во	Возраст, лет	Порода	Кол-во
Самцы	14	медиана 6,3 (8мес-13лет)	Скоттиш фолд	4
			Британская	1
			Персидская	1
			Сиамская	2
			Метисы	6
Самки	18	медиана 7 (8мес-15лет)	Скоттиш фолд	3
			Британская	4
			Персидская	1
			Сиамская	2
			Мейн-кун	1
			Тайская	1
Метисы	6			

Наиболее часто у кошек поражается тонкий отдел кишечника, преимущественно подвздошная кишка, что составило 34,4% от общего количества обнаруженных изменений (таблица 10).

Таблица 10 – Вовлеченность органов пищеварительного канала кошек при алиментарной лимфоме

Орган	Желудок	Двенадцатиперстная кишка	Тошная кишка	Подвздошная кишка	Структуры подвздошно-ободочной области	Ободочная кишка
	Оба органа		Обе кишки			
Кол-во животных	2	1	3	11	7	2
	–		6			

При ультразвуковой визуализации регистрировали утолщение стенки кишечника: диффузное (у 37,5% кошек) (рисунок 73) или локальное (у 62,5%) (рисунки 74, 75).

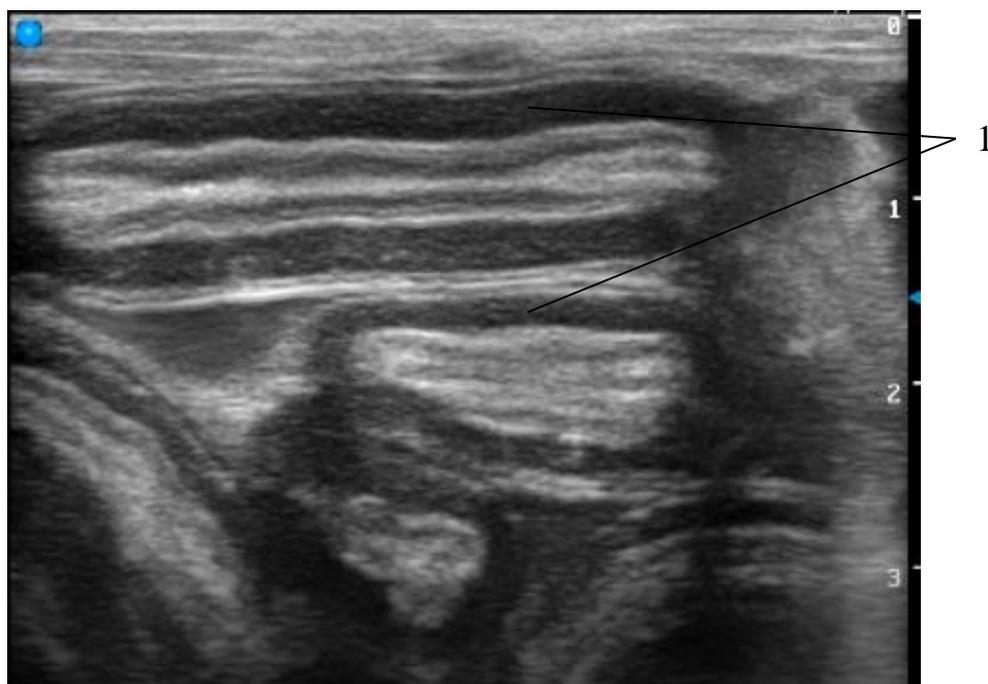


Рисунок 73 – Фрагменты тощей и подвздошной кишки кошки при алиментарной лимфоме с диффузным утолщением стенок, продольный скан. Самка сиамской породы, 8 лет. Значительно утолщена мышечная оболочка (1).

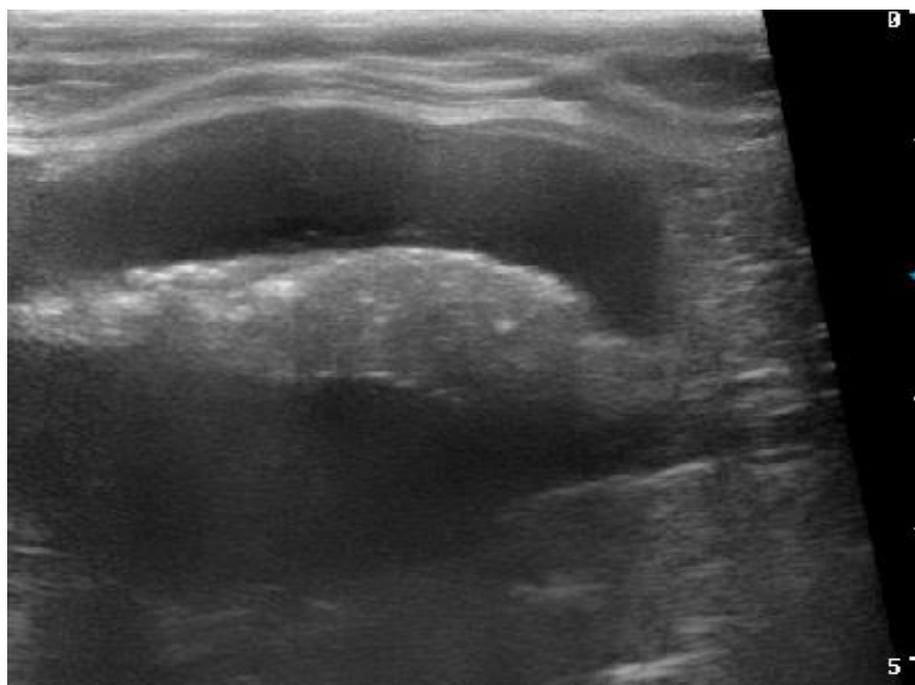


Рисунок 74 – Фрагмент тощей кишки кошки при алиментарной лимфоме, продольный скан. Беспородная самка, 10 лет. Симметричное утолщение мышечной оболочки.

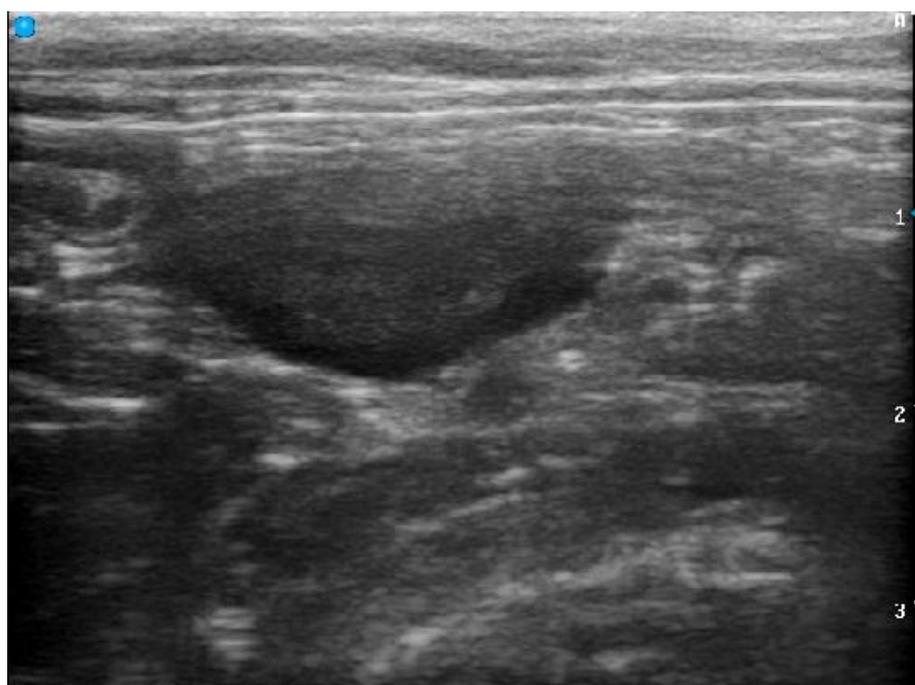


Рисунок 75 – Фрагмент подвздошной кишки кошки при алиментарной лимфоме, продольный скан. Самец породы скоттиш фолд, 3 года. Эксцентрическое утолщение стенки.

Локальное утолщение кишечника было эксцентрическим (26%) (рисунок 75) или симметричным (74%) (рисунок 74, 77), при этом контур

стенки был чётким, неровным, а слоистость в ряде случаев не имела чёткой дифференциации.

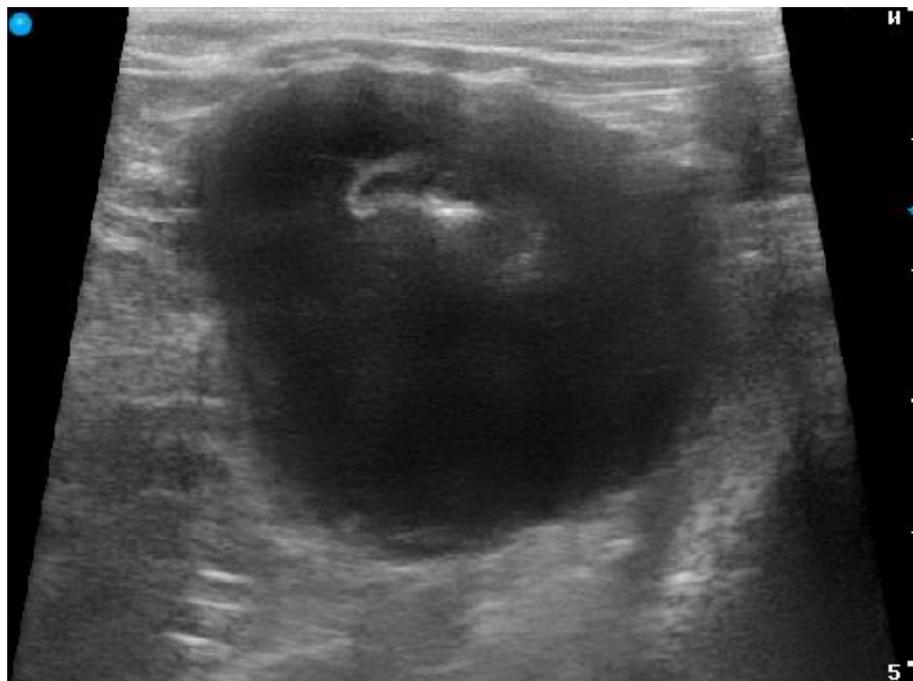


Рисунок 76 – Фрагмент подвздошной кишки кошки при алиментарной лимфоме, поперечный скан. Самка породы мейн-кун 2,5 года.

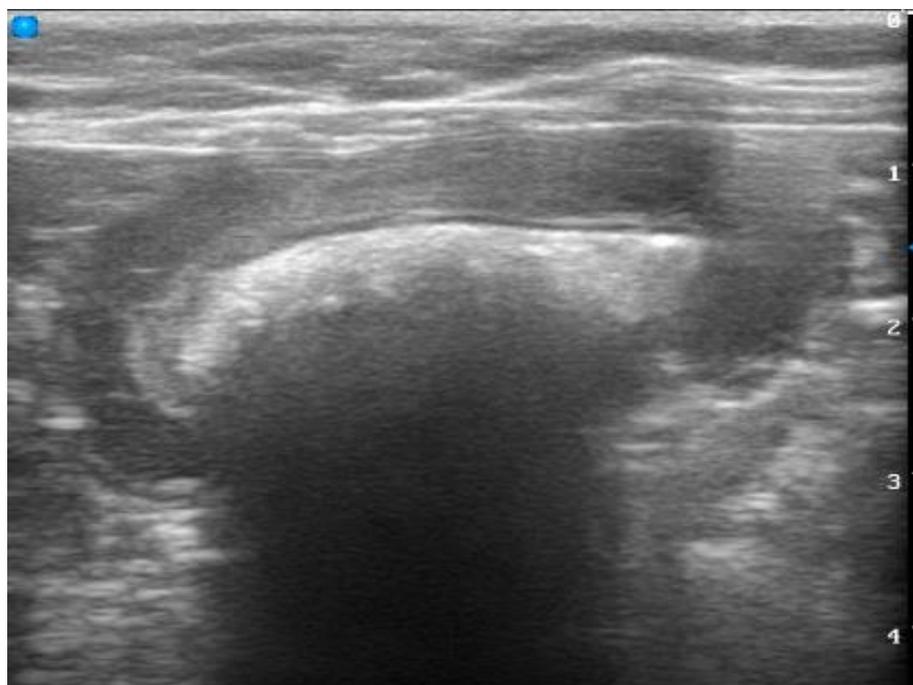


Рисунок 77 – Фрагмент ободочной кишки кошки при алиментарной лимфоме, поперечный скан. Беспородная самка 5 лет, поперечный скан. Симметричное утолщение стенки за счёт мышечной оболочки.

Диффузное утолщение стенки во всех случаях было симметричным, при этом толщина стенки составляла от 4,70 до 6,30 мм ($5,52\pm 0,59$ мм) для тощей и подвздошной кишок. При локальном утолщении, толщина стенки составляла от 7,40 до 24,00 мм ($14,20\pm 6,10$ мм). Утолщение стенки во всех наблюдаемых случаях было за счёт мышечной оболочки (рисунок 74-77). При диффузном утолщении стенки, толщина мышечной оболочки составила 1,60-3,10 мм ($2,35\pm 0,61$ мм), а при локальном – 4,80-21,3 мм ($12,42\pm 6,70$ мм). Во всех случаях мы регистрировали увеличение размеров регионарных лимфатических узлов в 1,3-4,5 раз в сравнении с размерами лимфатических узлов клинически здоровых кошек, при этом отмечали снижение эхогенности лимфатических узлов и увеличение их перфузии при цветной доплерографии (рисунок 78). Наибольшие линейные размеры лимфатических узлов регистрировали при узловых поражениях кишечника.

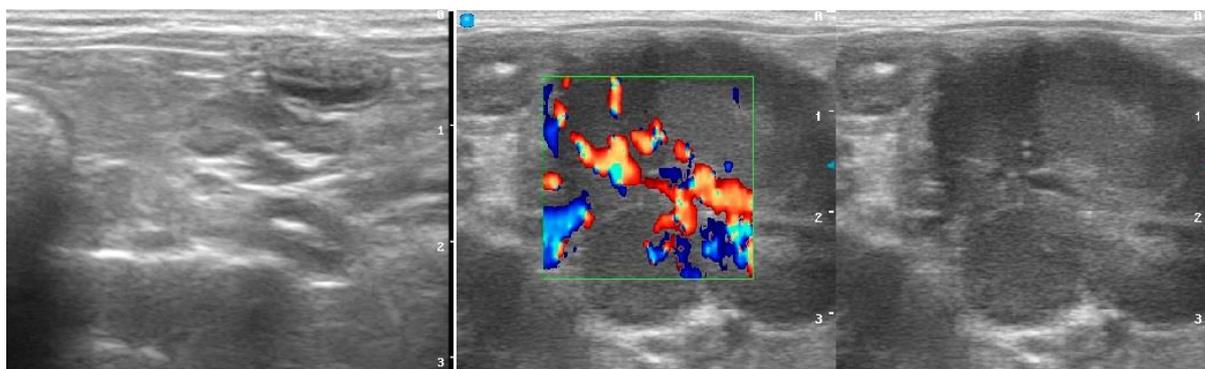


Рисунок 78 – Левая часть: мезентериальные лимфатические узлы здоровой кошки, продольный скан. Правая часть: дуплексное сканирование (B+ЦДК режимы) мезентериальных лимфатических узлов кошки при алиментарной лимфоме, продольный скан. Самец британской породы, 5 лет.

Мы провели оценку эхооднородности и степени эхогенности обнаруженных при УЗИ изменений стенки кишечника, чтобы выделить в отдельную группу гетероэхогенные образования или разделить гомоэхогенные образования по степени эхогенности на гипо-, изо- или гиперэхогенные. На цифровых сканах, используя яркостную гистограмму, сравнивали разброс пикселей изображения по серой шкале в разных зонах

пораженной стенки. Так, например, для сонограммы рисунка 75 определили среднее значение яркости в исследуемой зоне $Sr_{ярк1}$ (овал 2 рисунок 79) как 33,22, с отклонением $Откл_1$ равным 6,91, а среднее значение яркости в сравниваемой зоне $Sr_{ярк2}$ (овал 1 рисунок 79) как 46,73, с отклонением $Откл_2$ равным 8,38.

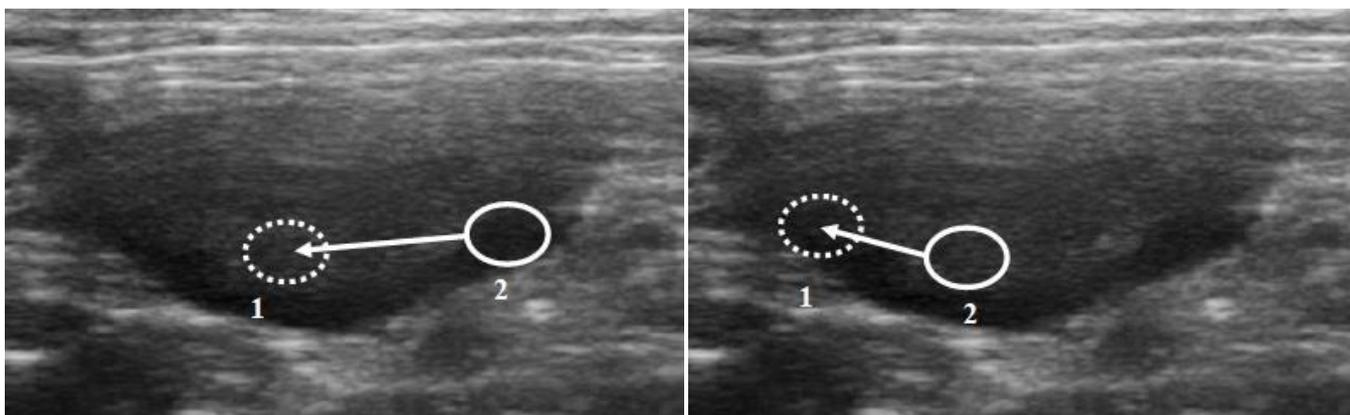


Рисунок 79 – обозначение исследуемой зоны 2 и сравниваемой зоны 1 в утолщении мышечной оболочки подвздошной кишки.

Для фоновой зоны дополнительно определяли погрешность отклонения в фоновой зоне $П_{Откл2}$, для чего фоновую зону делили на несколько участков, определяя значение отклонения в каждом участке фоновой зоны, выбирали максимальное отклонение $Откл_{доп\ max}$ равное 9,21 и минимальное отклонение $Откл_{доп\ min}$ равное 7,90. Далее производили расчет погрешности отклонения в фоновой зоне по формуле:

$$П_{Откл2} = Откл_{доп\ max} - Откл_{доп\ min}, \text{ т.е. } П_{Откл2} = 9,21 - 7,9 = 1,31$$

Затем производили расчет разницы отклонений в исследуемой зоне и в фоновой зоне ($\Delta Откл$) по формуле:

$$\Delta Откл = Откл_1 - Откл_2, \text{ т.е. } \Delta Откл = 6,91 - 8,38 = -1,47$$

Проводили сравнение погрешности отклонения в фоновой зоне с разницей отклонений в исследуемой и фоновой зоне, то есть определяли критерий эхооднородности исследуемой зоны (КЭО) по формуле:

$$КЭО = П_{Откл2} - \Delta Откл, \text{ т.е. } КЭО = 1,31 - (-1,47) = 2,78$$

Далее проводили расчет разницы средних арифметических значений яркости $\Delta C_{р_{ярк}}$ исследуемой и фоновой зон, по формуле:

$$\Delta C_{р_{ярк}} = C_{р_{ярк1}} - C_{р_{ярк2}}, \text{ т.е. } \Delta C_{р_{ярк}} = 33,22 - 46,73 = -13,51$$

Затем определяли критерий изоэхогенности исследуемой зоны (КИЗ) сравнивая модуль разницы среднего значения яркости эхооднородной исследуемой зоны и среднего значения яркости фоновой зоны $|\Delta C_{р_{ярк}}|$ с отклонением в фоновой зоне $Откл_2$, по формуле:

$$КИЗ = |\Delta C_{р_{ярк}}| - Откл_2, \text{ т.е. } КИЗ = 13,51 - 8,38 = 5,13$$

Исследуемая зона является однородной со сравниваемой зоной, поскольку $0 \leq КЭО, КИЗ \leq 0$. В то же время, данная зона является гипоехогенной по отношению к сравниваемой зоне, поскольку $0 \leq КЭО, 0 < КИЗ, \Delta C_{р_{ярк}} < 0$;

Так, зона 2 на рисунке 79 (правая часть) по результатам вычисления является однородной, гиперэхогенной, поскольку она соответствует условию $0 \leq КЭО, 0 < КИЗ, 0 < \Delta C_{р_{ярк}}$.

Во всех 32 случаях изменения стенки кишечника, обусловленные лимфомой, были гомоехогенными. Мы не выявили гетероехогенных участков в поражённых структурах, при которых разброс значений пикселей в исследуемых зонах больше, чем в сравниваемых.

Во всех случаях с диффузным утолщением стенки кишечника и в 75% случаев с локальными изменениями стенки структуры были изоэхогенными. В остальных случаях с локальным утолщением стенки кишечника регистрировали гиперэхогенные очаги центрально ориентированные в толще мышечной оболочки (рисунок 75). Такие очаги занимали от 20 до 45% площади всего поражения.

Доля эхогенности оболочек стенки тощей и подвздошной кишки в виде отношения полученного результата $C_{р_{ярк}}$ для каждой отдельной оболочки в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в

максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256 составила в среднем для слизистой оболочки тощей и подвздошной кишок 28,34 и 40,72, для подслизистой основы этих кишок – 51,45 и 57,12, для мышечной оболочки – 21,08 и 19,82 соответственно (таблица 11).

Таблица 11 – Количественные показатели эхогенности тонкого отдела кишечника при алиментарной лимфоме у кошек (n=32)

Орган	Оболочки стенки	Среднее значение яркости пикселей оболочек ($C_{p_{ярк}}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей	Доля эхогенности оболочек к макс. возможному значению отраженного эхосигнала, %
Тощая кишка	слизистая	72,55±8,96	9,85±2,21	28,34
	подслизистая	131,71±15,54	10,87±1,63	51,45
	мышечная	53,96±18,37	9,75±2,34	21,08
Подвздошная кишка	слизистая	104,24±17,41	14,12±2,37	40,72
	подслизистая	146,22±18,23	17,24±2,90	57,12
	мышечная	50,75±14,86	10,39±2,41	19,82

Индекс эхогенности стенки тощей кишки у кошек с алиментарной лимфомой составил в среднем значении 28,34 / 51,45 / 21,08, для подвздошной кишки – 40,72 / 57,12 / 19,82 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно).

2.2.5.2. Гистологическая и цитологическая характеристика кишечника кошек при алиментарной лимфоме

Макрокартина при узловых поражениях кишечника сопровождается локальным утолщением стенки, изменением цвета серозной оболочки, узловыми образованиями брыжейки и увеличением размера лимфатических узлов (рисунок 80).



Рисунок 80 – Фрагмент подвздошной кишки Самка породы мейн-кун, 2,5 года.

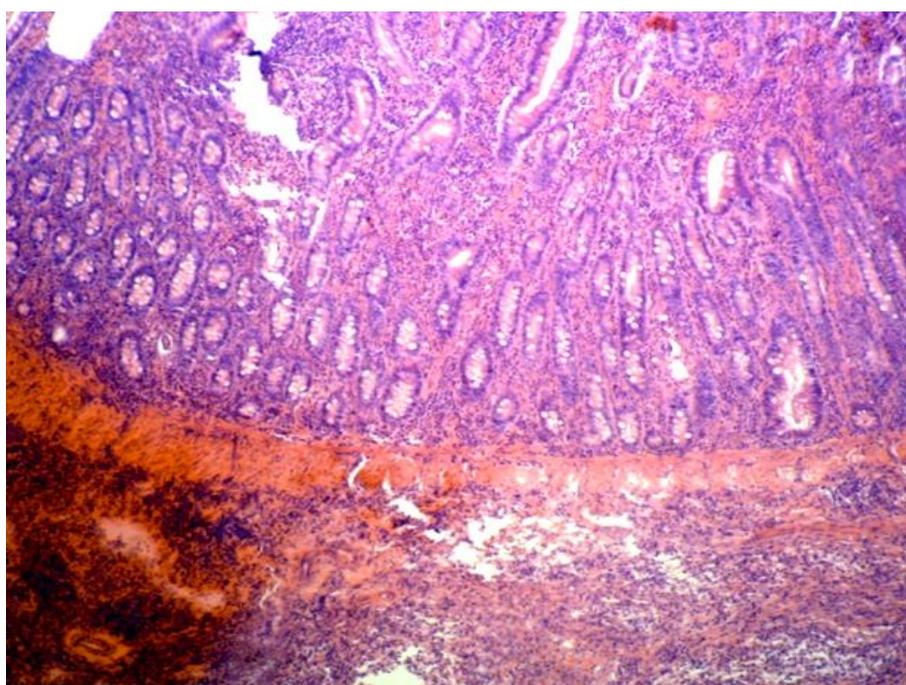


Рисунок 81 – Подвздошная кишка кошки с алиментарной лимфомой. Самка породы мейн-кун, 2,5 года. Окраска гематоксилином и эозином $\times 40$.

При гистологическом исследовании образцов стенки кишечника кошек с очаговыми поражениями мы регистрировали частичное разрежение мышечной пластинки под эпителием, посредством инфильтрации ее круглоклеточными элементами (рисунок 81), инфильтрацию мышечной

оболочки лимфоидными клетками, деструкцию подслизистой основы и мышечной оболочки, вследствие разрастания многочисленных лимфоидных фолликулов неправильной формы с разряженными герминативными центрами (рисунок 82).

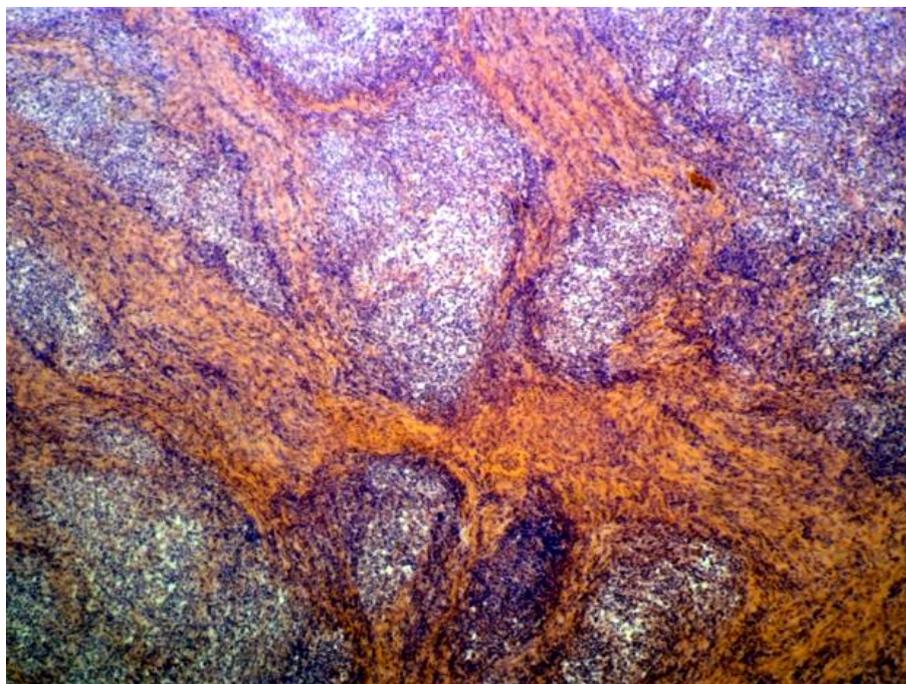


Рисунок 82 – Тошная кишка кошки при алиментарной лимфоме. Самка породы скоттиш фолд, 3 года. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Между фолликулами соединительная и гладкомышечная ткань подвергаются склерозу (рисунок 82).

Отмечается инфильтрация лимфобластов в эпителий ворсинок слизистой оболочки кишки. В клеточном инфильтрационном пуле регистрируются процессы пролиферации (ядра клеток в профазе митоза) (рисунок 83).

При поражении кишечника с диффузным утолщением стенок мы регистрировали диффузную инфильтрацию мышечной оболочки лимфоидными клетками, которым был присущ анизоцитоз, увеличение ядер изменённой формы. Ядра гиперхромные с 4-5 ядрышками (рисунок 84).



Рисунок 83 – Подвздошная кишка кошки при лимфоме с локальным утолщением стенки. Самка британской породы, 7 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

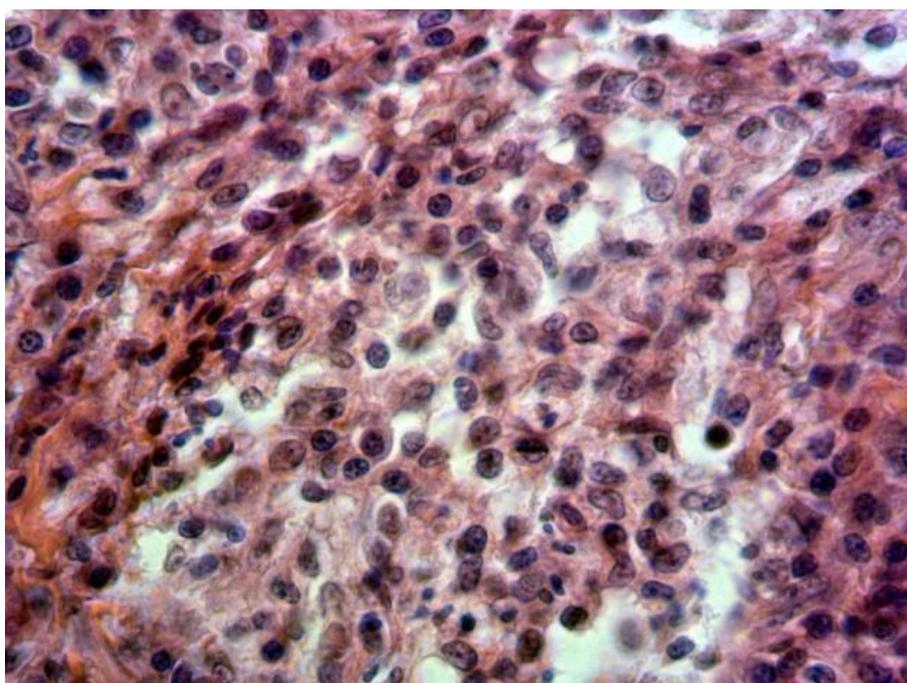


Рисунок 84 – Тощая кишка кошки с алиментарной лимфомой. Самка сиамской породы, 8 лет. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

У 23 кошек проводили тонкоигольную аспирационную биопсию очаговых образований тонкого отдела кишечника (рисунок 85-87) и увеличенных регионарных лимфатических узлов (рисунок 88, 89).

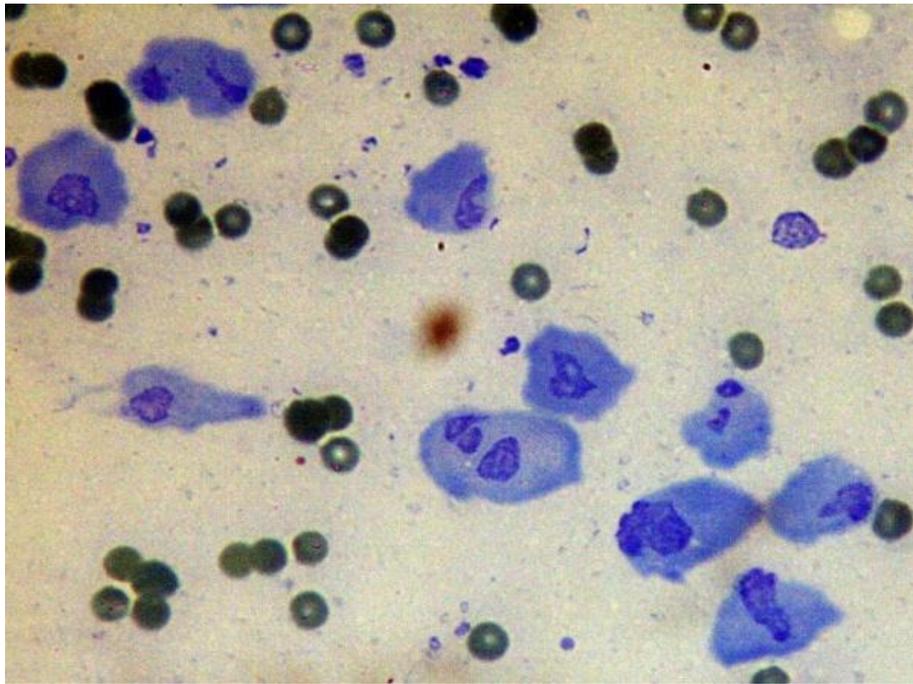


Рисунок 85 – Цитологический препарат стенки тощей кишки кошки при алиментарной лимфоме. Беспородная самка, 9 лет. Окраска по Романовскому-Гимзе $\times 1000$.

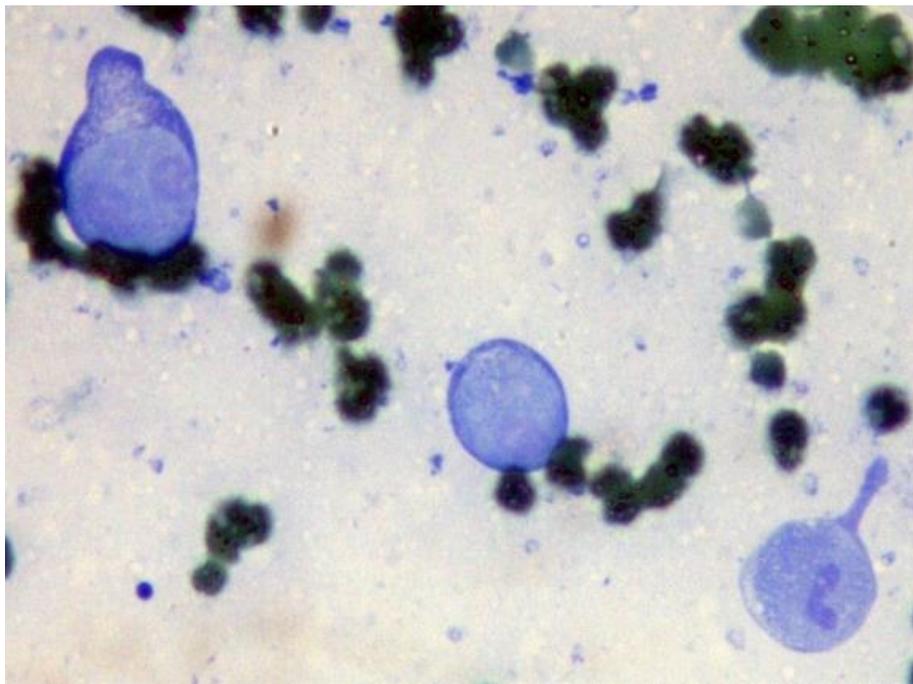


Рисунок 86 – Цитологический препарат стенки подвздошной кишки кошки при алиментарной лимфоме. Самец породы скоттиш фолд, 11 лет. Окраска по Романовскому-Гимзе $\times 1000$.

При этом регистрировали клеточный пул лимфоидного ряда с признаками атипизма в виде анизоцитоза, со слабо базофильной цитоплазмой

(рисунок 85, 88), полиморфными, гиперхромными ядрышками, с неровным нечётким контуром (рисунок 85, 87, 88). Клетки с нарушением формирования цитоплазматической зоны, анизокариозом, сдвигом ядерно-цитоплазматического отношения 3:1 (рисунок 85), контуры ядер стёрты с несформированной оболочкой, наличие в ядрах от 1 до 4 полиморфных ядрышек (рисунок 85, 87).

Каплевидные клетки с нарушением формирования цитоплазматической зоны (неравномерное распределение цитоплазмы) и ядрышками неправильной формы (рисунок 86).

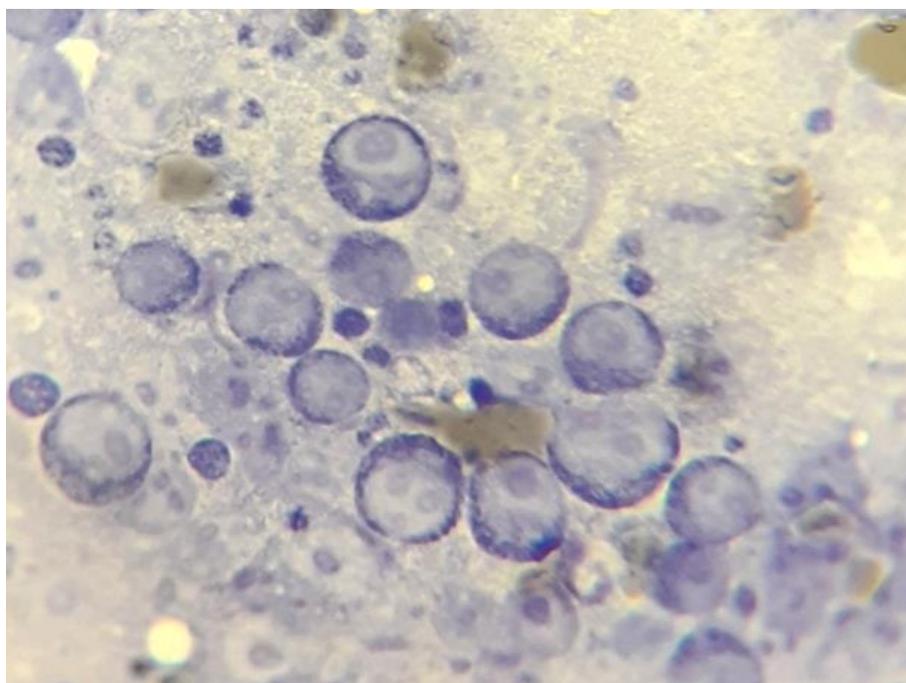


Рисунок 87 – Цитологический препарат стенки тощей кишки кошки при алиментарной лимфоме. Самец сиамской породы, 3 года. Окраска по Романовскому-Гимзе $\times 1000$.

Клетки с интенсивно-базофильным ядром. Выраженный хроматин в ядрах в виде зернистой сети. Цитоплазма клеток зернистая. Размеры клеток варьируют по отношению друг к другу, форма клеток от овально-треугольной до округлой (рисунок 88).

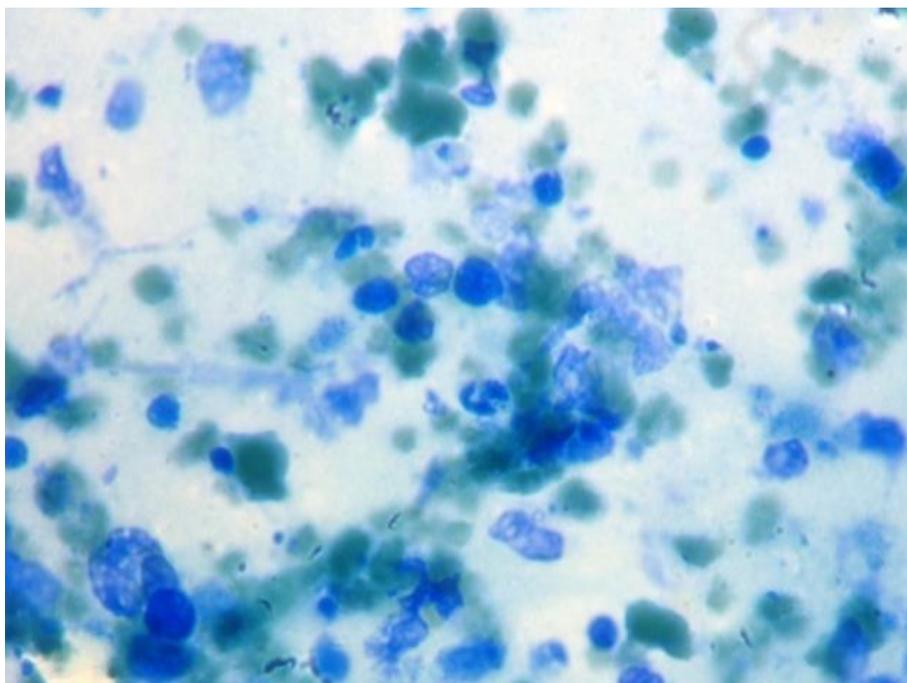


Рисунок 88 – Цитологический препарат мезентериальных лимфоузлов при алиментарной лимфоме. Самец породы скотиш фолд, 9 лет. Окраска по Романовскому-Гимзе $\times 1000$.

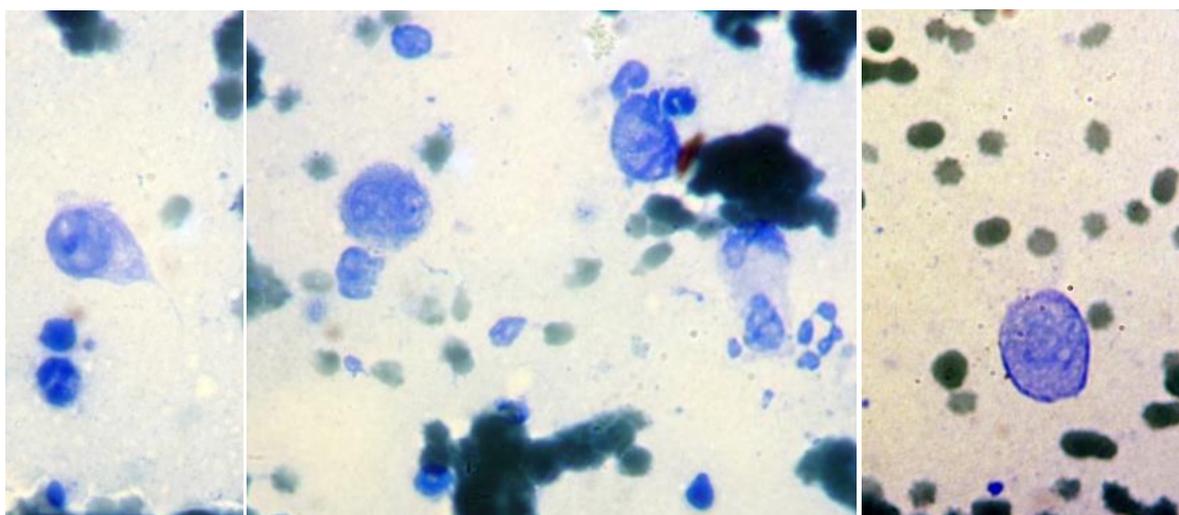


Рисунок 89 – Цитологический препарат мезентериальных лимфоузлов при алиментарной лимфоме. Самец британской породы, 5 лет. Слева: клетка с хвостатой цитоплазмой, выражено ядрышко. В центре: двуядерная клетка по типу Березовского-Штенберга. Справа: бластная клетка с крупным гиперхромным ядром. Окраска по Романовскому-Гимзе $\times 1000$.

Нами отмечено, что при диффузном поражении стенки тонкого отдела кишечника преимущественно преобладали высокодифференцированные лимфоидные клетки, а при узловом – средне и низкодифференцированные.

По данным К.А. Selting [381], заболеваемость алиментарной лимфомой выше у котов, а у сиамских кошек отмечена породная предрасположенность. В наших исследованиях данная тенденция не прослеживается, поскольку в выборке самки составляли 56,3%, а наибольший процент кошек с лимфомой приходится на метисов (37,5%), затем породы скоттиш фолд (21,9%) и сиамской породы (12,5%). Однако, то обстоятельство, что сиамская порода присутствует в выборке может свидетельствовать в пользу данных К.А. Selting [381], поскольку территориальная численность популяции породы в данном исследовании не учитывалась.

Ранее, Р.А. Цыганским [86] установлено, что толщина стенки тощей кишки у клинически здоровых кошек составляет $2,65 \pm 0,42$ мм, подвздошной кишки в среднем 2,57 мм, варьируя от $2,11 \pm 0,42$ мм между складками до $3,06 \pm 0,28$ мм в складке. Толщина мышечной оболочки тощей и подвздошной кишок составляет $0,36 \pm 0,11$ и $0,62 \pm 0,08$ мм соответственно. Процентное соотношение оболочек тощей и подвздошной кишок составляет: слизистая – 56,2 и 26,9%; подслизистая основа – 16,9 и 27,8%; мышечная – 13,6 и 29,2%; серозная – 13,2 и 16% соответственно. Установленное утолщение стенки тощей и подвздошной кишок при алиментарной лимфоме у кошек колебалось от 4,70-6,30 мм ($5,52 \pm 0,59$ мм) при диффузном утолщении, до 7,40-24,00 мм ($14,20 \pm 6,10$ мм) – при локальном утолщении. Эти значения превышают показатели клинически здоровых животных в 1,77-2,37 раза при диффузном, и в 2,79-9,06 раза в случаях с локальным утолщением стенки.

Толщина мышечной оболочки стенки тощей и подвздошной кишок у кошек с лимфомой превосходила таковые показатели у клинически здоровых животных в 2,58-5,00 раз при диффузном, и в 7,74-34,35 раза в случаях с локальным поражением стенки. Поскольку утолщение кишечной стенки происходит за счёт мышечной оболочки, это может служить маркёром алиментарной лимфомы при ультразвуковом исследовании. Однако, по данным L.A. Daniaux et al. [159] толщина мышечной оболочки у кошек с

воспалительным заболеванием кишечника в два раза больше в сравнении со здоровыми кошками. В связи с этим для дифференциальной диагностики необходимы дополнительные цитологические или гистологические исследования. Дополнительной эхографической характеристикой лимфомы кишечника является ее эхооднородность, что обеспечивается инфильтрацией мышечной оболочки клеточными лимфоидными элементами и разрастанием в ней многочисленных лимфоидных фолликулов.

Среднее значение яркости пикселей мышечной оболочки тощей и подвздошной кишки ($Cp_{ярк}$) у клинически здоровых кошек составляет $109,82 \pm 11,24$ и $106,66 \pm 13,98$ соответственно. В данной выборке кошек с диагнозом алиментарная лимфома эхогенность мышечной оболочки составила $53,96 \pm 18,37$ и $50,75 \pm 14,86$ для тощей и подвздошной кишок, соответственно. Полученные данные свидетельствуют о снижении эхогенности мышечной оболочки пораженных лимфомой структур кишечника в среднем на 52,8% в сравнении с клинически здоровыми животными. При сравнении индекса эхогенности кишечника клинически здоровых кошек и кошек с алиментарной лимфомой отмечено, что эхогенность подслизистой оболочки при узловых поражениях кишечника также имела тенденцию к снижению, что на наш взгляд, связано с инфильтрацией данной оболочки лимфоидными клетками. При этом, нами установлено, что все образования кишечника были эхооднородными. Тем не менее, у 25% кошек с локальным поражением тонкого кишечника в толще мышечной оболочки регистрируются гиперэхогенные очаги, что, по-видимому, обусловлено наличием склеротизированной соединительной ткани.

Таким образом, алиментарная лимфома встречается у кошек обоих полов всех возрастов. Медиана по возрасту 6,3 года для самцов и 7 лет для самок. Наиболее часто поражаются беспородные животные, менее часто скоттиш фолды и сиамские. Основная локализация поражения – дистальные

отделы тонкого кишечника. При УЗИ регистрируется как диффузное утолщение стенки пищеварительного канала в 1,77-2,37 раза в сравнении с клинически здоровыми животными, (37,5% случаев), так и локальное утолщение в 2,79-9,06 раза (62,5% случаев). Данное утолщение стенки происходит за счёт мышечной оболочки, которая превосходит таковую у клинически здоровых животных в 2,58-5,00 раз при диффузном, и на 7,74-34,35 раза при локальном поражении стенки. У всех животных в выборке визуализируемые поражения гомоэхогенны и обусловлены инфильтрацией мышечной оболочки лимфоидными элементами и разрастанием лимфоидных фолликулов. Индекс эхогенности стенки тощей кишки у кошек с алиментарной лимфомой составил в среднем значении 28,34 / 51,45 / 21,08, для подвздошной кишки – 40,72 / 57,12 / 19,82 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно). У 25% кошек с локальным поражением присутствуют гиперэхогенные очаги в толще мышечной оболочки из-за наличия склеротизированной соединительной ткани. При диффузном или локальном утолщении мышечной оболочки кишечника у кошек необходимо в список дифференциальных диагнозов включить алиментарную лимфому.

2.2.6. УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА СОБАК ПРИ ПАРВОВИРУСНОМ ЭНТЕРИТЕ И КОШЕК ПРИ ВИРУСНОЙ ПАНЛЕЙКОПЕНИИ

2.2.6.1. Ультрасонографическая характеристика желудка и тонкого отдела кишечника собак при парвовирусном энтерите

При исследовании желудка собак больных парвовирусным энтеритом мы наблюдали отсутствие перистальтических сокращений в 84,9% случаях. Слабые сокращения наблюдали преимущественно у животных, обследованных в первые-вторые сутки с момента появления клинических симптомов заболевания. У 73,6% собак в полости желудка регистрировали незначительное или умеренное количество анэхогенного жидкостного содержимого.

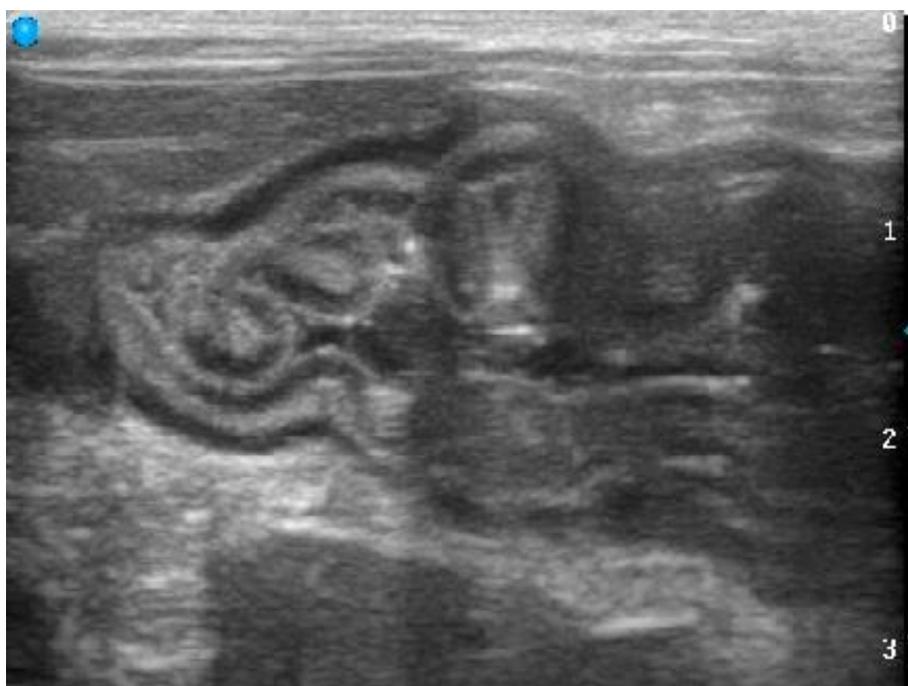


Рисунок 90 – Фундальный отдел желудка собаки с парвовирусным энтеритом, поперечный скан в области мечевидного хряща. Самец породы лабрадор, 3 мес.

На фоне жидкостного содержимого желудка отчетливо контрастируется поверхностный слой слизистой оболочки в виде гиперэхогенной полосы толщиной до 0,5 мм (рисунок 90), которая слабо различима у здоровых животных. Толщина стенки желудка существенно не изменяется, однако повышается эхогенность слизистой оболочки.

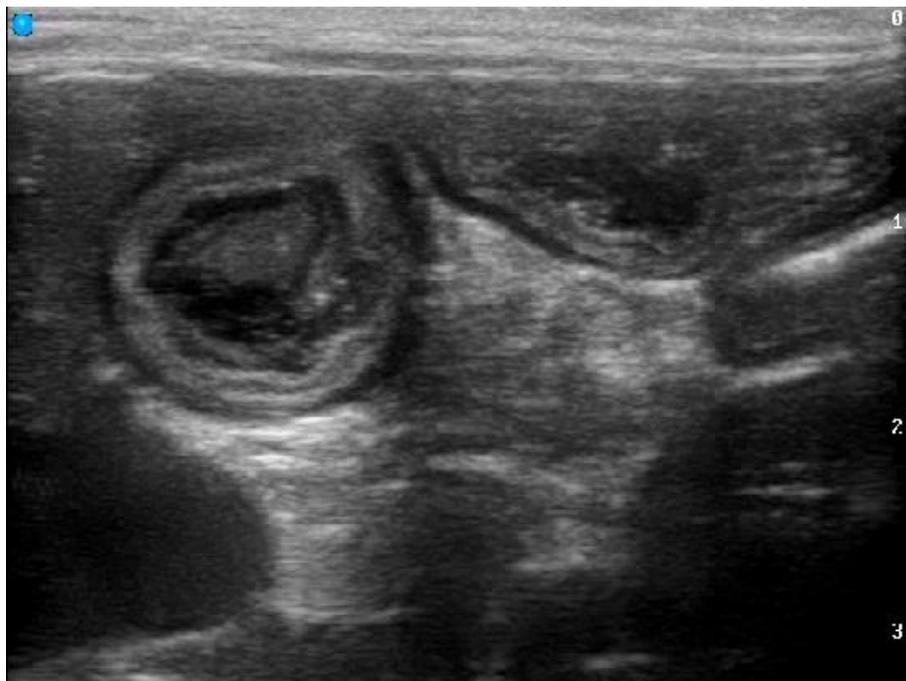


Рисунок 91 – Поперечный скан пилорической части желудка и ампулы двенадцатиперстной кишки собаки при парвовирусном энтерите. Беспородная самка, 3,5 мес.

Сонографическая картина тонкого отдела кишечника собак при парвовирусном энтерите отличается в зависимости от времени обследования с момента появления клинических симптомов. Так, у 69,8% животных, обследованных в первые-вторые сутки с момента появления клинических признаков регистрируются слабые сокращения, в то время как у 88,7% животных, обследованных на третьи-четвертые сутки отмечается отсутствие моторики двенадцатиперстной и тощей кишок. У 96,2% собак регистрировали расширение полости тонкого отдела кишечника и наличие в ней незначительного или умеренного количества анэхогенного жидкостного содержимого (рисунки 91-94).

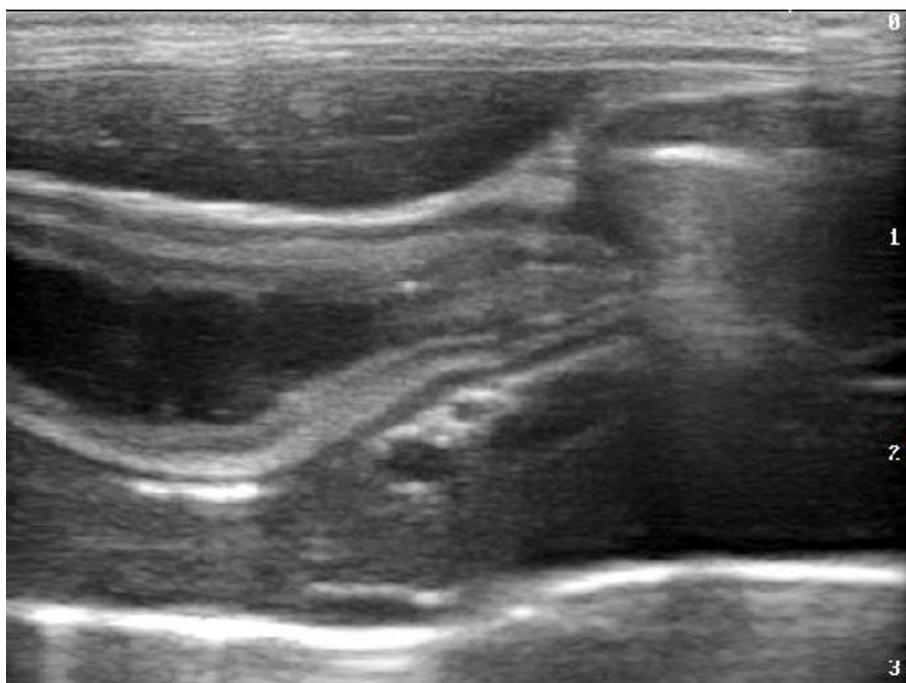


Рисунок 92 – Двенадцатиперстная кишка собаки при парвовирусном энтерите, продольный скан. Беспородный самец, 5,5 мес.

Регистрировали утолщение так называемого пятого эхографического слоя, соответствующего наружной части просвета кишечника и границе просвета со слизистой оболочкой до 1,00 мм (рисунок 92, 93). Толщина слизистой оболочки тонкого отдела кишечника была значительно меньше по сравнению со здоровыми животными у всех обследованных собак (рисунок 92, 94). Так, слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки была меньше в среднем на 51,4%, а слизистая оболочка тощей кишки – на 61%. У всех собак регистрировали повышение эхогенности слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. У большинства животных, поверхность слизистой оболочки тонкого отдела кишечника была ровной (рисунок 93), но у 20,8% собак поверхность слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки была шероховатой (рисунок 92), а подобные изменения слизистой оболочки тощей кишки регистрировали у 43,4% собак (рисунок 94).

Анализ эхогенности стенки тонкого отдела кишечника проводили на ультразвукографических изображениях, полученных от 53 собак с лабораторно подтверждённым диагнозом парвовирусный энтерит

постановкой полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обнаружением ДНК вируса в соскобах эпителия кишечника.

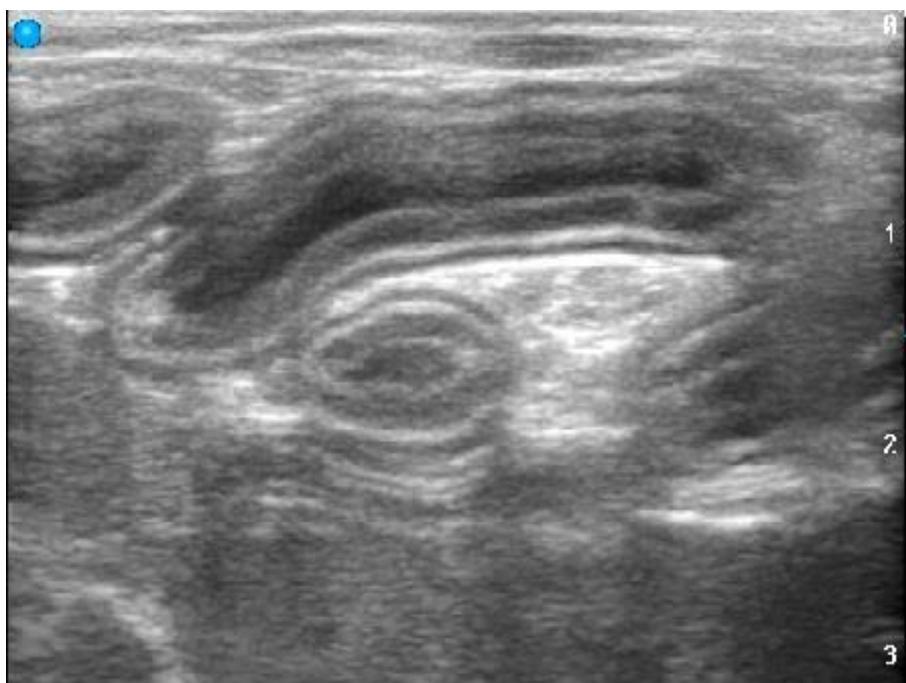


Рисунок 93 – Фрагменты тощей кишки собаки при парвовирусном энтерите.
Беспородная самка 4,5 мес.

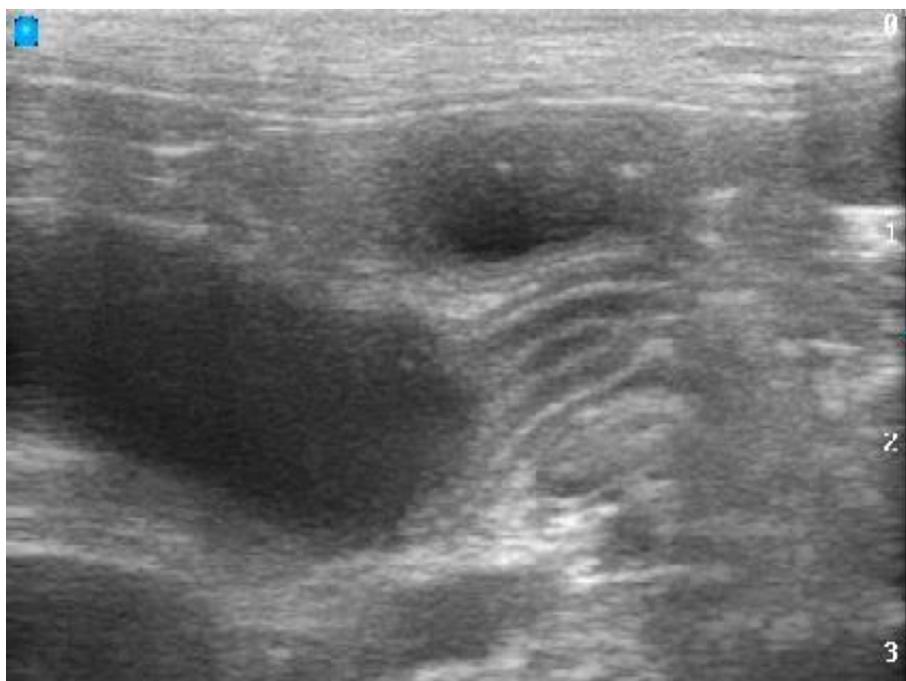


Рисунок 94 – Фрагменты тощей кишки собаки при парвовирусном энтерите.
Самка породы спаниель, 4 мес.

Каждая оболочка стенки тощей кишки (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочка) у обследованных собак была гомоэхогенной. Абсолютные значения эхогенности оболочек стенки тощей кишки в виде среднего значения яркости пикселей оболочек представлены в таблице 12. Показатель «среднее значение» или $Cp_{ярк}$ представляет собой средневзвешенный уровень яркости пикселей изображения. Данный показатель зависит от настроек сканера, поэтому важно получить данную информацию при калибровочной настройке УЗ сканера по шкале регулятора усиления прибора (Gain) с максимально возможным значением.

Таблица 12 – Абсолютные значения эхогенности стенки тощей кишки при парвовирусном энтерите у собак (n=53)

Оболочки тощей кишки	Слизистая		Подслизистая основа		Мышечная	
	Среднее значение яркости пикселей оболочки ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей	Среднее значение яркости пикселей оболочки ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей	Среднее значение яркости пикселей оболочки ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей
M±m	100,78± 10,24*/**	12,03± 1,39	157,61± 14,21*	18,47± 4,55	116,63± 12,40	13,93± 2,99

Примечание: * $p \leq 0.01$ в сравнении с мышечной оболочкой;

** $p \leq 0.01$ в сравнении с подслизистой основой.

Характеризуя эхогенность каждой оболочки тощей кишки у собак с парвовирусным энтеритом в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному 256, мы получили следующие средние результаты 39,37 (слизистая), 61,57 (подслизистая основа), 45,56 (мышечная) (рисунок 95).

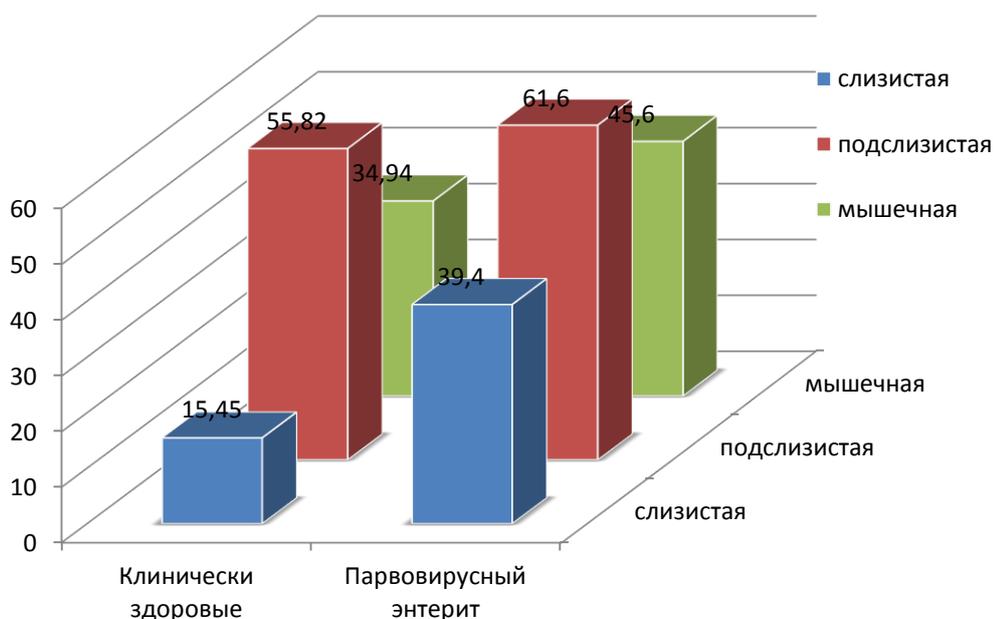


Рисунок 95 – Эхогенность слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочек стенки тощей кишки в процентах к максимально возможному значению отраженного эхосигнала у больных парвовирусным энтеритом собак (n=53) и клинически здоровых собак (n=206).

Индекс эхогенности стенки тощей кишки у собак с парвовирусным энтеритом составил в среднем значении 39,37 (35-46) / 61,57 (58-72) / 45,56 (38-50) (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно).

2.2.6.2. Гистологическая характеристика желудка и тонкого отдела кишечника собак при парвовирусном энтерите

При исследовании гистологических срезов стенки желудка нами отмечено, что клетки эпителия в большинстве полей зрения были полностью слущены. В отдельных участках обнаруживались фрагменты сохраненного слизистого эпителия (рисунок 96). В собственной пластинке слизистой оболочки между железами обнаруживались обширные скопления клеточных инфильтратов (рисунок 97). Клеточный состав инфильтратов представлен лимфоцитами, макрофагами, единичными гистиоцитами и фибробластами. В местах наибольшего скопления клеточных инфильтратов

железки были полностью атрофированы. В подслизистой основе желудка запустевшие артериальные сосуды (рисунок 98).

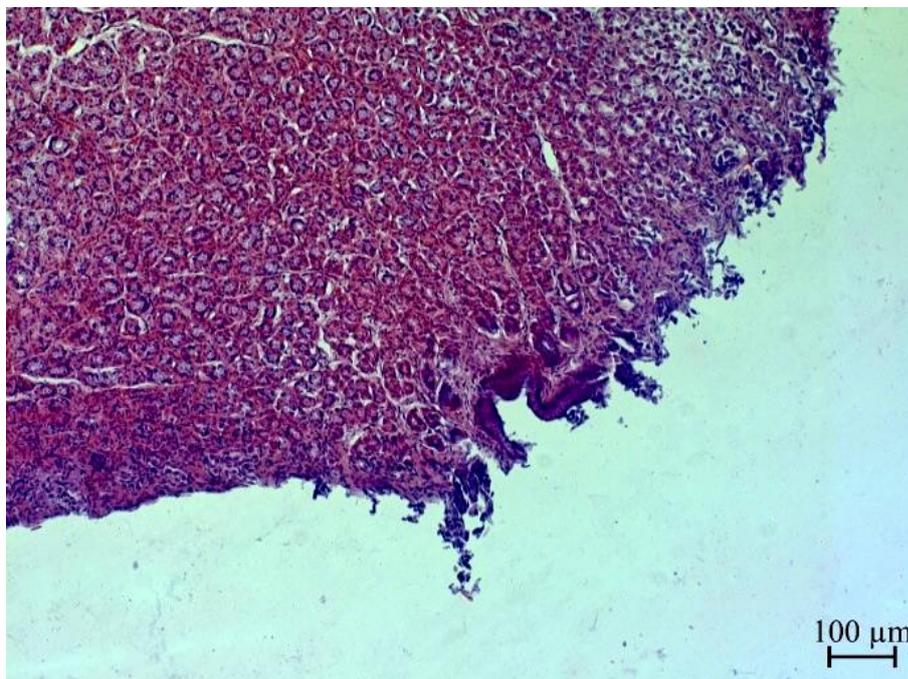


Рисунок 96 – Острова сохраненного слизистого эпителия желудка. Беспородная самка, 3,5 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

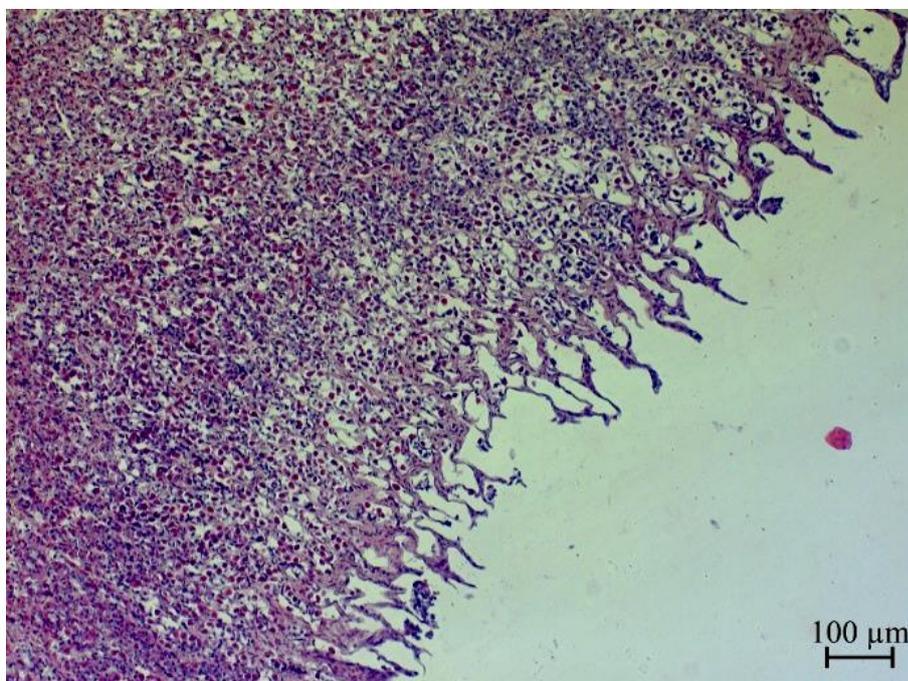


Рисунок 97 – Обширные клеточные инфильтраты в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Самец породы лабрадор, 3 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

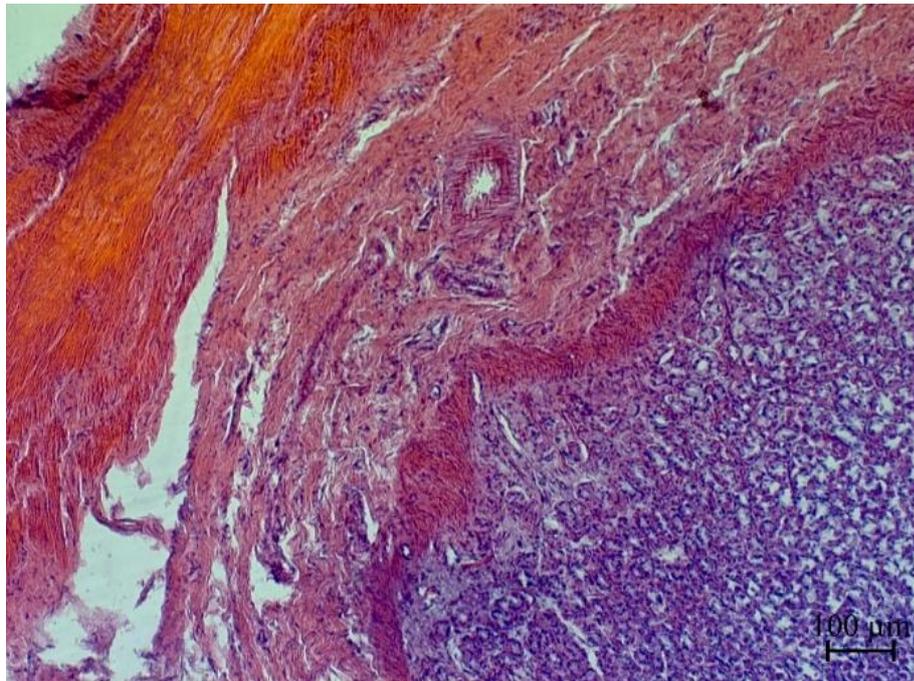


Рисунок 98 – Запустевшие артериальные сосуды в подслизистой основе желудка. Беспородная самка 4,5 мес. Окраска гематоксилином и эозином × 200.

При исследовании гистологических срезов стенки тонкого отдела кишечника нами отмечено, что слизистая оболочка имеет неравномерную толщину (рисунок 99).

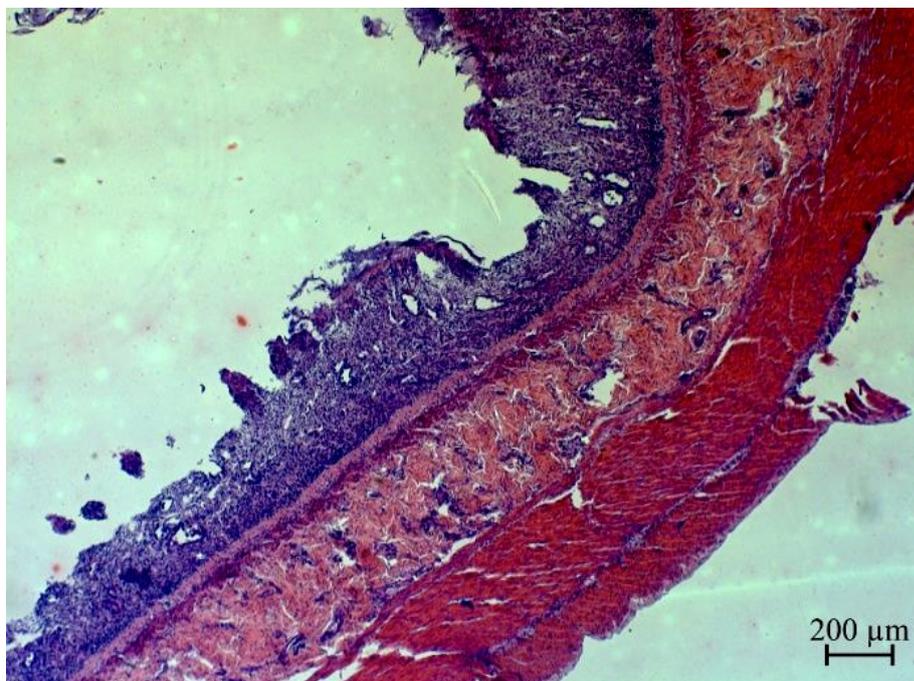


Рисунок 99 – Истончение слизистой оболочки тощей кишки. Беспородный самец, 5 мес. Окраска гематоксилином и эозином × 40.

Данный слой истончен, за счет частичного некроза и десквамации ворсинок. Эпителий ворсинок полностью десквамирован. Слущенные клетки эпителия находятся на поверхности кишечника вместе со слизью (рисунок 100).

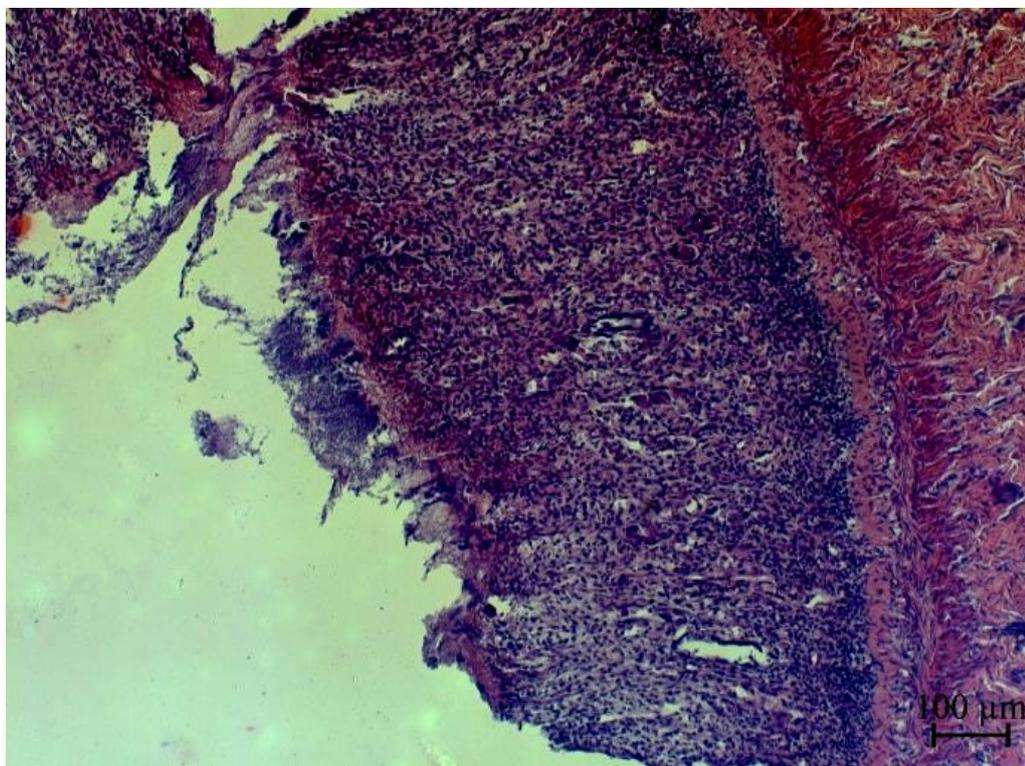


Рисунок 100 – Скопление слизи и слущенных клеток на поверхности эпителия и клеточные инфильтраты в собственной пластинке слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Беспородная самка 6 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Оставшиеся ворсинки утолщены за счет пролиферации клеточного инфильтрата, состоящего преимущественно из большого количества лимфоцитов и макрофагов, а также небольшого количества гистиоцитов, фибробластов и единичных нейтрофилов. Крипты, расположенные в собственной пластинке слизистой оболочки, частично подвергнуты атрофии за счет сдавливания их клеточными инфильтратами. Эпителий крипт неравномерный, частично десквамирован.

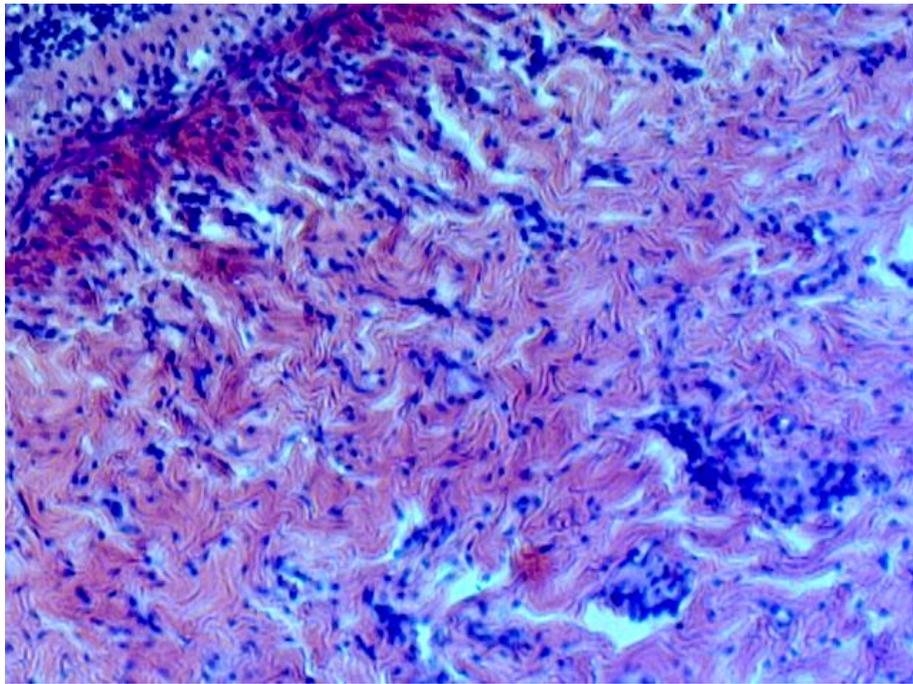


Рисунок 101 – Скопления клеточных инфильтратов в подслизистой основе тонкого отдела кишечника преимущественно вокруг сосудов. Беспородная самка 6 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

Ближе к подслизистой основе, над мышечной пластиной обширные скопления лимфоцитов, которые сдавливают крипты. В этих местах крипты полностью атрофированы. В подслизистой основе тонкого отдела кишечника артериальные сосуды запустевшие, с утолщением стенки за счет набухания и разволокнения соединительнотканых структур (рисунок 101). Вокруг артерий обнаруживается скопление инфильтратов из лимфоцитов и макрофагов.

Стенка желудка и кишечника собак, больных парвовирусным энтеритом при УЗИ сохраняет слоистость, присущую здоровым животным, однако регистрируются качественные изменения слоёв. Так, в желудке, двенадцатиперстной и тощей кишках поверхностный слой слизистой оболочки утолщается до 0,50 мм и отчётливо визуализируется в виде гиперэхогенной полосы на фоне жидкостного содержимого. Такая УЗ картина возникает из-за десквамации эпителия ворсинок и присутствия слущенных клеток эпителия на поверхности слизистой оболочки желудка и кишечника вместе со слизью, обнаруживаемых нами при гистологическом

исследовании. Гиперэхогенность данной полосы связана, на наш взгляд, с наличием между повреждённых ворсинок микропузырьков газа. Нами обнаружено значительное уменьшение толщины слизистой оболочки в двенадцатиперстной и тощей кишках. Подобную картину описали N. Stander et al. [400]. Толщина слизистой оболочки желудка у больных собак при УЗИ существенно не изменяется, поскольку деструктивные изменения при гистологическом исследовании наиболее выражены в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, а в желудке присутствуют островки сохраненного слизистого эпителия. На наш взгляд, это связано с тропизмом вируса, преимущественно поражающего кишечник. Отношение слизистой оболочки ко всей толщине стенки тощей кишки у клинически здоровых собак составляет в среднем 66%, а у собак больных парвовирусным энтеритом в среднем это соотношение составило 31%, что указывает на уменьшение в 2,1 раза. Происходит это за счёт частичной гибели эпителиальных клеток и десквамации ворсинок. По этой же причине отмечается наличие шероховатости поверхности слизистой оболочки тонкого отдела кишечника у 43,4% собак. В. Bauder et al. [107] установили прямой вирусный триггер апоптоза клеток пищеварительного канала собак с парвовирусным энтеритом с помощью иммуногистохимии и анализа TUNEL (терминальная трансфераз-опосредованная dUTP-метка Nick End).

Как известно, основным принципом проведения УЗИ является сравнение ультразвукового изображения одной исследуемой ткани (области) с изображением другой, то есть характеристика эхогенности той или иной структуры организма. При анализе эхогенности слоёв стенки тощей кишки собак мы получили количественный показатель $S_{ярк}$, то есть средневзвешенный уровень яркости пикселей изображения и на основании этих значений определили долю эхогенности каждого слоя в виде отношения $S_{ярк}$ в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного изображения равному

256. Полученный индекс эхогенности кишечной стенки собак с парвовирусным энтеритом сравнили с индексом, ранее полученным при исследовании у здоровых собак, составляющим в среднем значении 15,45/55,82/34,94 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно). Эхогенность всех оболочек стенки тощей кишки выше в группе животных с диагнозом парвовирусный энтерит. Так, эхогенность слизистой оболочки выше в 2,54 раза, подслизистой основы в 1,1, а мышечной в 1,3 раза. Повышение эхогенности слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника у больных собак происходит, на наш взгляд, из-за пролиферации клеточного инфильтрата состоящего преимущественно из лимфоцитов, макрофагов и небольшого количества гистиоцитов, фибробластов и единичных нейтрофилов, регистрируемых нами при гистологическом исследовании. В.И. Балабанова [3] описывала серозно-альтеративное воспаление лимфатических узлов тощей кишки и кишечнорастворимой лимфоидной ткани с массовым разрушением в них лимфоцитов, а также серозно-геморрагически-альтеративный энтерит с разрушением крипт, деструкцией и фибриноидным некрозом ворсинок. В нашем исследовании мы не регистрировали УЗ изменений в структуре и размерах мезентериальных лимфоузлов у больных собак.

Таким образом, наиболее характерными ультразвуковыми проявлениями парвовирусного энтерита собак являются эктазия желудка и петель тонкого отдела кишечника, отсутствие или ослабление их перистальтических сокращений, наличия в полости желудка и тонкого отдела кишечника анэхогенного жидкостного содержимого, утолщение эхографического слоя, соответствующего наружной части полости кишечника и границе полости со слизистой оболочкой от 0,50 до 1,00 мм, уменьшение толщины слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, определяемой по соотношению толщины слизистой оболочки к толщине всей кишечной стенки, составляющей менее 50% и увеличение индекса

эхогенности кишечной стенки, который в среднем для слизистой оболочки составил 39,37, подслизистой основы – 61,57 и для мышечной оболочки – 45,56. Данная картина обусловлена частичным некрозом и десквамацией ворсинок, пролиферацией клеточного инфильтрата в слизистой оболочке, состоящего из лимфоцитов, макрофагов, небольшого количества гистиоцитов и фибробластов.

2.2.6.3. Ультрасонографическая характеристика желудка и тонкого отдела кишечника кошек при вирусной панлейкопении

При исследовании желудка кошек, больных панлейкопенией мы наблюдали отсутствие перистальтических сокращений в 78,3% случаях. Слабые сокращения наблюдали преимущественно у животных, обследованных в первые-вторые сутки с момента появления клинических симптомов заболевания (17 из 49). У 71,9% кошек в полости желудка регистрировали незначительное или умеренное количество анэхогенного жидкостного содержимого (рисунок 102).

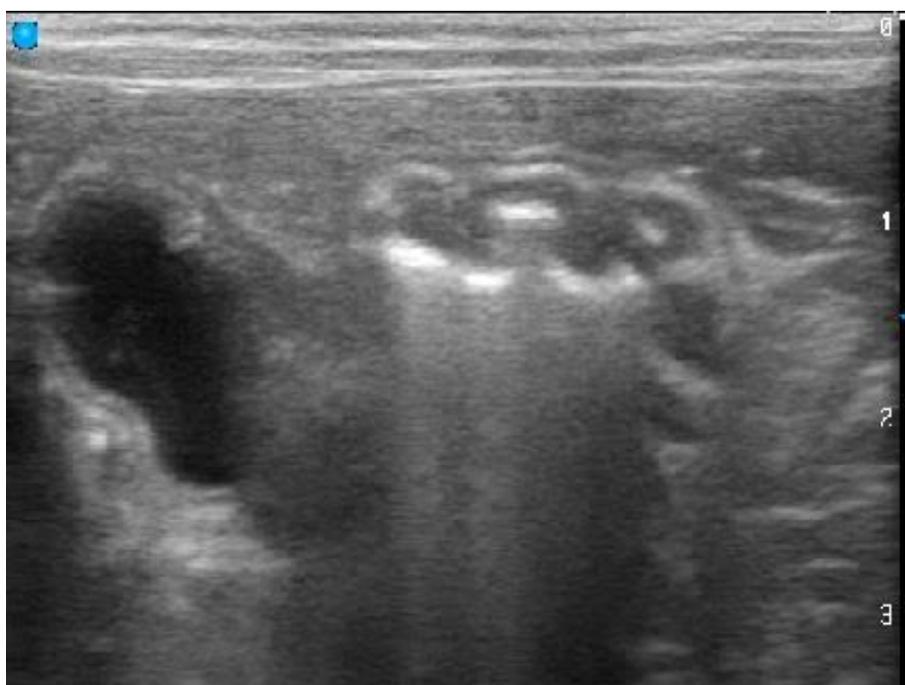


Рисунок 102 – Пилорический отдел желудка кошки, больной вирусной панлейкопенией, поперечный скан в области мечевидного хряща. Беспородная самка, 11 мес.

Толщина стенки желудка существенно не изменяется (таблица 13), слоистость стенки сохраняется.

Ультрасонографическая картина тонкого отдела кишечника кошек при панлейкопении отличается в зависимости от времени обследования с момента появления клинических симптомов. Так, у 58,2% животных, обследованных в первые-вторые сутки с момента появления клинических признаков регистрируются слабые сокращения, в то время как у 83,5% животных, обследованных на третьи-четвёртые сутки (32/49), отмечается отсутствие моторики двенадцатиперстной и тощей кишок. У 89,7% кошек регистрировали расширение полости тонкого отдела кишечника и наличие в ней незначительного или умеренного количества анэхогенного жидкостного содержимого (рисунок 103). Регистрировали утолщение так называемого пятого эхографического слоя, соответствующего наружной части просвета кишечника и границе просвета со слизистой оболочкой. Средние показатели его толщины составили 0,60 мм (0,46-0,74 мм).

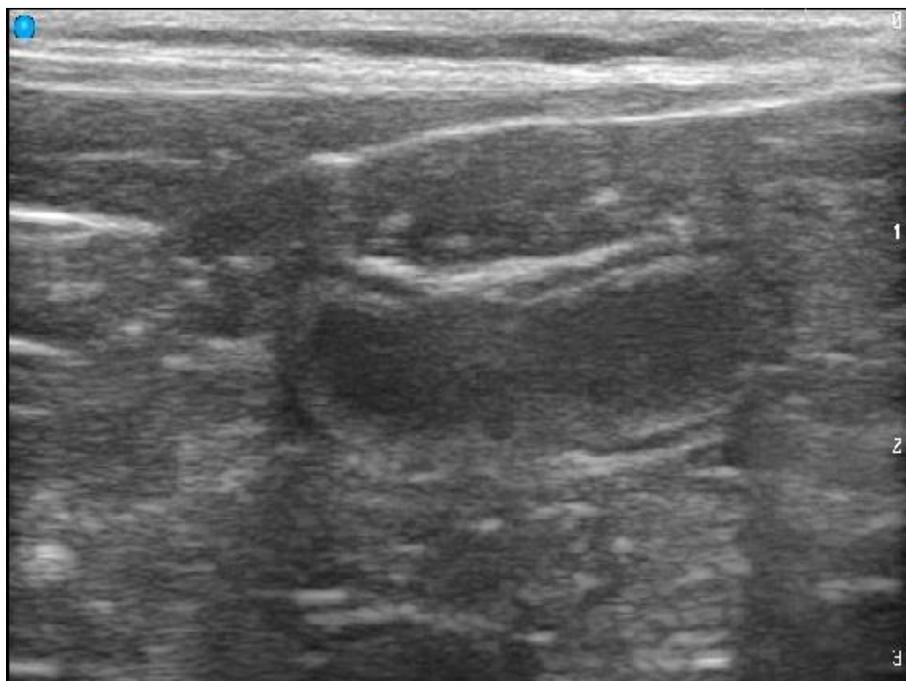


Рисунок 103 – Фрагмент двенадцатиперстной кишки кошки, больной вирусной панлейкопенией. Самец британской породы, 8 мес.

Толщина слизистой оболочки тонкого отдела кишечника была значительно уменьшена по сравнению со здоровыми животными у всех обследованных кошек (рисунок 104), так, слизистая оболочка двенадцатиперстной и тощей кишки были меньше в среднем на 43,6 и 41,8% соответственно (таблица 13). У 86% животных, поверхность слизистой оболочки тонкого отдела кишечника была не ровной, со слабо выраженной шероховатостью (рисунок 105).



Рисунок 104 – Сонограмма фрагментов тощей кишки кошки, больной вирусной панлейкопенией. Беспородная самка, 7 мес.

Ретроспективный анализ эхогенности ультрасонографических изображений стенки тонкого отдела кишечника у кошек с лабораторно подтверждённым диагнозом панлейкопение постановкой полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обнаружением ДНК вируса в соскобах эпителия кишечника показал, что каждая оболочка стенки тощей кишки (слизистая, подслизистая основа и мышечная) у обследованных кошек была гомоэхогенной. Абсолютные значения эхогенности оболочек стенки тощей

кишки в виде среднего значения яркости пикселей оболочек представлены в таблице 14.

Таблица 13 – Соотношению толщины слизистой оболочки к толщине всей стенки желудка и кишечника у клинически здоровых и больных вирусной панлейкопенией кошек, проц.

Орган	Клинически здоровые	Больные панлейкопенией
	n=25	n=49
	Соотношение слизистая оболочка/стенка органа, %	
	M±m	
Желудок	32,78±3,51	30,93±4,27
Двенадцатиперстная кишка	59,42±6,31	33,54±6,54*
Тощая кишка	56,23±4,76	32,75±7,21*

Примечание: * $p \leq 0,01$ в сравнении с клинически здоровыми животными

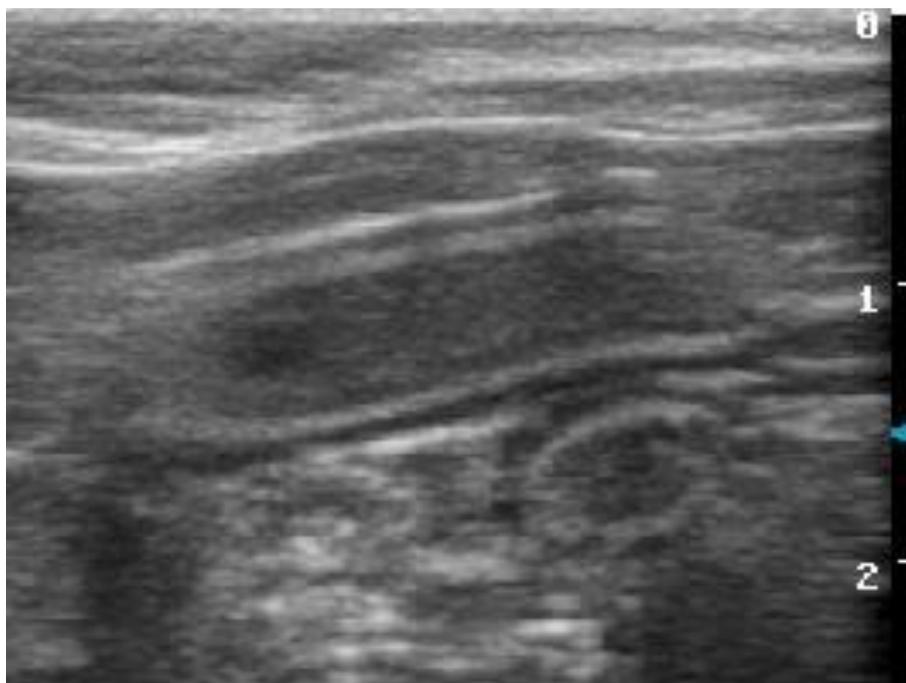


Рисунок 105 – Сонограмма фрагмента тощей кишки кошки с вирусной панлейкопенией. Самка персидской породы, 9 мес.

Характеризуя эхогенность каждой оболочки тощей кишки у кошек с панлейкопенией в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей 8-битного

изображения равному 256, мы получили следующие средние результаты 34,93 (слизистая), 59,12 (подслизистая основа), 43,84 (мышечная) (рисунок 106).

Таблица 14 – Абсолютные значения эхогенности стенки тощей кишки кошек при панлейкопении (n=49)

Оболочки тощей кишки	Слизистая		Подслизистая основа		Мышечная	
	Среднее значение яркости пикселей оболочки ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей	Среднее значение яркости пикселей оболочки ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей	Среднее значение яркости пикселей оболочки ($Cp_{ярк}$)	Степень разброса значений яркостей пикселей
M±m	89,43±7,36*/**	10,51±1,78	151,36±14,75*	16,75±5,18	112,23±12,40	12,55±4,10

Примечание: * $p \leq 0,01$ в сравнении с мышечной оболочкой;

** $p \leq 0,01$ в сравнении с подслизистой основой.

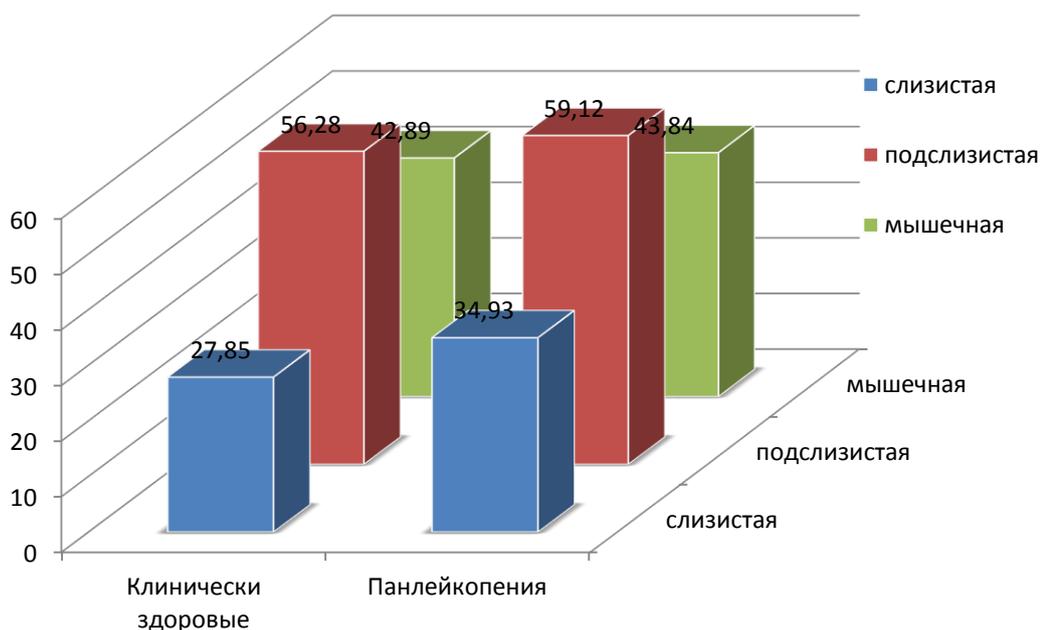


Рисунок 106 – Эхогенность слизистой, подслизистой основы и мышечной оболочки стенки тощей кишки в процентах к максимально возможному значению отраженного эхосигнала у больных панлейкопенией кошек (n=49) и клинически здоровых кошек (n=86).

Таким образом, ультразвуковыми проявлениями в желудке и кишечнике кошек при панлейкопении являются гипотония и эктазия желудка и петель тонкого отдела кишечника с наличием в их полости анэхогенного жидкостного содержимого, сохранение слоистости стенки желудка, и тонкого отдела кишечника, но утолщение поверхностного слоя слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок в виде гиперэхогенной полосы толщиной 0,46-0,74 мм, уменьшение соотношения слизистой оболочки ко всей толщине стенки двенадцатиперстной и тощей кишок на 41,8-43,6% и повышение эхогенности слизистой оболочки, при котором индекс эхогенности стенки тощей кишки составляет в среднем значении 34,93/59,12/43,84 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно).

2.2.6.4. Гистологическая характеристика тонкого отдела кишечника кошек при вирусной панлейкопении

При исследовании гистологических срезов стенки тонкого отдела кишечника у 14 погибших от панлейкопении кошек нами отмечено, что на поверхности кишечника регистрируется скопление слизи со слущенными эпителиальными клетками. Клетки эпителия в ворсинках имели разную степень повреждения от вакуольной дистрофии с очажками сепарации, до обширных десквамированных очагов (рисунок 107).

Венулы и капилляры в ворсинках кровенаполнены, расширены (рисунок 108), вокруг них отмечаются клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, макрофагов и гистиоцитов.

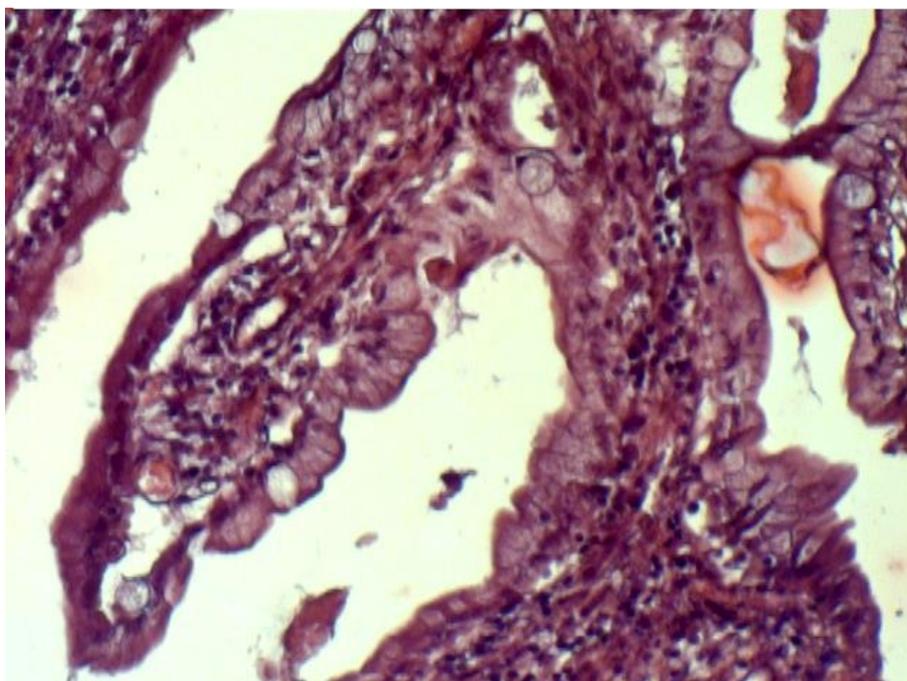


Рисунок 107 – Дегенеративные изменения клеток эпителия, очаги сепарации и очаги с полной десквамацией эпителия ворсинок тонкого отдела кишечника кошки. Беспородная самка, 11 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 300$.

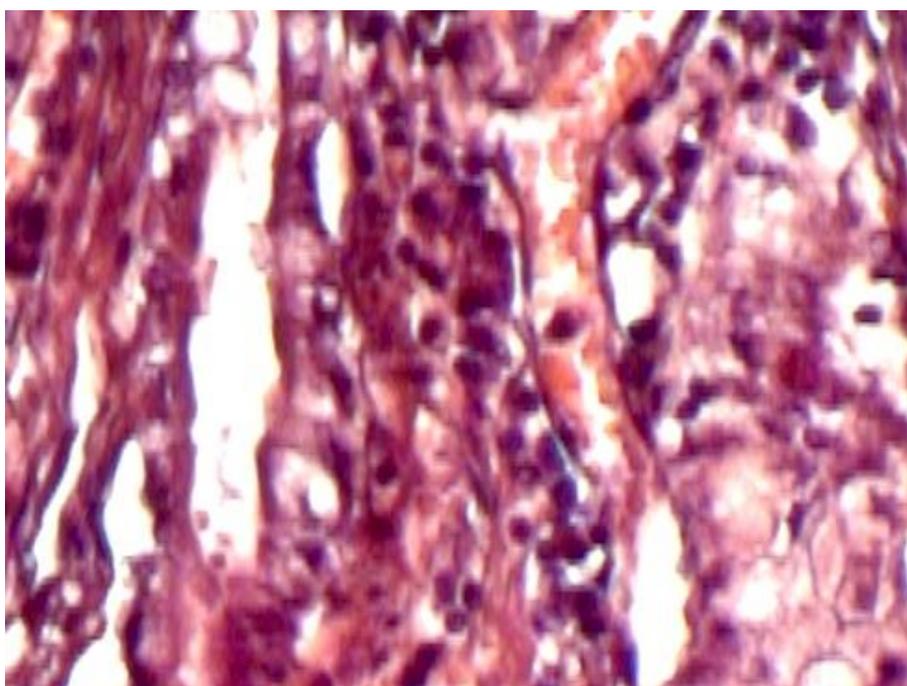


Рисунок 108 – Гиперемия капилляров в ворсинках тонкого отдела кишечника кошки. Самец британской породы, 7 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 300$.

В криптах ворсинок регистрируется скопление белковой массы, эпителий крипт частично вакуолизирован и местами десквамирован (рисунок 109, 110). В подслизистой основе тощей кишки артериальные кровеносные сосуды умеренно кровенаполнены, их стенка утолщена за счёт разволокнения и гомогенизации соединительнотканых волокон (рисунок 111).

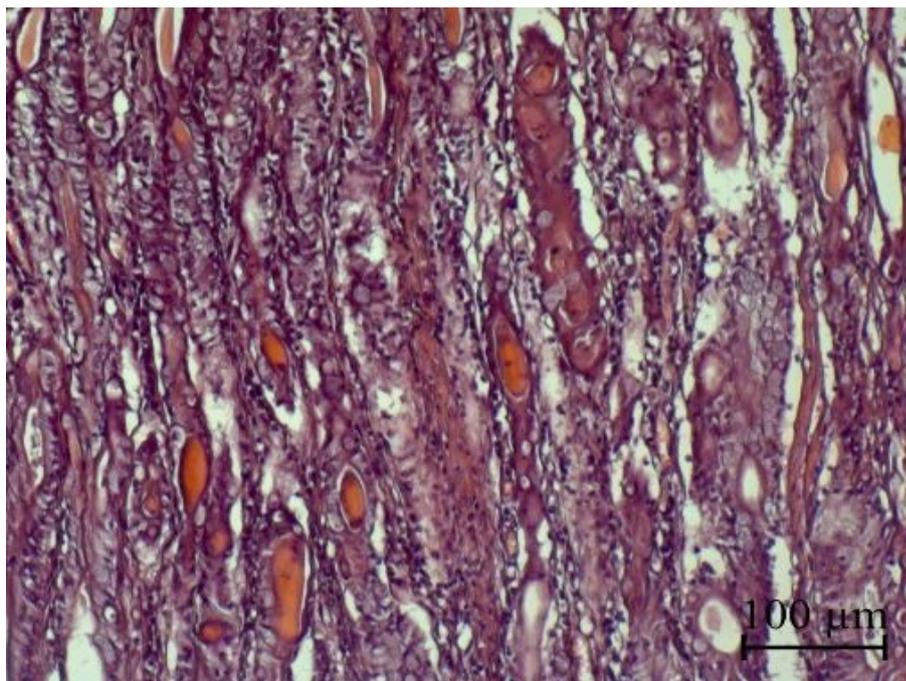


Рисунок 109 – Крипты расширены и содержат скопление белковой массы. Самка кошки персидской породы, 9 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

В собственной пластинке слизистой оболочки тонкого кишечника регистрируются скопления клеточных инфильтратов состоящих преимущественно из лимфоцитов (рисунок 112, 113).

В подслизистой основе над мышечной пластиной, отмечаются клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов и макрофагов. Инфильтраты клеток в подслизистом слое располагаются неравномерно, в основном сконцентрированы у кровеносных сосудов расположенных ближе к мышечной пластинке (рисунок 114).

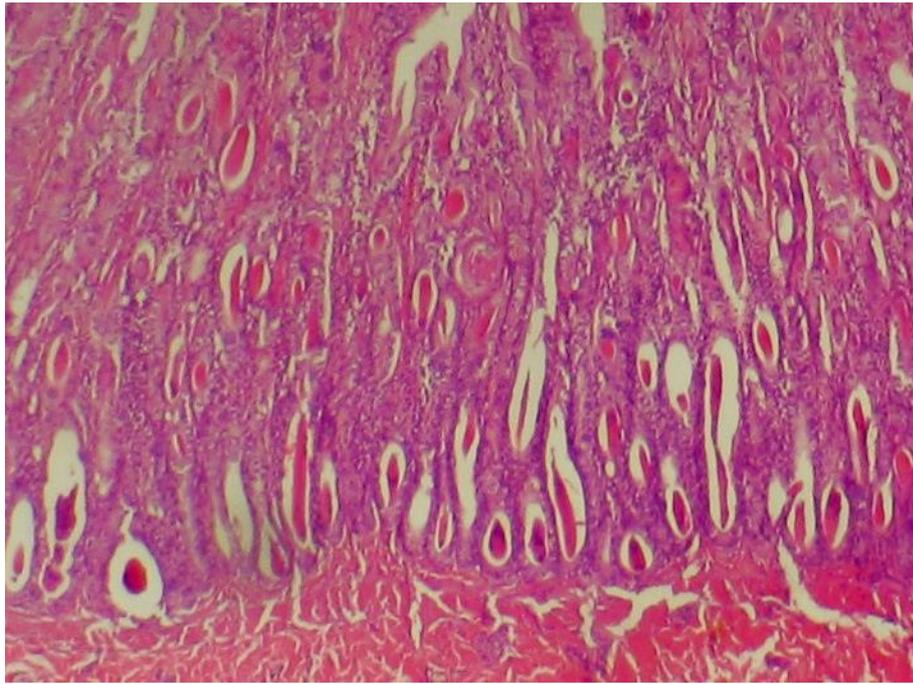


Рисунок 110 – Деформация и расширение крипт со скоплением белковой массы. Самка кошки породы скоттиш фолд, 6 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

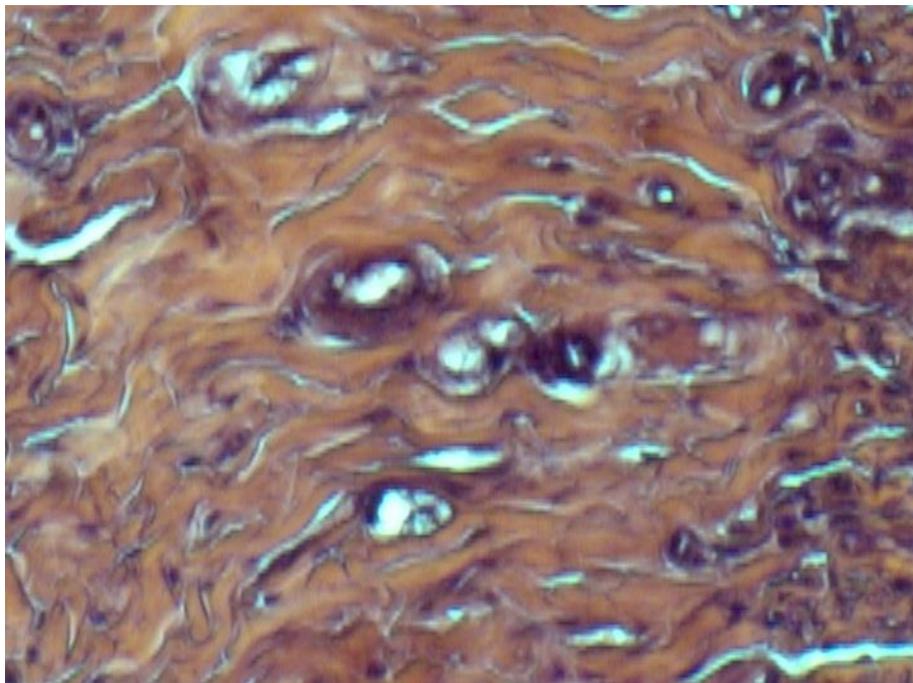


Рисунок 111 – Гомогенизация стенки артериолы подслизистой основы тонкого отдела кишечника кошки. Беспородная самка, 4 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 300$.

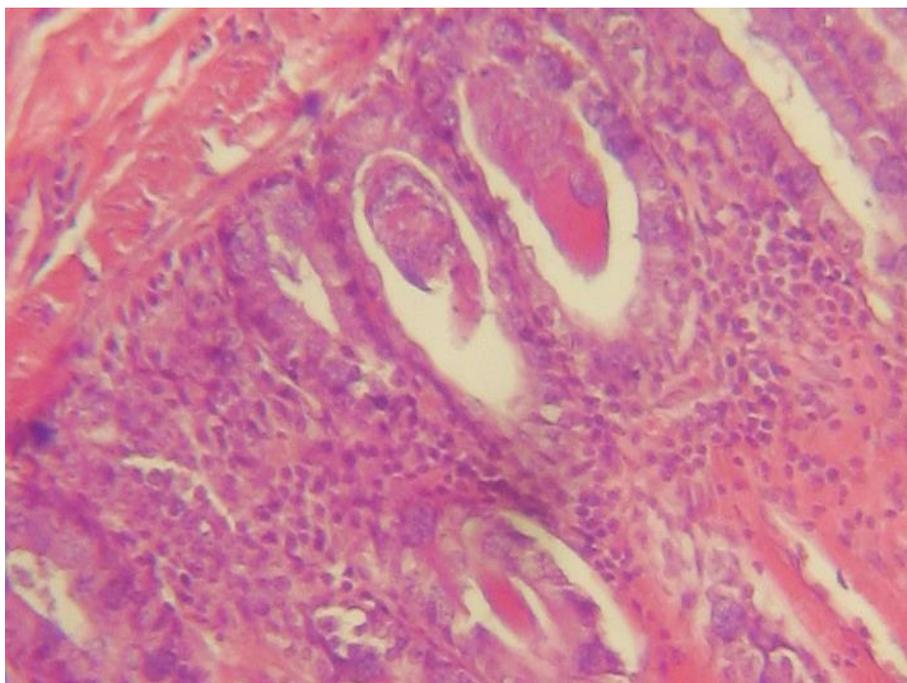


Рисунок 112 – Скопления клеточных инфильтратов в собственной пластинке слизистой оболочки тонкого отдела кишечника кошки. Самец британской породы, 8 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

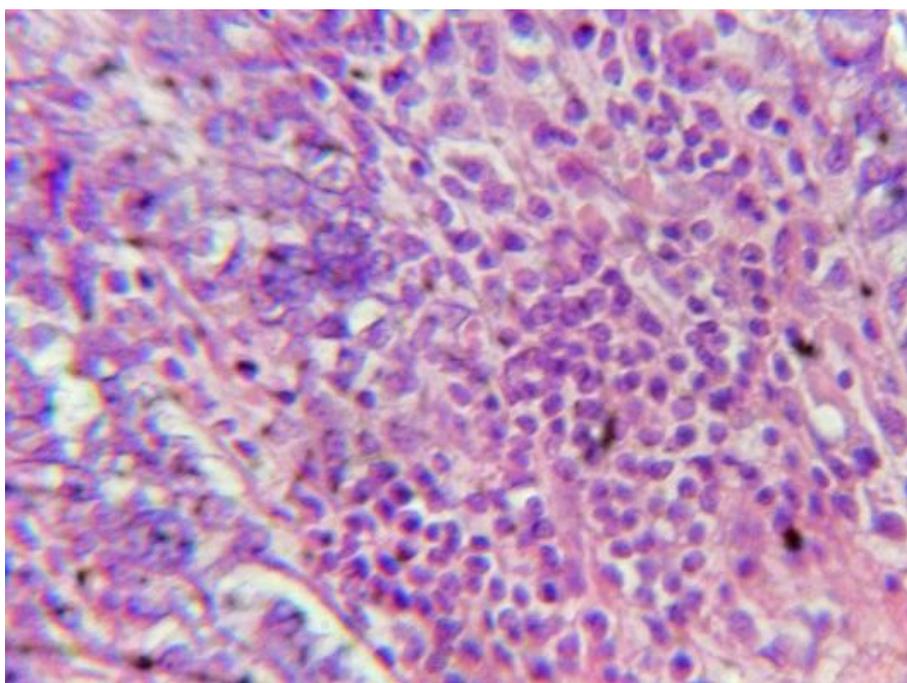


Рисунок 113 – Скопления клеточных инфильтратов в собственной пластинке слизистой оболочки тонкого отдела кишечника с преобладанием лимфоцитов. Самка беспородной кошки, 8 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

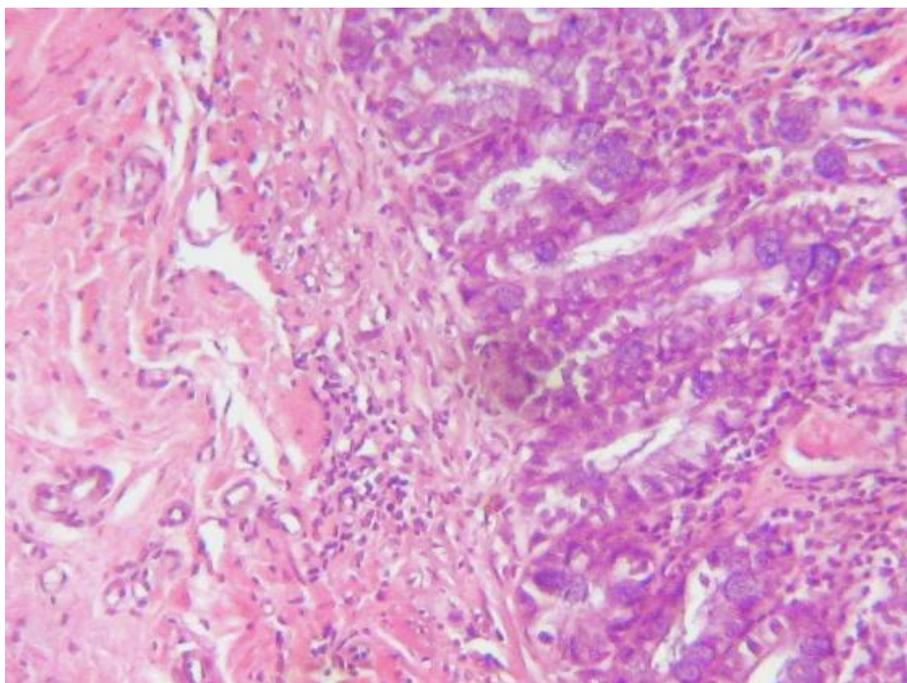


Рисунок 114 – Скопления клеточных инфильтратов в подслизистой основе тонкого отдела кишечника кошки. Беспородная самка, 11 мес. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$.

Таким образом, стенка пищеварительного канала у кошек, больных панлейкопенией при УЗИ сохраняет слоистость, присущую здоровым животным, однако регистрируются качественные изменения оболочек. Так, в двенадцатиперстной и тощей кишках поверхностный слой слизистой оболочки утолщается (от 0,46 до 0,74 мм) и визуализируется в виде гиперэхогенной полосы на фоне жидкостного содержимого. В желудке данная картина менее выражена. Такая УЗ картина возникает из-за десквамации эпителия ворсинок и присутствия слущенных клеток эпителия на поверхности слизистой оболочки кишечника вместе со слизью, обнаруживаемых нами при гистологическом исследовании. Гиперэхогенность данной полосы связана, на наш взгляд, с увеличением сепаративного пространства из-за отсутствия эпителиальных клеток в ворсинках, а также наличием между повреждённых ворсинок микропузырьков газа. Нами обнаружено значительное уменьшение толщины слизистой оболочки в двенадцатиперстной и тощей кишках. Подобную картину у собак описали N. Stander et. al. [400]. Толщина слизистой оболочки

желудка у больных кошек при УЗИ существенно не изменяется. Как описано ранее Р.А. Цыганским [86], отношение слизистой оболочки ко всей толщине стенки тощей кишки у клинически здоровых кошек составляет в среднем 56,2%, а у кошек, больных панлейкопенией в среднем это соотношение составило 32,8%, что указывает на уменьшение в 1,7 раза. Происходит это за счёт гибели эпителиоцитов и десквамации ворсинок. По этой же причине отмечается наличие шероховатости поверхности слизистой оболочки тонкого кишечника у 86% кошек. В. Bauder et al. [107], исследуя эпителиальные и мезенхимные клетки пищеварительного тракта кошек при панлейкопении с помощью иммуногистохимии и анализа TUNEL, установили, что вирус непосредственно запускает апоптоз клеток стенки пищеварительного канала.

Полученный индекс эхогенности кишечной стенки кошек, больных панлейкопенией сравнили с индексом, полученным при исследовании у клинически здоровых кошек, составляющим в среднем значении 27,85/56,28/42,89 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки соответственно). Эхогенность всех оболочек стенки тощей кишки выше в группе животных с диагнозом панлейкопения. Наибольшую разницу имеет слизистая оболочка, эхогенность которой выше в 1,25 раза. Повышение эхогенности слизистой оболочки тонкого отдела кишечника у больных кошек происходит, на наш взгляд, из-за пролиферации клеточного инфильтрата состоящего преимущественно из лимфоцитов и макрофагов, регистрируемых нами при гистологическом исследовании.

2.2.7. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ТОКСОКАРОЗЕ У СОБАК И КОШЕК

Аналізу подверглись ретроспективні дані ультразвукового дослідження різнопородних і різновозрастних собак і котів, поступивших в Ветеринарний центр ім Пирогова г.Ставрополя. УЗ обстеження проводилось по різних показанням, обстежувані тварини мали клінічні ознаки гострого живота, ураження гепатобіліарної, сечостатевого, травного апаратів. Всього було обстежено 136 собак і 247 котів. У деяких тварин в просвіті кишечника візуалізували тонкостінні лінійні структури в формі двох паралельних, трохи гіперехогенних ліній, з гіпоехогенним простором між ними, що наближаються по ехогенності до вмісту кишечника (рисунок 115, 118, 119).



Рисунок 115 – Включення в порожнину шлунка кішки в формі двох паралельних гіперехогенних ліній з чітким контуром (2) оточених анехогенним рідинним вмістом (1). Беспородний самець, 2 роки.

Регистрировали подвижность обнаруживаемых структур, которая изначально принималась нами за движения, опосредованные перистальтикой кишечника, однако мы наблюдали самостоятельное движение данных структур в паузах между сокращениями петель кишечника. При этом не отмечалось признаков кишечной непроходимости. Подобные наблюдения мы регистрировали у 46 кошек и 21 собаки, что составило 18,6% и 15,4% из числа обследованных животных соответственно.

В ряде случаев данные «находки» носили случайный характер и животные с подобными включениями (кошки $n=12$, собаки $n=5$) не демонстрировали клинических признаков заболеваний пищеварительной системы.

Нами было сделано предположение, что визуализируемые структуры являются живыми объектами, гельминтами, паразитирующими в проксимальных отделах тонкого кишечника. Для подтверждения предположения у некоторых животных с подобными «находками» при ультразвуковой визуализации мы проводили гельминтологические исследования по методу Фюллеборна с последующей гельминтоовоскопией (кошки $n = 7$, собаки $n = 5$), у двух животных из этого числа проводили посмертную диагностику (одна кошка и собака). В результате были идентифицированы токсокары (рисунки 116, 117).

Ультразвуковая картина токсокар в полости кишечника зависит от направления ультразвукового потока датчика относительно продольной оси гельминта. Так, при прохождении потока через центр продольной оси токсокары, видны контуры тела в виде двух параллельных линий диаметр которого колеблется в пределах 1,80-3,30 мм, что, по-видимому, определяется половой принадлежностью гельминта (рисунки 118-121). Также визуализируется тонкая, менее миллиметра, слегка гиперэхогенная полоска в центре гельминта, являющаяся его кишечной полостью. Она равноудалена от

стенок, меньше по толщине, слегка волнистая и отличается более низкой эхогенностью (рисунки 119, 122).



Рисунок 116 – Самец и самка *Toxosara satii* извлеченные из тощей кишки 19 месячного беспородного кота.

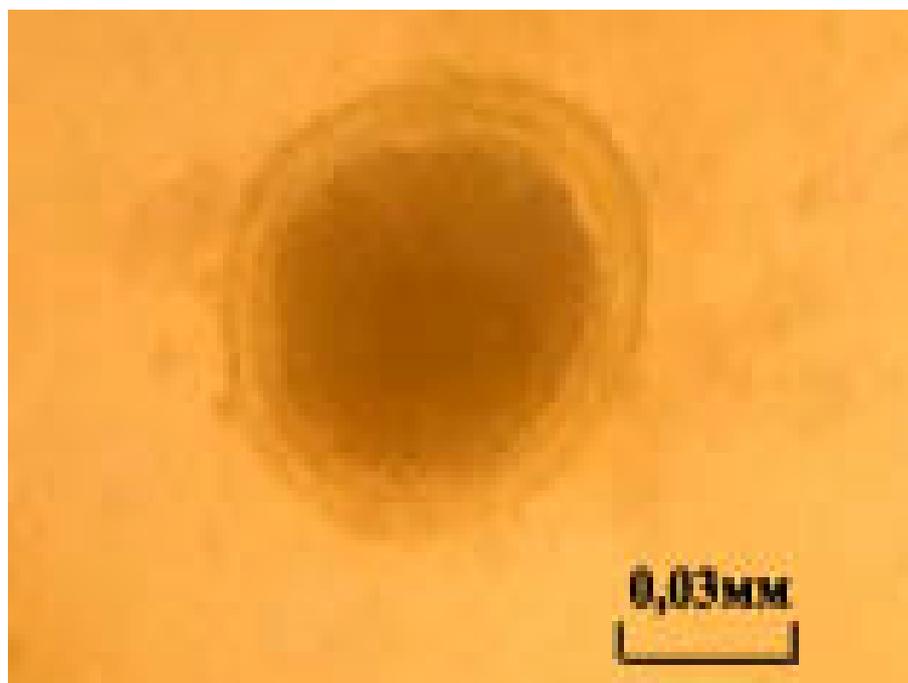


Рисунок 117 – Яйцо *Toxosara satii* обнаруженное у 19 месячного беспородного кота при гельминтоовоскопии по методу Фюллеборна.

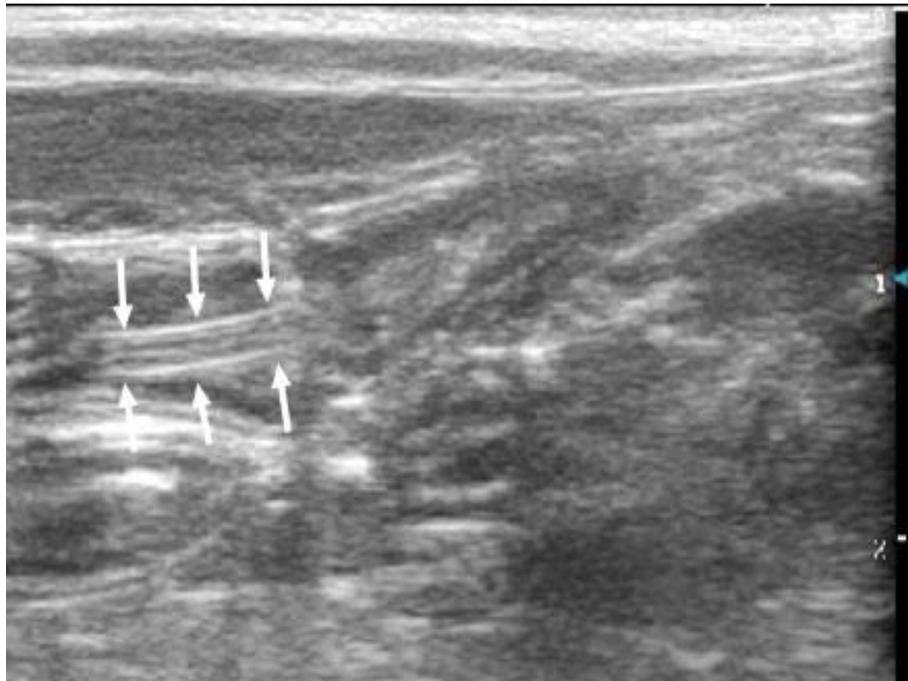


Рисунок 118 – Продольный скан фрагмента тощей кишки кошки. В полости кишечника визуализируется фрагмент гельминта *Toxosara cati* (↓↑) в виде трёх параллельных гиперэхогенных линий. Самка сиамской породы, 2,5 года.

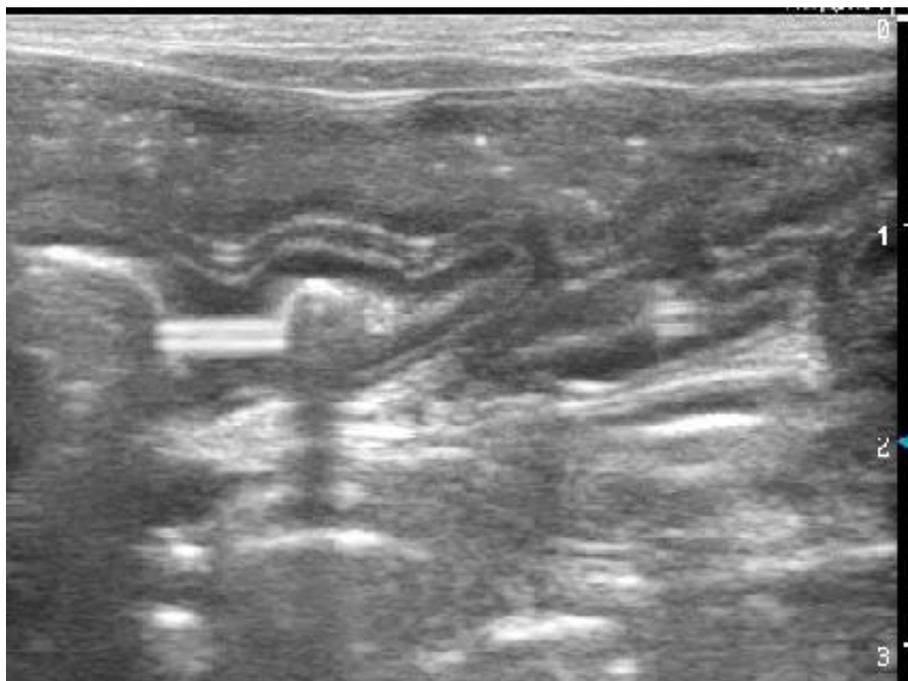


Рисунок 119 – Продольный скан фрагмента тощей кишки кошки. Самка сиамской породы, 2,5 года.

Если ультразвуковой поток смещается от центра продольной оси токсокары к одному из краёв (латерально), гельминт визуализируется в виде двух параллельных ровных линий с четким контуром, однако толщина линий

и их эхогенность увеличиваются, а внутренний диаметр уменьшается (рисунок 119). При этом отсутствует визуализация кишечной полости гельминта.

Токсокары могут имитировать нормальную границу полости кишечника со слизистой (рисунок 120) если полость кишечника не заполнена химусом.

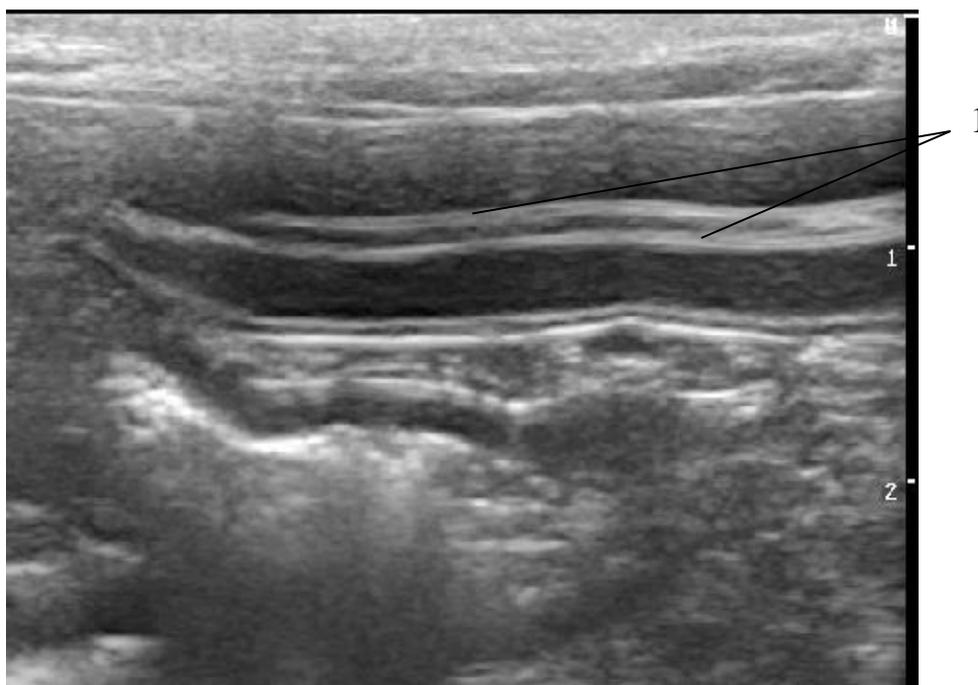


Рисунок 120 – Продольный скан фрагмента тощей кишки собаки. Единичный гельминт *Toxocara canis* в полости кишечника имитирует границу слизистой оболочки с полостью кишки (1). Самец породы лайка, 3 мес.

В подавляющем большинстве клинических наблюдений мы регистрировали токсокар, расположенных поодиночке, друг за другом в полости тощей кишки, однако в некоторых случаях у собак мы наблюдали одновременное, в параллели, расположение от 2 до 4 гельминтов в визуализируемом фрагменте тощей кишки (рисунок 121), что, по-видимому, связано с интенсивностью инвазии.

Мы обнаруживали токсокар у собак преимущественно в возрасте от 2 до 6 месяцев, а у кошек от 3 месяцев до 3-х лет.

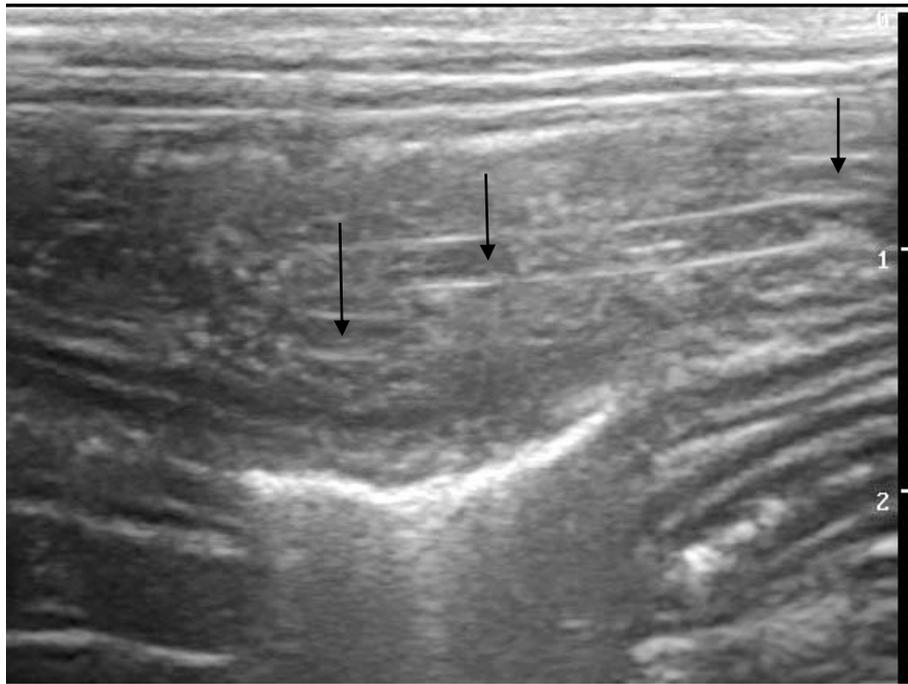


Рисунок 121 – Продольный скан фрагмента тощей кишки собаки. Самка породы хаски, 4 мес. В полости кишечника визуализируются фрагменты 3-х гельминтов *Toxocara canis* (↓).

По данным ряда авторов, таких как D. Scharner et al. [377], A. Агут [1], S.R. Boysen et al. [119], U. Braun et al. [120], D.A. Garcia et al. [193], L. Gaschen et al. [195], T. Gieger [206], A.L. Johnson et al. [252], M.K. Nielsen et al. [325], M.N. Patsikas et al. [336], A. Porzuczek et al. [351], УЗИ является высокочувствительным методом диагностики многих патологий пищеварительного канала у разных видов животных. В нашем исследовании показана возможность обнаружения нематод, в частности *Toxocara canis* и *Toxocara cati* в кишечнике у собак и кошек соответственно.

В исследованиях Ю.И. Власенко [13], А.С. Журавлева [25], И.В. Заиченко [26], установлена высокая степень инвазированности токсокарозом популяции плотоядных в условиях городов Ставропольского, Краснодарского краёв и Кабардино-Балкарской республики. По данным И.В. Заиченко [26], среди гельминтозов городской популяции в Ставропольском крае доминируют токсокароз и трихоцефалез. Мы не обнаруживали трихоцефал гельминтологическими исследованиями у животных, у которых визуализировали гельминтов при УЗИ. Учитывая морфологию нематод

трихоцефал и токсокар, мы пришли к заключению, что обнаруживаемые нами гельминты при УЗИ являются токсокарами, что также подтверждается обнаружением яиц именно этих нематод.

Мы не встречали в доступной нам литературе описания подобных наблюдений при УЗИ у мелких домашних животных, несмотря на многолетний опыт использования этого метода исследований в зарубежной и отечественной ветеринарной практике. Возможно, это объясняется модернизацией и совершенствованием технических возможностей ультразвуковых сканеров, что год от года оптимизирует визуализацию.

Визуализируемые структуры можно принять за инородное тело, поскольку они имитируют трубчатые предметы, например, подобным образом при ультразвуковом сканировании выглядит уретральный катетер в уретре или полости мочевого пузыря. Критериями, подтверждающими диагноз, являются визуализация кишечной полости гельминта при направлении потока, ориентированном через центр его продольной оси и наличие самостоятельных движений.

Обнаружение токсокар у мелких домашних животных по описанным нами характеристикам при ультразвуковой визуализации является основанием для внеплановой дегельминтизации животного. Также возможен УЗИ мониторинг эффективности дегельминтизации. Мы полагаем, что возможность УЗИ визуализации токсокар в кишечнике не должна исключать гельминтологическое исследование.

2.2.8. АРТЕФАКТЫ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА У СОБАК И КОШЕК И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

2.2.8.1. Артефакты в режиме двухмерной серошкальной визуализации (В-режим)

В наших исследованиях мы не учитывали артефакты, связанные с аппаратными настройками и внешними воздействиями, такими как наводка от электрооборудования, недостаточно удалённый волосяной покров, недостаточная или чрезмерная установка мощности ультразвука и прочие. Устранение подобных артефактов – первостепенная задача даже для начинающего врача УЗ диагностики и должна решаться до проведения обследования. Мы характеризуем артефакты вызванные воздействием звука с тканями пациента.

При сканировании желудка и кишечника клинически здоровых животных в В-режиме визуализируется несколько артефактов. Так, при наличии в полости желудка и кишечника плотных алиментарных масс или скоплении большого количества газа, дистальнее возникает артефакт акустической тени. Характер тени зависит от степени выраженности отражающей или поглощающей способности содержимого полости.

При высокой степени отражения ультразвука возникает «чистая» акустическая тень в виде чёрной полосы за объектом на мониторе сканера. Такой артефакт встречается при исследовании ободочной кишки (рисунок 122). Артефакт не позволяет визуализировать стенку кишки, расположенную дистально от датчика. Тень от масс в желудке не имеет полной чистоты из-за диффузного рассеивания эхосигнала (рисунок 123).

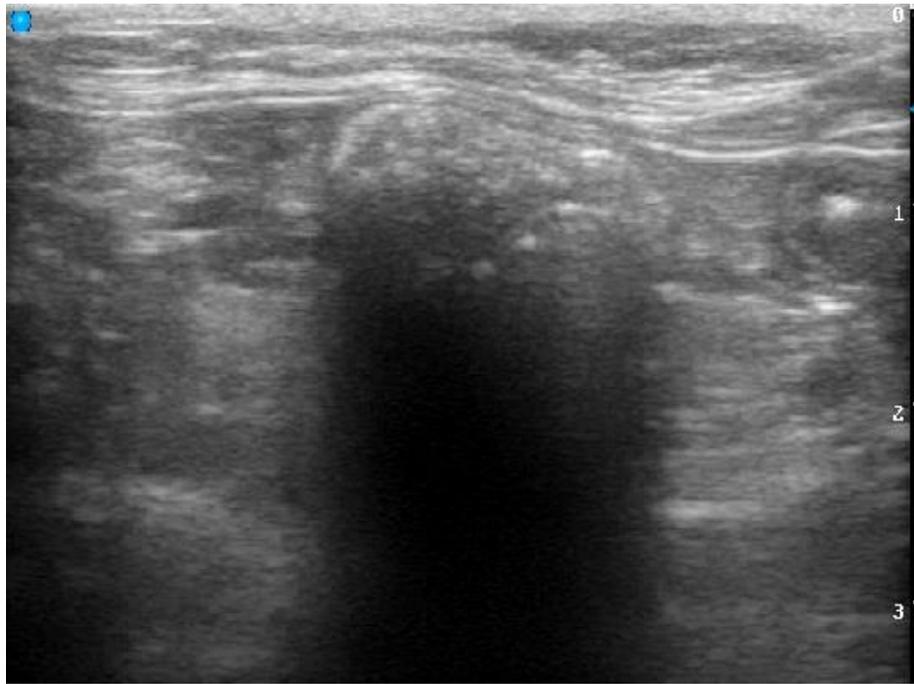


Рисунок 122 – Артефакт акустической тени от естественного содержимого нисходящей ободочной кишки кошки при поперечном сканировании.

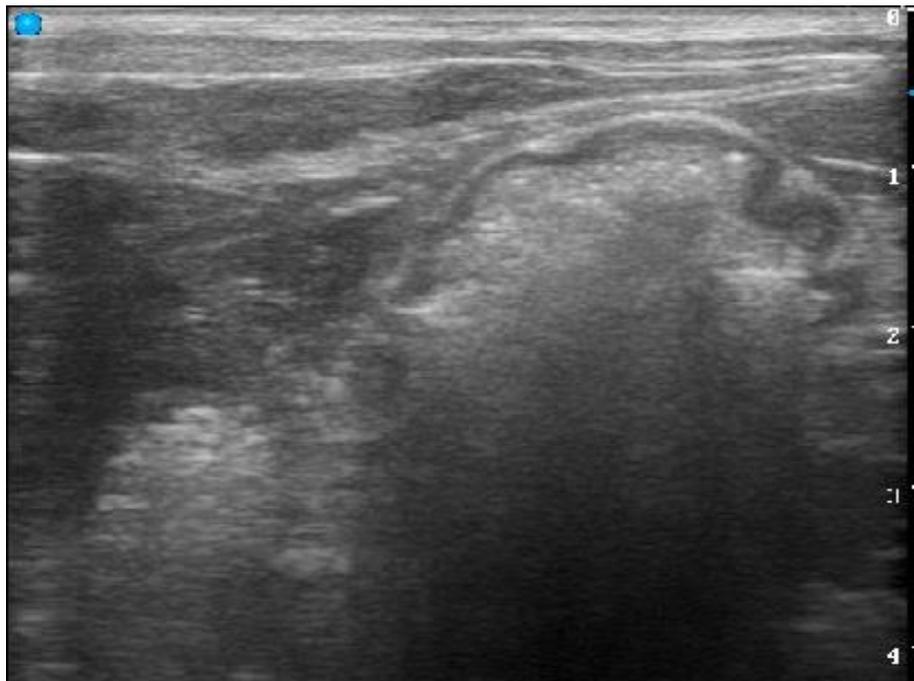


Рисунок 123 – Артефакт акустической тени в фундальном отделе желудка кошки наполненного кормовыми массами, поперечный скан в области мечевидного хряща.

При патологии артефакт акустической тени визуализируется от инородных тел в полости желудка и кишечника (рисунки 124-128).

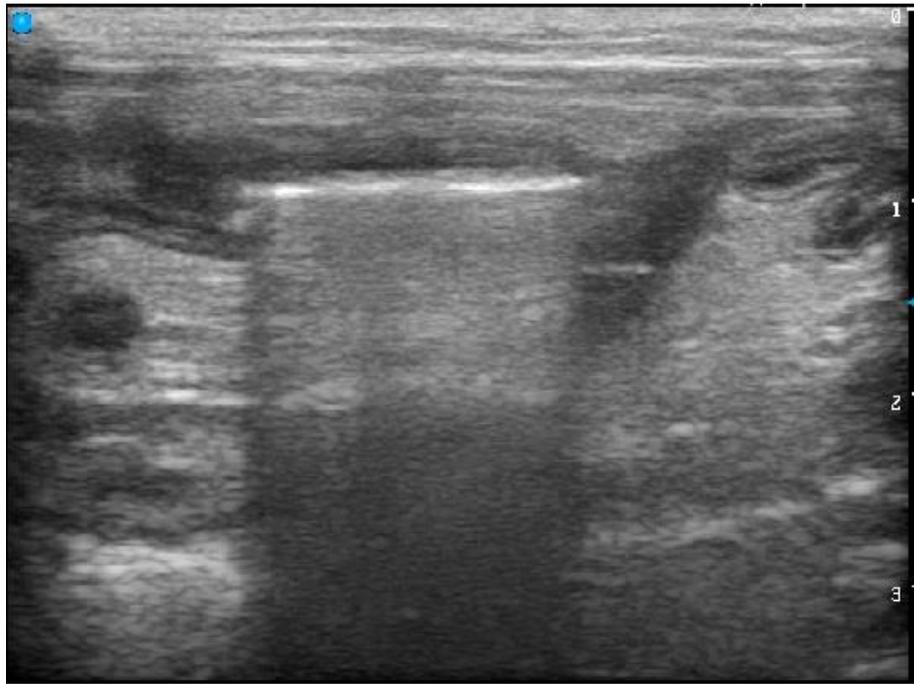


Рисунок 124 – Артефакт акустической тени, обусловленный наличием плоских инородных тел (монета в тощей кишке кошки, беспородный самец, 2 года).

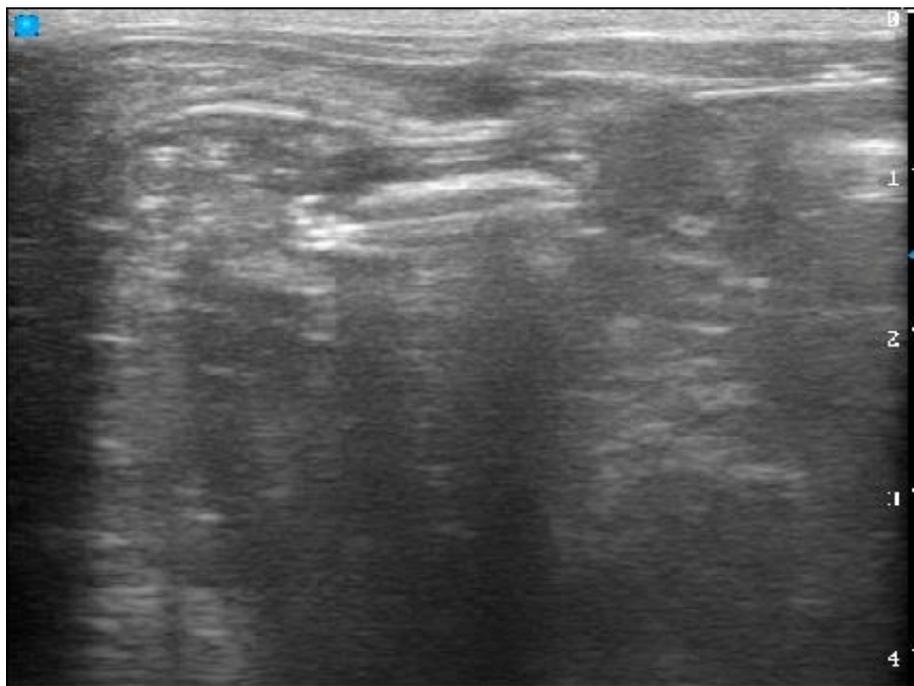


Рисунок 125 – Артефакт акустической тени, обусловленный наличием плоских инородных тел (пуговица в двенадцатиперстной кишке кошки, беспородная самка, 14 мес.).

Артефакт акустической тени может возникать при сканировании инородных тел как по плоскости (рисунки 124, 125), так и по ребру,

например, гурту монеты, визуализируемого в виде гиперэхогенной изогнутой линии (рисунок 126).



Рисунок 126 – Левая часть: артефакт акустической тени, обусловленный наличием монеты в тощей кишке кошки. Беспородный самец, 1,5 года. Правая часть: интраоперационное фото петли кишечника с инородным телом и извлеченное в ходе энтеротомии инородное тело.

Другим ультразвуковым артефактом при исследовании желудка и кишечника в В-режиме у здоровых животных является артефакт реверберации. Эхографически реверберация проявляется серией ярких параллельных линий, регулярно определяющихся с равными интервалами дистальнее объектов со средами с различным акустическим сопротивлением. Данный артефакт можно визуализировать в желудке, тонком и толстом отделе кишечника (рисунки 129, 130).

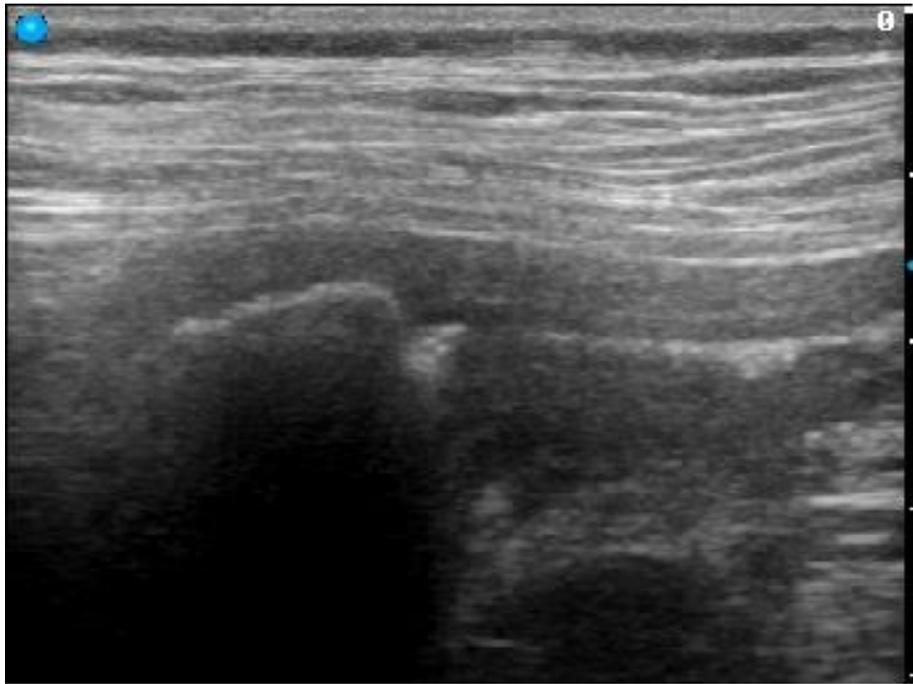


Рисунок 127 – Артефакт «чистой» акустической тени, обусловленный наличием объёмных инородных тел. Фрагмент пластиковой игрушки в тощей кишке собаки, продольный скан. Самка породы английский бульдог, 6 лет.

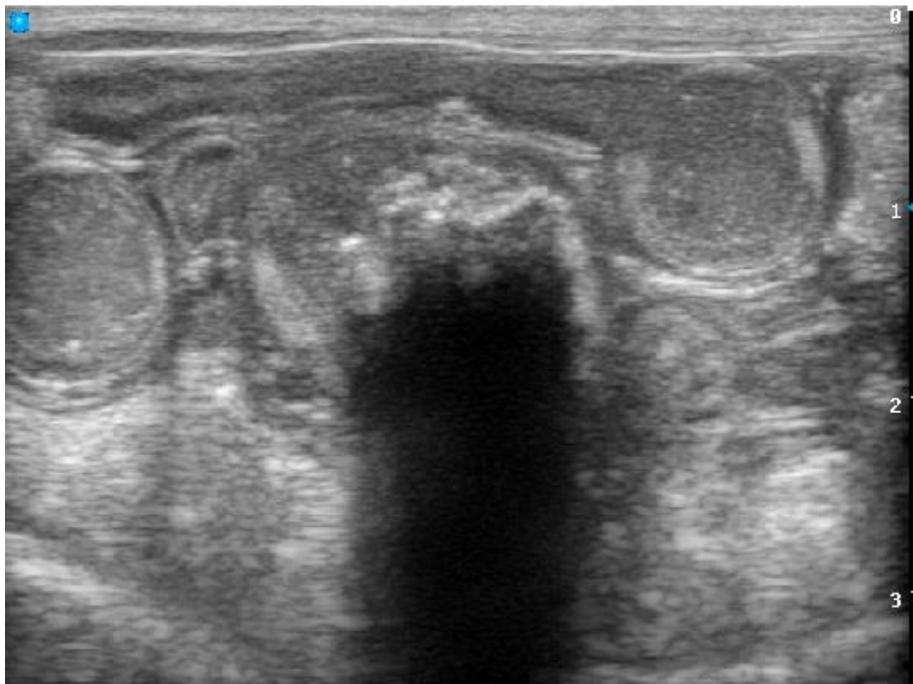


Рисунок 128 – Артефакт «чистой» акустической тени, обусловленный наличием объёмных инородных тел. Фрагмент пластиковой игрушки в тощей кишке кошки, поперечный скан. Самка породы донской сфинкс, 1,5 года.



Рисунок 129 – Артефакт реверберации, обусловленный скоплением газа в тощей кишке собаки, продольный скан. Самец породы питбультерьер, 7 лет.

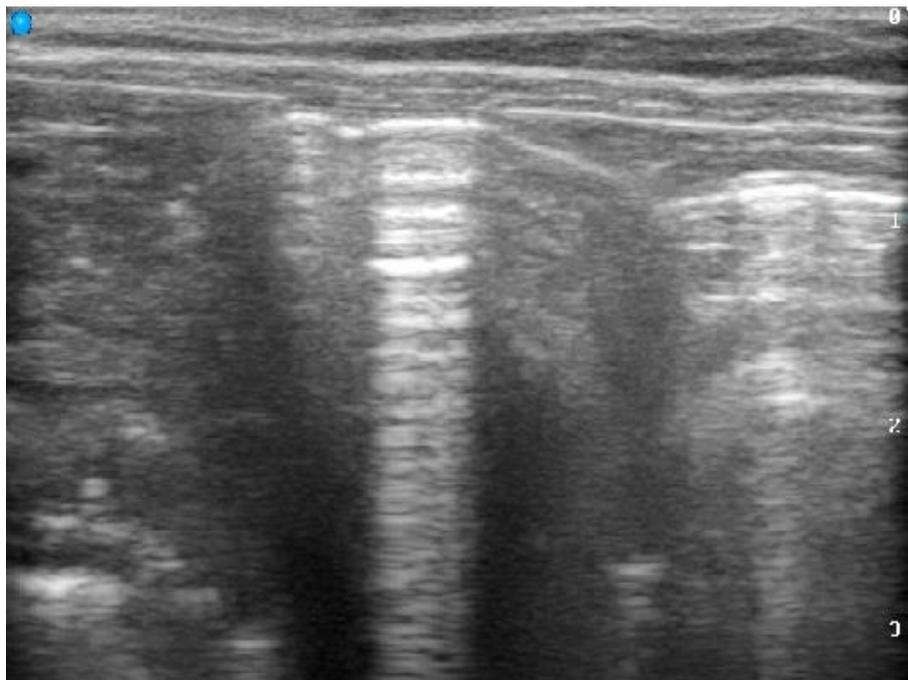


Рисунок 130 – Артефакт реверберации, обусловленный скоплением газа на фоне содержимого нисходящей ободочной кишки у кошки, продольный скан. По обе стороны реверберации дополнительно регистрируется артефакт акустической тени.

В ряде случаев артефакт реверберации обнаруживается при наличии инородных тел кишечника, обладающих высокой отражающей способностью (рисунок 131).

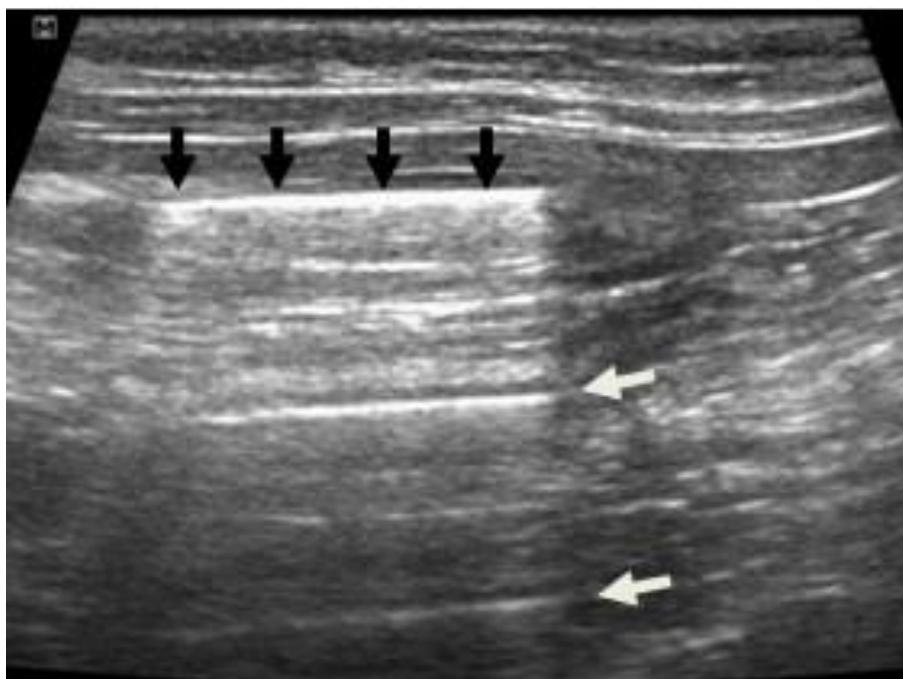


Рисунок 131 – Артефакт реверберации, обусловленный наличием плоского инородного тела (монеты) в тощей кишке кошки. Беспородный самец, 1,5 года. Плоская поверхность монеты, визуализируемая в виде гиперэхогенной полосы (↓↓), множественное отражение ультразвуковой волны между поверхностью монеты и трансдюсером в виде двух ярких параллельных линий дистальнее инородного тела (←).

Артефакт реверберации не даёт возможности визуализировать дистальную стенку исследуемого отдела пищеварительного канала.

Ещё одним артефактом в режиме серой шкалы, возникающим при сканировании структур пищеварительного канала собак и кошек, является «хвост кометы». Он возникает от пузырьков газа при их поверхностном расположении в газодержащих структурах, при этом происходят собственные колебания пузырька в результате множественных отражений ультразвука внутри него, обуславливающих короткие реверберации. Данный артефакт визуализируется в виде множественных ярких линий, создающих

эхогенный «хвост» дистальнее пузырька. Артефакт в норме можно визуализировать в желудке, тонком и толстом отделах кишечника.

При патологии артефакт «хвост кометы» регистрируется в газодержащих абсцессах лимфатических узлов пищеварительного канала (рисунок 132), при эмфизематозных воспалительных процессах органов пищеварительного канала (рисунок 133), пневмоперитонеуме при перфорации стенки желудка и кишечника.

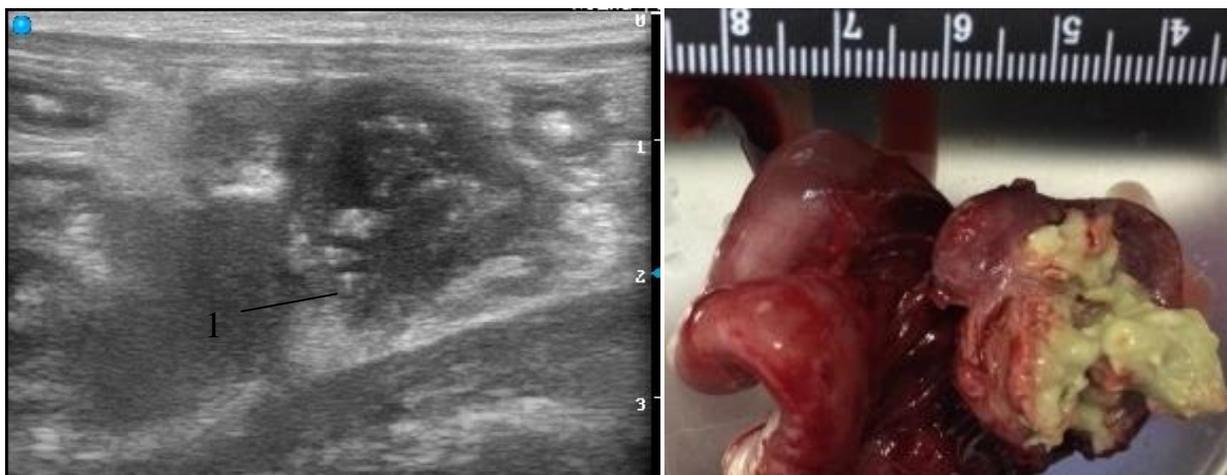


Рисунок 132 – Левая часть: артефакт «хвост кометы» (1), обусловленный наличием мелких пузырьков газа при абсцедировании мезентериального лимфатического узла у кошки. Беспородная самка, 5 мес. Справа: абсцедированный лимфоузел после резекции.

Артефакт дистального псевдоакустического усиления сигнала возникает позади слабопоглощающих ультразвук сред, к которым относятся жидкостные и жидкостьсодержащие объекты и в норме проявляется за жёлчным пузырём, жидкостьсодержащих желудком или петлями кишечника (рисунок 135). В результате дистальная стенка желудка или кишечника, а также ткани, расположенные глубже визуализируются более эхогенными. При патологии данный артефакт регистрируется при асците, в результате исследуемые стенки кишечника визуализируются более эхогенными.

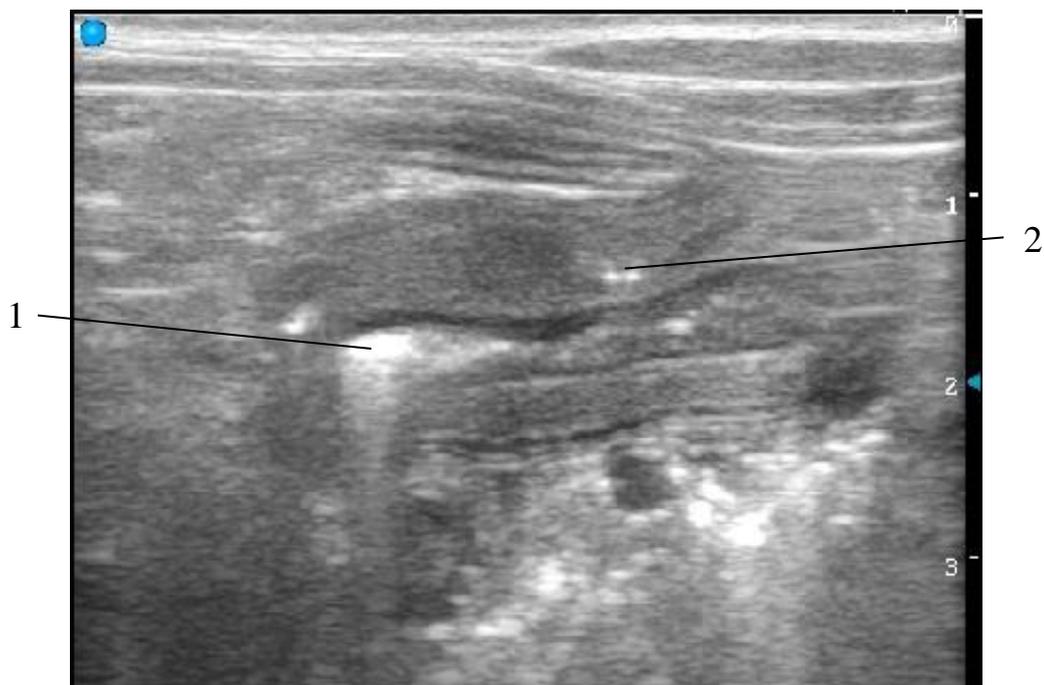


Рисунок 133 – Артефакт «хвост кометы», обусловленный наличием мелких пузырьков газа в полости (1) и в стенке (2) нисходящей ободочной кишки собаки с колитом. Самец породы бультерьер, 6 лет.

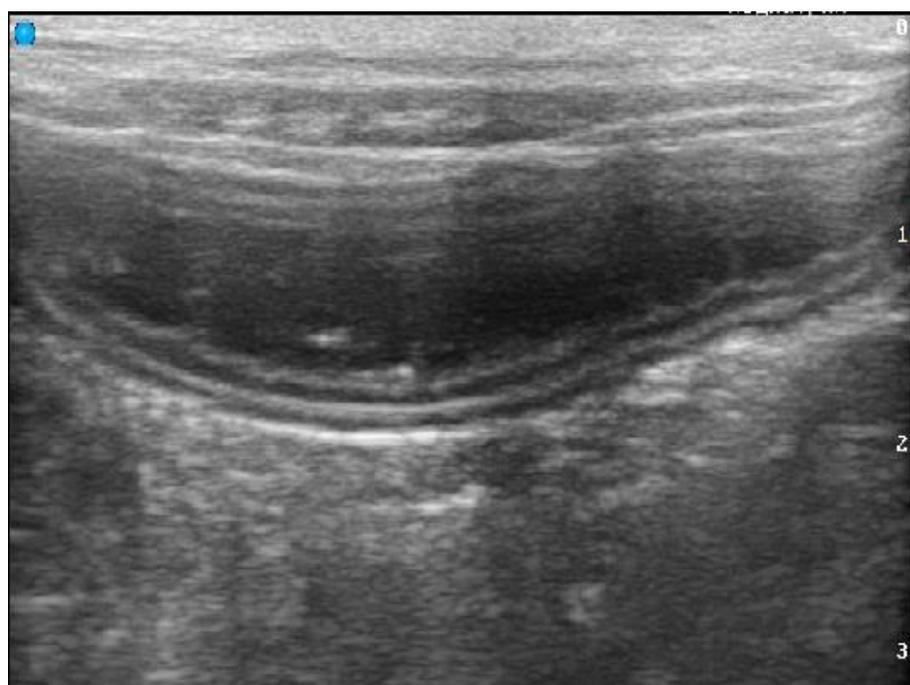


Рисунок 134 – Артефакт дистального псевдоусиления сигнала из-за наличия жидкости в петле тощей кишки собаки.

Нами зарегистрировано 2 клинических случая наличия силиконовых инородных тел, имитирующих содержание жидкости в кишечнике с артефактами дистального псевдоакустического усиления (рисунок 135).

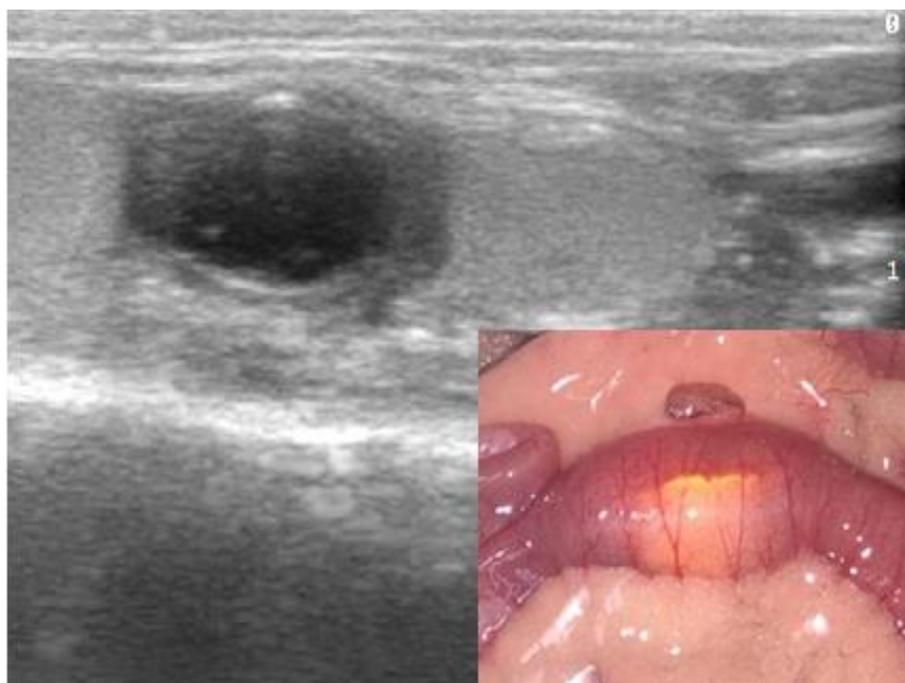


Рисунок 135 – Артефакт дистального псевдоусиления сигнала и артефакт «хвост кометы» из-за пузырька газа в тощей кишке и псевдоусиление на дистальной стенке тощей кишки кошки из-за силиконового инородного тела. Беспородная кошка, 5 мес.

2.2.8.2. Артефакты в режиме доплеровского картирования (ЦДК, ЭДК)

При исследовании желудка и кишечника в доплеровских режимах также возможна визуализация артефактов. Так, в режиме ЦДК в норме возможна визуализация артефакта движения, обусловленного моторикой желудка и кишечника, а также перемещением их содержимого. При этом регистрируется несвязанное с сердечным циклом экстраваскулярное смешанное сине-красное окрашивание движущихся стенок кишечника и его содержимого (рисунок 136).

При наличии инородных тел в полости тонкого отдела кишечника (рисунки 137-142) в ряде случаев мы регистрировали «мерцающий артефакт» в режиме ЦДК, ЭДК и в режиме V-flow. В режиме ЦДК артефакт характеризуется быстроизменяющейся цветовой гаммой, в виде смешивания красного и синего цветов, на поверхности обнаруженных объектов (рисунки 137, 138, 139).

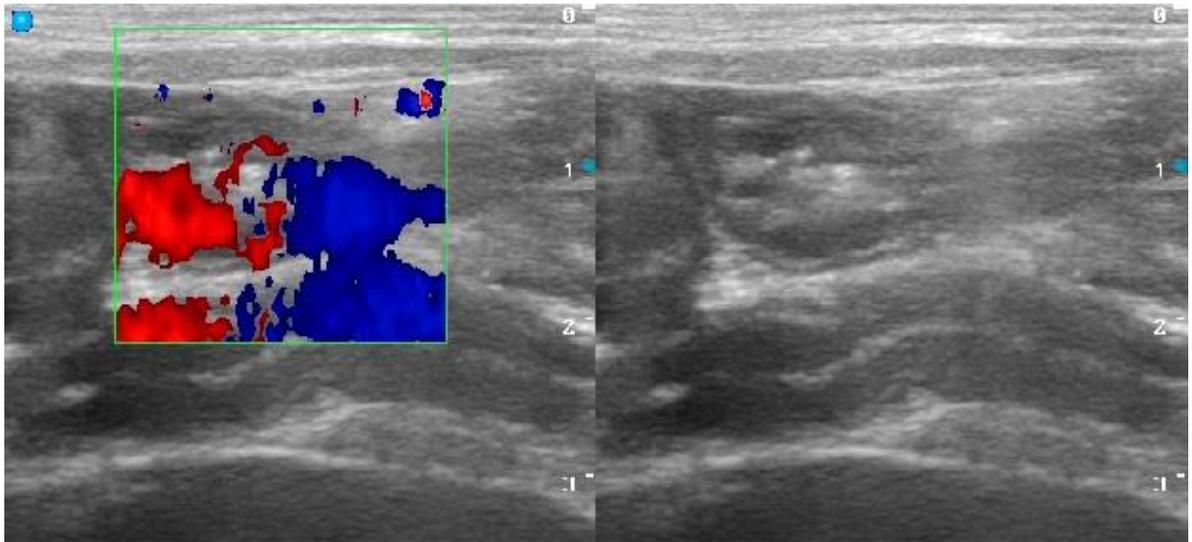


Рисунок 136 – Артефакт движения от перистальтируемых петель тощей кишки собаки, дуплексное сканирование: (В-режим+ЦДК) + (В-режим). Самец породы питбультерьер, 6 мес.

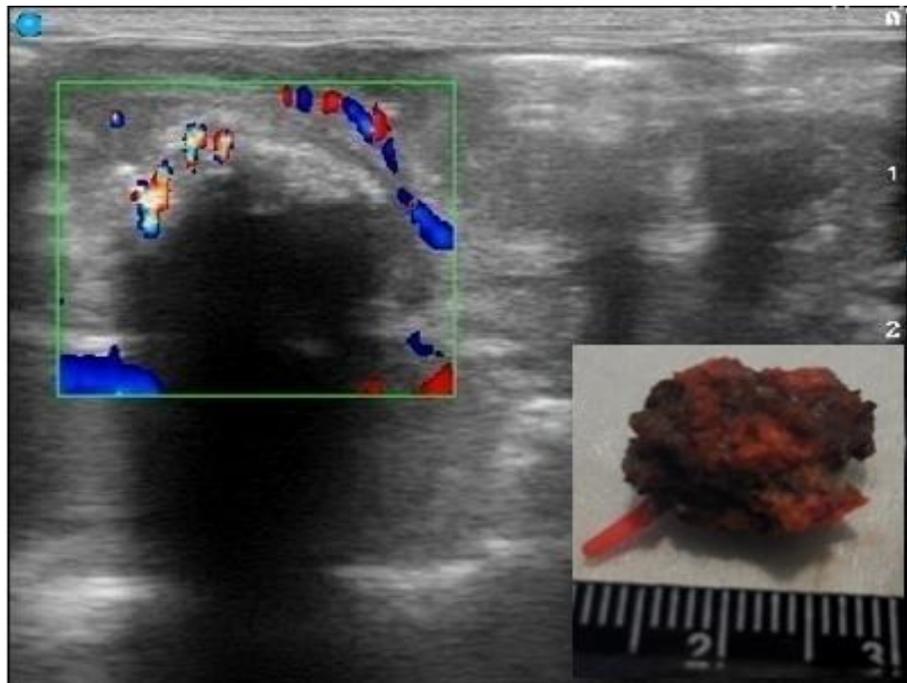


Рисунок 137 – Мерцающий артефакт на поверхности инородного тела (фрагмент пластиковой игрушки) в тощей кишке кошки, дуплексное сканирование: серошкальный В-режим + цветное доплеровское картирование (ЦДК). Самка породы донской сфинкс, 1,5 года.

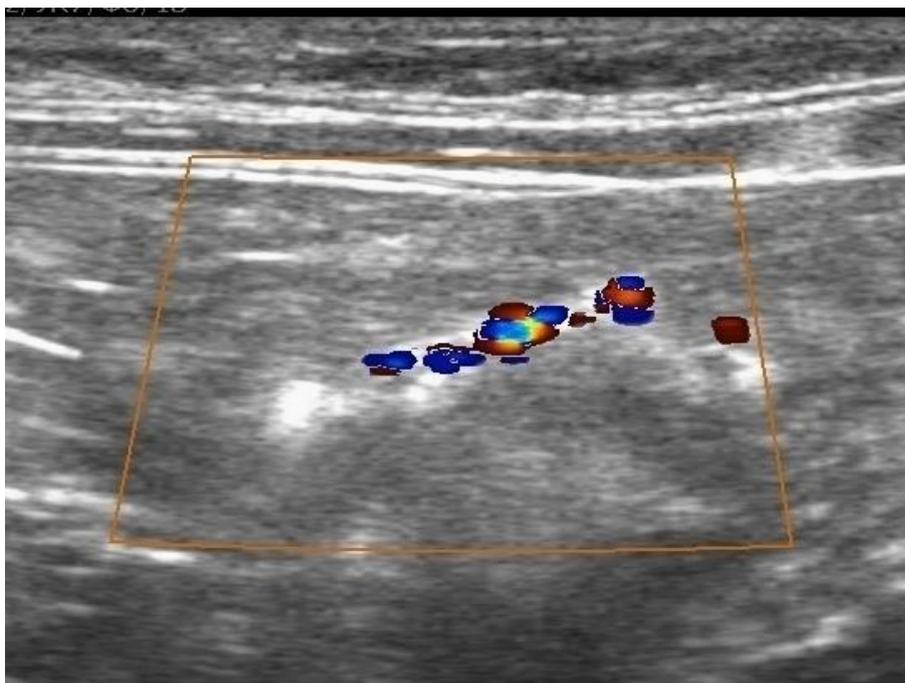


Рисунок 138 – Мерцающий артефакт на поверхности инородного тела, возникший от рифлёного гурта монеты в тощей кишке кошки, дуплексное сканирование: серошкальный В-режим + цветное доплеровское картирование (ЦДК). Беспородный самец, 1,5 года.

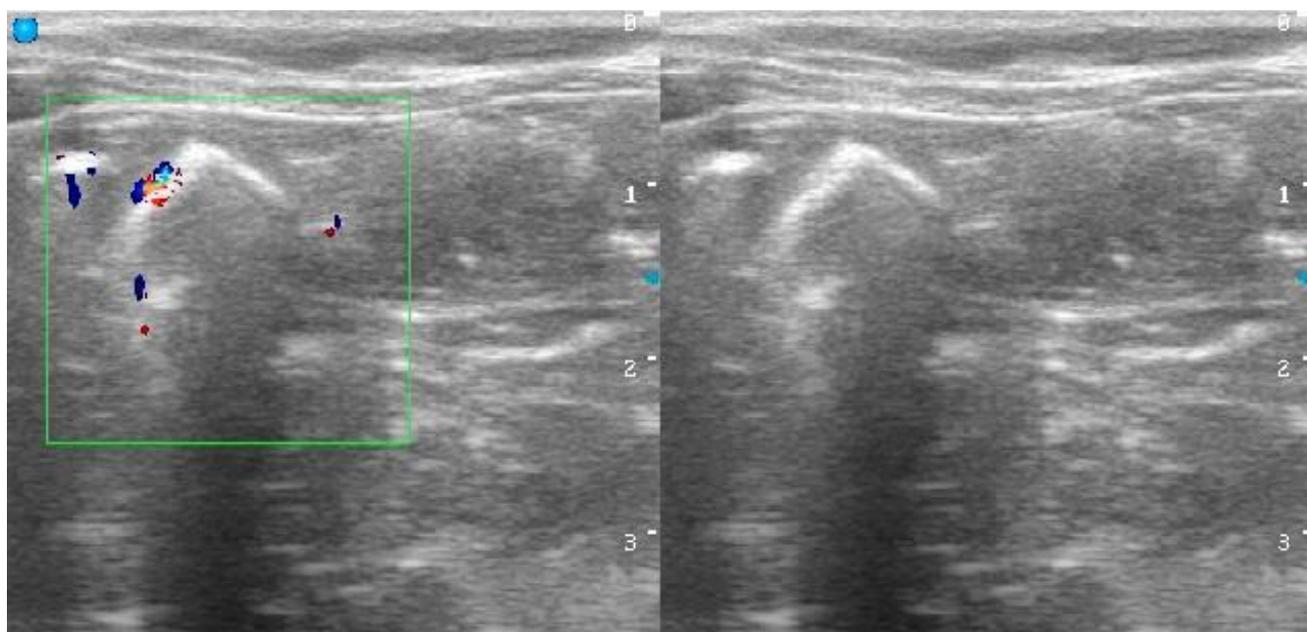


Рисунок 139 – Мерцающий артефакт на рифлёной поверхности инородного тела (пеноплэкс) в тощей кишке кошки, дуплексное сканирование: (В-режим+ЦДК) + (В-режим). Самец породы донской сфинкс, 8 мес.

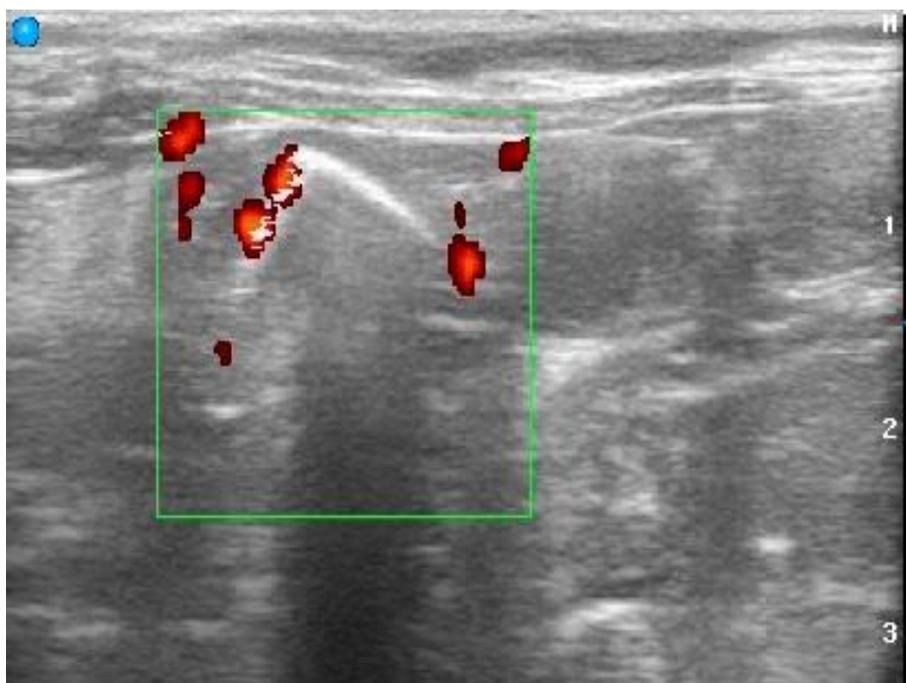


Рисунок 140 – Мерцающий артефакт на рифлёной поверхности инородного тела (пеноплэкс) в тощей кишке кошки, дуплексное сканирование: (В-режим+ЭДК). Самец породы донской сфинкс, 8 мес.



Рисунок 141 – Интраоперационное фото петель кишечника кошки с инородным телом, формирующим мерцающий артефакт при УЗИ и фрагменты извлечённых в результате энтеротомии инородных тел. Самец породы донской сфинкс, 8 мес.

В режиме ЭДК определяется монохромное цветовое окрашивание (рисунок 140). В режиме В-flow характерной визуализацией артефакта является мерцающая линейная структура белого цвета, напоминающая

артефакт «хвост кометы», наблюдаемый в В-режиме. Интенсивность цветового окрашивания варьирует от единичных неустойчивых цветовых сигналов до выраженного устойчивого окрашивания поверхности. Спектральные характеристики остаются неизменными независимо от степени выраженности доплеровского артефакта в режимах ЦДК и ЭДК.

В 6% случаев при регистрации мерцающего артефакта, мы наблюдали его дистальнее объекта (рисунок 142).

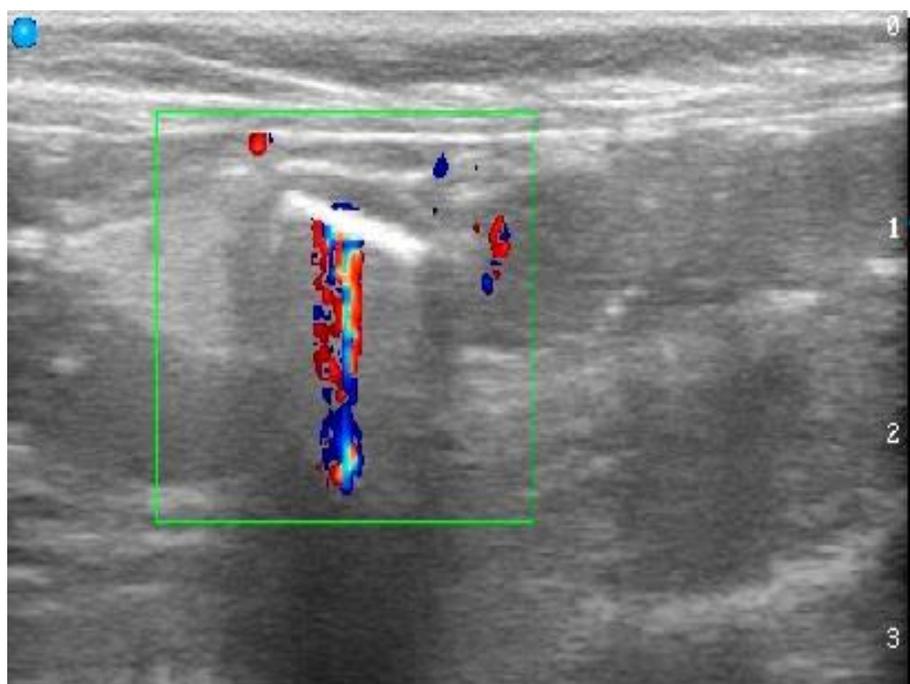


Рисунок 142 – Мерцающий артефакт регистрируемый дистальнее инородного тела (фрагмент пластиковой игрушки) в тощей кишке кошки. Беспородный самец, 14 мес.

Однако из наблюдаемых 127 клинических случаев наличия инородных тел в тонком кишечнике у собак и кошек «мерцающий артефакт» регистрировали только при наличии объекта с высокими отражающими свойствами и шероховатой поверхностью (12 клинических случаев, в том числе 9 кошек).

2.2.8.3. Исследование мерцающего артефакта в фантомном моделировании

При воспроизведении данного феномена в модели с использованием различных объектов, помещённых в контейнер с водой, «мерцающий артефакт» в доплеровских режимах сканирования регистрировали только на объектах с высокой отражающей способностью и шероховатой поверхностью (таблица 15, рисунки 143, 144).

Таблица 15 – Характеристика свойств объектов и инцидентность мерцающего артефакта в фантомной модели

Объект	Свойства объекта и поверхности	Мерцающий артефакт
Стеклянная сфера	Твёрдый с гладкой поверхностью	–
Металлическая сфера	Твёрдый с гладкой поверхностью	–
Фрагменты твердой горной породы (гранит)	Твёрдый с шероховатой поверхностью	+
Фрагменты поролона	Мягкий с шероховатой поверхностью	–
Силикон	Мягкий с гладкой поверхностью	–
Фрагменты пеноплекса	Твёрдый с шероховатой поверхностью	+

Мерцающий артефакт отсутствовал на гладких поверхностях (рисунок 143) и присутствовал при сканировании объектов с шероховатой поверхностью (рисунок 144). Поверхность объектов на рисунках 143 и 144 в В-режиме визуализируется в виде гиперэхогенной линии, что указывает на их высокие отражающие свойства.

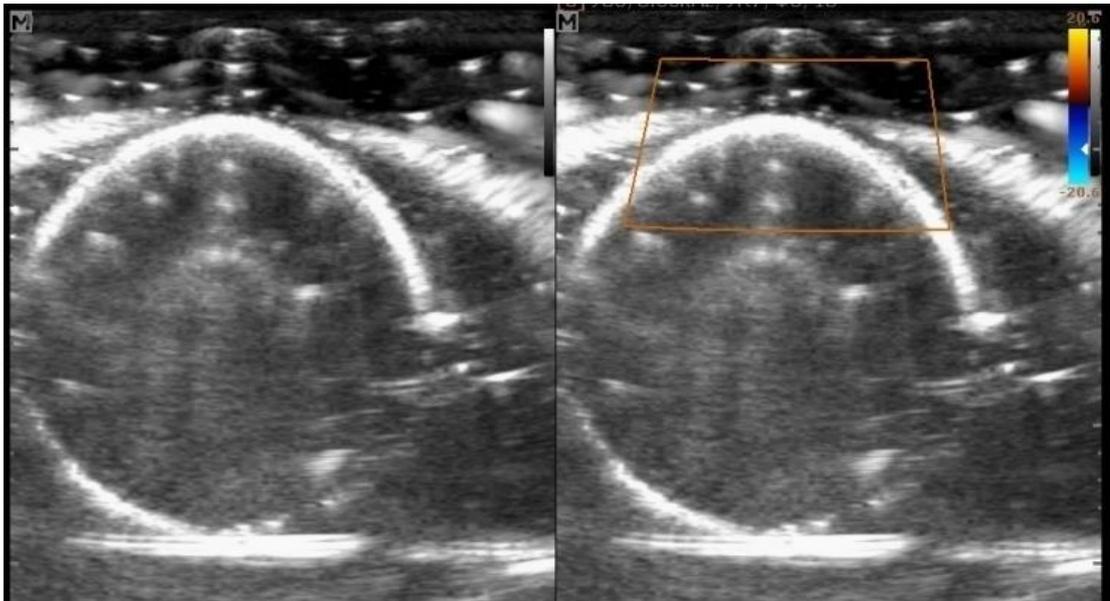


Рисунок 143 – Воспроизведение мерцающего артефакта в модели, дуплексное сканирование: (В-режим) + (В-режим+ЦДК).

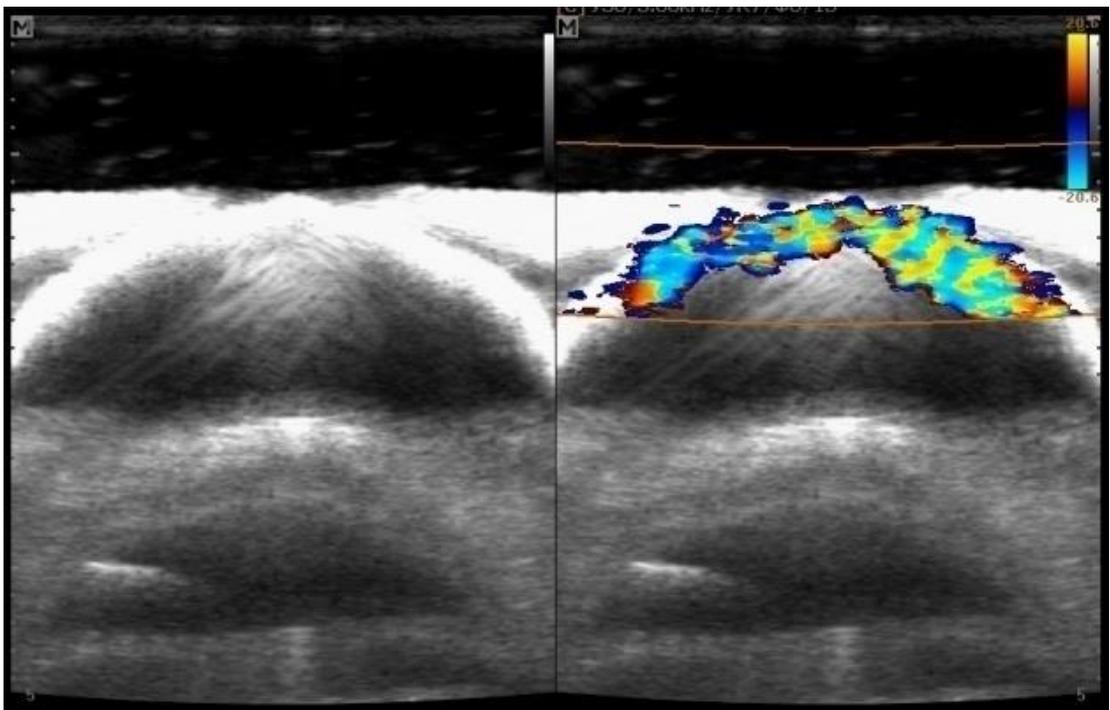


Рисунок 144 – Воспроизведение мерцающего артефакта в модели, дуплексное сканирование: (В-режим) + (В-режим+ЦДК).

Как известно, в основе принципа ультразвуковой визуализации является отражение ультразвукового потока от поверхностей тканей с различной плотностью. Эти отражения воспринимаются датчиком и формируют изображение на мониторе сканера. Процент отраженной

ультразвуковой энергии прямо пропорционален разнице акустических импедансов на границе тканей. Акустический импеданс или комплексное акустическое сопротивление вещества определяется исходя из плотности этого вещества и скорости распространения звука в нём. Чем больше плотность, тем выше акустический импеданс. Как указывает А.Ю. Васильев с соавт. [11], области вещества со сходными акустическими характеристиками эхо-сигнала не формируют, а на границе разделения ткань/газ, отражается практически 100% ультразвуковой энергии. В полости пищеварительного канала всегда присутствует определённое количество газа в результате аэрофагии, бактериальной ферментации, поэтому в естественных условиях постоянно регистрируются артефакты реверберации, «хвост кометы», при наличии пищевых и каловых масс – артефакт акустической тени. Данные артефакты создают помехи для исследования, поскольку не дают возможности визуализировать дистальную стенку пищеварительного канала и ткани расположенные ниже. Поэтому, для более информативного исследования необходимо выдерживать животное на 8-12 часовой голодной диете.

В ряде случаев данные артефакты могут иметь важное диагностическое значение. Так, избыточное скопление газа в полости пищеварительного канала, сопровождаемое артефактами акустической тени и реверберации, может наблюдаться при завороте желудка, метеоризме кишечника. В акустике под реверберацией понимают процесс постепенного уменьшения интенсивности звука при его многократных отражениях. Когда ультразвуковой поток направлен перпендикулярно поверхности исследуемого объекта, его отражение значительно увеличивается, причём это отражение зависит от амплитуды исходящего потока и акустического импеданса среды, через которую он проходит. При прохождении ультразвукового потока перпендикулярно к границам раздела сред «стенка пищеварительного канала/газ» и «жидкость/газ», отражение становится

максимальным, ультразвук возвращается к датчику и повторно направляется к объекту, а затем снова к датчику. Эхосигнал многократно пространственно определяется датчиком на глубине расположения реального рефлектора, но из-за временного запаздывания передачи сигнала, изображение каждого последующего отражения будет наблюдаться на мониторе сканера дистальнее реального объекта. Артефакт реверберации мы также регистрировали от плоских инородных тел тонкого кишечника в 5 клинических случаях.

Артефакт «хвост кометы» сопровождающий экстралуменальный газ может быть признаком перфорации пищеварительного канала, а наличие этого артефакта в структурах пищеварительного канала (стенка, жёлчные протоки, лимфоузлы) может быть признаком эмфизематозных, септических процессов. Визуализация акустической тени за объектом в тонком кишечнике – частый маркёр инородного тела, причём чем «чище» тень, тем более отражающей способностью обладает объект. Данный артефакт мы визуализировали в 87% случаев наличия нелинейных инородных тел в тонком кишечнике у собак и кошек.

Артефакт дистального псевдоакустического усиления сигнала может влиять на интерпретацию результатов исследования кишечника при наличии в нём жидкости и маскировать наличие инородных тел с низким акустическим импедансом. Дистальная стенка при этом выглядит гиперэхогенной. Имитацию данного артефакта мы наблюдали за фрагментом силиконового инородного тела в кишечнике. Полипозиционное исследование позволяет определить истинное изменение эхогенности стенки и подлежащих тканей от артефактного.

Известно, что в доплеровских режимах сканирования контраст между потоком крови и тканями обеспечивается различием между движущимся и стационарным акустическим интерфейсом, передачей цветом движущихся эритроцитов и отображением стационарных отражателей в серой шкале. В

целом это результируется визуализацией мягких тканей как серой тени и кровеносных сосудов как цвета. Однако в случае движения мягких тканей, их колебания могут детектироваться как артефактное цветное смешанное экстраваскулярное отображение. Артефакт движения может быть использован для подсчета количества сокращений кишечника, а его отсутствие – сигнализировать о гипотонии или атонии.

Дополнительную информацию об исследуемом объекте может дать мерцающий артефакт в доплеровских режимах сканирования. Работы Е.Б. Ольховой [41], В.К. Харламова с соавт. [64], R.M. Kirberger [257], A. Louvet [295] и других исследователей, посвящены изучению мерцающего артефакта от уролитов при мочекаменной болезни. Однако результаты исследований не всегда однозначны. Так, С.Ю. Кубовой [37] установлено, что возникновение и интенсивность мерцающего артефакта зависит от рентгеновской плотности и химического состава мочевых конкрементов и не зависит от их размеров и характера поверхности. А. Louvet [295] при исследовании уролитов у собак наблюдал артефакт независимо от минерального состава мочевых камней и установил, что шероховатая поверхность камней даёт более интенсивное проявление артефакта. Е.Б. Ольхова [41] регистрировала мерцающий артефакт в 27,8% случаев при обнаружении копролитов различных размеров у детей. Однако автор принимала за мерцающий артефакт все случаи возникновения атипичного доплеровского окрашивания при исследовании плотных объектов, мягкотканых структур или потока воздуха, а поэтому возможно учитывала доплеровский артефакт движения как мерцающий артефакт. Артефакт движения от жидкости или перемещения газа в перестальтируемой петле кишечника, отличает нестабильность и быстрое изменение характера его проявления, связанные с перистальтикой, при этом эффект состоит из множественных отдельных цветных сигналов линейной формы. Мы регистрировали данный артефакт в 14,7% случаев с наличием инородных тел в полости пищеварительного канала и не регистрировали его

при наличии копролитов. Воспроизведение нами мерцающего артефакта в модели показало, что он возникает на объектах с шероховатой поверхностью и высокой отражающей способностью. Данный феномен возникает, на наш взгляд, из-за разнонаправленного отражения ультразвукового потока от множественных рефлекторов, создающих шероховатости на поверхности объекта, при этом сдвиг результирующей потоков при обработке сигнала от множественных рефлекторов приводит к формированию артефакта.

Таким образом, ультразвуковые артефакты всегда сопровождают УЗИ пищеварительного канала у собак и кошек. У здоровых животных в В-режиме исследования регистрируются артефакты акустической тени, реверберации, «хвост кометы», дистального псевдоакустического усиления сигнала; в режиме ЦДК – артефакт движения. При избыточном содержании газа, жидкости или алиментарных масс артефакты создают помехи для исследований, затрудняя визуализацию или изменяя эхографические характеристики стенки в случае с артефактом дистального псевдоакустического усиления. При патологических процессах и состояниях пищеварительного канала, таких как наличие инородных тел, перфорация стенки, эмфизематозные и септические процессы, сопровождаемые газообразованием в органах пищеварительного канала, указанные артефакты, регистрируемые в В-режиме сканирования, имеют важное диагностическое значение и выступают в качестве дополнительных ультразвуковых маркёров. Регистрация «мерцающего артефакта» в доплеровских режимах сканирования на поверхности объектов в желудке и кишечнике свидетельствует об их высокой отражающей способности и шероховатой поверхности, и обнаруживается на некоторых инородных телах.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных исследований впервые разработан способ количественного определения эхооднородности и эхогенности стенки желудка и кишечника у собак и кошек. Определён индекс эхогенности стенки желудка, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок, представляющий соотношение долей эхогенности слизистой, подслизистой основы, мышечной оболочки стенки пищеварительного канала в процентах к максимальному отражению эхосигнала, выраженному в максимальном значении яркости пикселей цифрового 8-битного изображения.

Ультрасонографическими исследованиями установлено, что желудок и кишечник собак и кошек на сонограммах представлен горизонтально ориентированными линейными структурами при продольном сканировании и округлыми структурами с радиальной ориентацией слоёв при поперечном сканировании с четкой дифференцировкой оболочек различной эхогенности. Ультразвуковое сканирование позволяет дифференцировать все оболочки стенки желудка и кишечника: слизистую, подслизистую основу, мышечную, серозную. Получены метрические показатели оболочек стенки желудка и кишечника кошек и собак в зависимости от веса. Нами установлена статистически значимая взаимосвязь между массой тела собак и толщиной стенки фундальной части желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной и восходящей ободочной кишок. Достоверные различия в толщине стенки практически всех исследуемых органов в сравнении с предыдущей весовой группой установлены между группой ≤ 5 кг и группой 6-15 кг, что не отмечалось в других группах. Статистически значимыми были исследуемые показатели в группах находящихся через одну весовую категорию.

Впервые дана качественная и количественная ультрасонографическая характеристика желудка и кишечника собак и кошек в различные временные интервалы постпрандиального периода. Установлено, что эхогенность

слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок у собак и кошек не изменяется после кормления сбалансированным рационом, однако у большинства собак в слизистой оболочке появляются единичные и множественные мелкие вкрапления и, реже, продольная гиперэхогенная полоса. Только 21,4% кошек проявляли наличие единичных гиперэхогенных вкраплений в слизистой оболочке двенадцатиперстной либо тощей кишок после кормления. Отсутствие клинических симптомов заболеваний пищеварительного канала и наличия изменений слизистой при УЗИ до кормления, а также тенденция к уменьшению описанных изменений у собак к 180 минуте после кормления даёт основание полагать, что данные изменения являются физиологическими.

Впервые представлены данные количественной эходенситометрии и определён индекс эхогенности кишечной стенки при хроническом лимфоцитарном энтерите и алиментарной лимфоме у кошек. Алиментарная форма лимфомы встречается у кошек обоих полов всех возрастов. Медиана по возрасту 6,3 года для самцов и 7 лет для самок. Наиболее часто поражаются беспородные животные, менее часто скоттиш фолды и сиамские. Основная локализация поражения – дистальные отделы тонкого кишечника. При УЗИ чаще регистрируется локальное утолщение (62,5% случаев) и реже – диффузное утолщение стенки кишечника. Ультразвуковыми и гистологическими методами исследования установлено, что данное утолщение стенки происходит за счёт мышечной оболочки. У всех животных в выборке визуализируемые поражения гомоэхогенны и обусловлены инфильтрацией мышечной оболочки атипичными лимфоидными элементами и разрастанием лимфоидных фолликулов. При диффузном поражении стенки тонкого отдела кишечника преимущественно преобладают высокодифференцированные лимфоидные клетки, а при узловом – средне и низкодифференцированные. У 25% кошек с локальным поражением

присутствуют гиперэхогенные очаги в толще мышечной оболочки из-за наличия соединительной и склеротизированной гладкомышечной ткани.

Диффузное утолщение мышечной оболочки тонкого кишечника у кошек с хроническим лимфоцитарным энтеритом, регистрируемое при ультразвуковом исследовании, обусловлено гипертрофией мышечных клеток и может иметь обратимый характер. Индекс эхогенности стенки тонкого кишечника у кошек с хроническим энтеритом и алиментарной лимфомой достоверно снижается в сравнении с индексом клинически здоровых животных, значительно это снижение затрагивает мышечную оболочку, однако более выраженные изменения эхогенности отмечаются при лимфоме.

Ультразвуковое исследование слепой кишки у собак затруднительно из-за особенностей строения, топографии, препятствий, связанных с наличием гетерогенного содержимого толстого отдела кишечника. Визуализация слепой кишки при УЗИ у кошек не представляет затруднений. В стенке тела слепой кишки дифференцируются 5 эхографических слоёв, однако в стенке верхушки слепой кишки нет чёткой дифференцировки между слизистой оболочкой и подслизистой основой. Обнаруживаемые при УЗИ слепой кишки у кошек слабо выраженная дифференцировка оболочек стенки слепой кишки или её полное отсутствие, отсутствие выраженной неоднородности слизистой оболочки и подслизистой основы стенки верхушки слепой кишки, а также утолщение этих структур более 2,00 мм являются признаками тифлита.

Определены диагностические эхографические маркёры, индекс эхогенности кишечной стенки при парвовирусном энтерите у собак и вирусной панлейкопении у кошек. Наиболее характерными ультразвуковыми проявлениями парвовирусного энтерита собак и вирусной панлейкопении кошек являются гипотония и эктазия желудка и петель тонкого отдела кишечника с наличием в их полости анэхогенного жидкостного содержимого, утолщение поверхностного слоя слизистой оболочки в виде

гиперэхогенной полосы, уменьшение соотношения слизистой оболочки ко всей толщине стенки двенадцатиперстной и тощей кишок более чем в 2 раза. Данная картина обусловлена частичным некрозом и десквамацией ворсинок, пролиферацией клеточного инфильтрата в собственной пластинке слизистой оболочки, состоящего из лимфоцитов, макрофагов, небольшого количества гистиоцитов и фибробластов. Индекс эхогенности кишечной стенки собак с парвовирусным энтеритом достоверно был выше по сравнению с индексом здоровых собак, наиболее повышена эхогенность слизистой оболочки.

У 18,6% обследованных кошек и 15,4% собак при ультразвуковом исследовании в полости тощей кишки регистрировали линейные включения, идентифицированные нами как нематоды *Toxocara cati* и *Toxocara canis* при гельминтологическом исследовании. Описана ультразвуковая картина кишечника при токсокарозе у собак и кошек, приведены ультразвуковые параметры идентификации токсокар. Критериями, подтверждающими диагноз, являются визуализация кишечной полости гельминта при направлении потока, ориентированном через центр его продольной оси и наличие самостоятельных движений.

В результате проведённых исследований установлено, что акустические артефакты всегда сопровождают УЗИ пищеварительного канала у собак и кошек. У клинически здоровых животных в В-режиме исследования регистрируются артефакты акустической тени, реверберации, «хвост кометы», дистального псевдоакустического усиления сигнала; в режимах доплеровского картирования – артефакт движения. Показано, что при избыточном содержании газа, жидкости или алиментарных масс артефакты создают помехи для исследований, затрудняя визуализацию или иллюзорно изменяя эхографические характеристики стенки в случае с артефактом дистального псевдоакустического усиления. При патологических процессах и состояниях желудка и кишечника, таких как наличие инородных тел, эмфизематозные и септические процессы, сопровождаемые

газообразованием, указанные артефакты, регистрируемые в В-режиме сканирования, имеют важное диагностическое значение и выступают в качестве дополнительных ультразвуковых маркёров. Описана имитация жидкостного содержимого с артефактом акустического псевдоусиления при наличии силиконовых инородных тел кишечника. Описан мерцающий артефакт в доплеровских режимах сканирования и показана его диагностическая значимость при наличии инородных тел желудка и кишечника. Методом фантомного моделирования установлено, что мерцающий артефакт возникает на поверхности некоторых объектов с высокой отражающей способностью и шероховатой поверхностью.

Проведенные исследования раскрывают эхографические проявления некоторых патологий желудка и кишечника у собак и кошек, позволяют получать объективные количественные параметры при их ультразвуковом исследовании структур у собак и кошек.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы и представить рекомендации по их практическому использованию.

Выводы:

1. Толщина стенки желудка собак между складок, измеренная при УЗИ составляет $2,39 \pm 0,55$, $2,98 \pm 0,34$, $3,25 \pm 0,57$, $3,87 \pm 0,46$ и $4,19 \pm 0,61$ мм для весовых категорий ≤ 5 , 6-15, 16-25, 26-35, ≥ 36 кг, соответственно, толщина стенки желудка кошек между складок составляет $2,34 \pm 0,15$ мм и не зависит от степени наполнения желудка. Толщина стенки желудка у собак в складке составляет $4,58 \pm 0,83$, $6,63 \pm 1,54$, $7,14 \pm 1,31$, $7,95 \pm 0,92$ и $8,67 \pm 1,44$ мм для весовых категорий ≤ 5 , 6-15, 16-25, 26-35, ≥ 36 кг, соответственно, а у кошек – $5,57 \pm 0,88$ мм и значительно колеблется в зависимости от степени наполнения желудка.
2. Процентное соотношение оболочек двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок у собак составляет: слизистая 67,6, 67,2, 34,9% подслизистая основа 12,5, 12,6, 20,9%, мышечная 10,2, 10,7, 27% серозная

9,7, 9,5, 17,2%, соответственно, у кошек соотношение оболочек двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок составляет слизистая 59,4, 56,2, 26,9%, подслизистая основа 17,4, 16,9, 27,8%, мышечная 12,7, 13,6, 29,2%, серозная 10,1, 13,2, 16%, соответственно. Достоверные различия в толщине стенки практически всех исследуемых органов пищеварения в сравнении с предыдущей весовой группой у собак установлены между группой ≤ 5 кг и группой 6-15 кг и в группах находящихся через одну весовую категорию.

3. Визуализация слепой кишки у собак при УЗИ ограничена. У кошек толщина стенки тела и верхушки слепой кишки кошек составляет $1,44 \pm 0,32$ и $2,49 \pm 0,43$ мм соответственно. В верхушке слепой кишки присутствует неоднородный слой слизистой оболочки с гипоэхогенными округлыми или овальными областями размером 0,10-0,15 мм, представленными лимфоидными узелками, разделёнными тонкими гиперэхогенными полосками. Толщина комбинированных слизистой оболочки и подслизистой основы стенки верхушки слепой кишки измеренного при УЗИ составляет $1,74 \pm 0,31$ мм. Длина верхушки слепой кишки, от начала комбинированной слизистой оболочки и подслизистой основы составляет $9,50 \pm 1,10$ мм.

4. Толщина стенки ободочной кишки собак составляет $1,14 \pm 0,19$, $1,57 \pm 0,28$, $1,77 \pm 0,26$, $1,98 \pm 0,20$, $2,14 \pm 0,23$ для весовых категорий ≤ 5 , 6-15, 16-25, 26-35, ≥ 36 кг, соответственно, толщина стенки ободочной кишки кошек составляет $1,21 \pm 0,15$ мм.

5. Индекс эхогенности стенки желудка собак составляет в среднем значении 22,10 / 52,70 / 26,60 (слизистая, подслизистая основа, мышечная оболочка), стенки двенадцатиперстной кишки – 15,81 / 56,44 / 33,76, стенки тощей кишки – 15,45 / 55,82 / 34,94, стенки подвздошной кишки – 32,52 / 59,64 / 32,88. Индекс эхогенности стенки желудка кошек составляет 35,19 / 63,54 / 43,44 (слизистая, подслизистая основа, мышечная оболочка), стенки

двенадцатиперстной кишки – 28,78 / 56,9 / 42,19, стенки тощей кишки – 27,85 / 56,28 / 42,9; стенки подвздошной кишки – 41,34 / 64,15 / 41,66.

6. Ультразвуковая картина тонкого отдела кишечника у собак и кошек изменяется после кормления. Эхогенность слизистой оболочки приобретает неоднородность, у 64,7% собак в двенадцатиперстной и тощей кишках появляются единичные и множественные гиперэхогенные вкрапления не более 0,15 см и продольно ориентированная параллельно подслизистой основе гиперэхогенная полоса, толщиной не более 0,10 см. Наиболее эти изменения выражены с 60 по 120 минуту после кормления и имеют тенденцию к уменьшению к 180 минуте. Только 21,4% кошек проявляют наличие единичных гиперэхогенных вкраплений в слизистой оболочке двенадцатиперстной либо тощей кишок с 40 по 90 минуту после кормления. Индекс эхогенности двенадцатиперстной и тощей кишок после кормления собак и кошек стандартизированным рационом не изменяется.

7. Хронический лимфоцитарный энтерит у кошек характеризуется повреждением поверхности эпителия ворсин, расширением крипт, фиброзом крипт, наличием лимфоцитов внутри эпителия и в собственной пластинке слизистой оболочки. При УЗИ регистрируется утолщение стенки тощей до $3,84 \pm 0,47$ мм и подвздошной кишок до $3,95 \pm 0,26$ мм, что превышает показатели клинически здоровых животных в среднем на 44,9% и 53,7%, соответственно. Эти изменения происходят за счёт гипертрофии мышечной оболочки, толщина которой для тощей и подвздошной кишок составляет $1,32 \pm 0,28$ и $1,53 \pm 0,33$ соответственно, что в 3,66 и 2,46 раз больше, чем у клинически здоровых животных. Утолщение мышечной оболочки может иметь обратимый характер. Индекс эхогенности стенки тощей кишки у кошек с хроническим энтеритом составил 24,39 / 49,93 / 28,19 (слизистая, подслизистая основа, мышечная оболочки), имеет тенденцию к снижению на 12% у слизистой оболочки и подслизистой основы, и достоверное снижение

эхогенности мышечной оболочки, на 52,1% в сравнении со клинически здоровыми животными.

8. Тифлит у кошек сопровождается повреждением поверхности эпителия, гиперплазией крипт и нарушением их архитектуры, скоплением лимфоцитов между криптами, а также с наличием нейтрофилов в собственной пластинке слизистой оболочки, инфильтрацией лимфоцитами мышечной оболочки, нарушением структуры сосудов с десквамацией эндотелия и гомогенизацией стенки артериол. Ультразвуковые изменения сопровождаются слабо выраженной дифференцировкой оболочек стенки верхушки слепой кишки или отсутствием дифференцировки. Слизистая оболочка и подслизистая основа стенки верхушки слепой кишки составляет $2,13 \pm 0,27$ мм, что на 22,4% больше, чем у клинически здоровых кошек.

9. Алиментарная лимфома при УЗИ регистрируется как диффузное утолщение стенки кишечника в 1,77-2,37 раз в сравнении с клинически здоровыми животными (37,5% случаев), так и локальное – в 2,79-9,06 раз (62,5% случаев), за счёт мышечной оболочки, которая превосходит таковую у клинически здоровых животных в 2,58-5,00 раз при диффузном, и в 7,74-34,35 раза при локальном поражении стенки. У всех животных визуализируемые поражения гомоэхогенны и обусловлены инфильтрацией мышечной оболочки лимфоидными элементами и разрастанием лимфоидных фолликулов. Индекс эхогенности стенки тощей кишки составил 28,34 / 51,45 / 21,08, для подвздошной кишки – 40,72 / 57,12 / 19,82 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочка), что свидетельствуют о снижении эхогенности мышечной оболочки на 52,8%. У 25% кошек с локальным поражением присутствуют гиперэхогенные очаги в толще мышечной оболочки из-за наличия склеротизированной соединительной ткани.

10. Характерными ультразвуковыми проявлениями парвовирусного энтерита собак являются эктазия желудка и петель тонкого отдела

кишечника, отсутствие или ослабление их перистальтических сокращений, наличие в их полости анэхогенного жидкостного содержимого, уменьшение толщины слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, определяемой по соотношению толщины слизистой оболочки к толщине всей кишечной стенки, составляющей менее 50%. Индекс эхогенности стенки тощей кишки составил 39,37 / 61,57 / 45,56 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки), что свидетельствует о повышении эхогенности слизистой оболочки в 2,54 раза, подслизистой основы в 1,1, а мышечной оболочки в 1,3 раза, что обусловлено частичным некрозом и десквамацией ворсинок, пролиферацией клеточного инфильтрата в собственной пластинке слизистой оболочки.

11. Ультразвуковыми проявлениями у кошек при панлейкопении являются гипотония и эктазия желудка и петель тонкого отдела кишечника, с наличием в их полости анэхогенного жидкостного содержимого, сохранение слоистости их стенки, утолщение поверхностного слоя слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок в виде гиперэхогенной полосы толщиной 0,46-0,74 мм, уменьшение соотношения слизистой оболочки ко всей толщине стенки двенадцатиперстной и тощей кишок на 41,8-43,6% и повышение эхогенности слизистой оболочки, при котором индекс эхогенности стенки тощей кишки составляет в среднем 34,93/59,12/43,84 (слизистая, подслизистая основа и мышечная оболочки). Гистологически эти изменения обусловлены десквамацией эпителиоцитов ворсинок, скоплениями белковой массы в криптах, вакуолизацией и десквамацией эпителия крипт, очаговым скоплением вокруг крипт клеточных инфильтратов из лимфоцитов и макрофагов.

12. Ультразвуковая картина токсокар в полости кишечника у кошек и собак зависит от направления ультразвукового потока датчика относительно продольной оси гельминта. При ориентации потока через центр продольной оси токсокары, видны контуры ее тела в виде двух параллельных линий

диаметром 1,80-3,30 мм, и тонкая (0,60-0,80 мм), гиперэхогенная полоска в ее центре, являющаяся кишечной полостью гельминта. Токсокары могут имитировать нормальную границу полости кишечника со слизистой оболочкой, если полость кишечника не заполнена химусом.

13. В 9,5% клинических случаев инородные тела в тонком кишечнике у собак и кошек регистрируются как мерцающий артефакт в режиме ЦДК и ЭДК. В фантомной модели, с использованием различных объектов, мерцающий артефакт в доплеровских режимах сканирования регистрируется только на объектах с высокой отражающей способностью и шероховатой поверхностью.

Практические предложения:

1. Морфометрические и эхографические данные, в том числе индекс эхогенности (патент РФ № 2746439 от 14.04.2021 г.), полученные при ультразвуковом исследовании желудка, тонкого и толстого отделов кишечника у клинически здоровых собак и кошек, могут использоваться как референсные параметры для оценки их состояния и для нейросетевых компьютерных моделей глубокого обучения, с целью распознавания диагностических ультразвуковых изображений в ветеринарной гастроэнтерологии этих видов животных.
2. Описанные ультразвуковые изменения в органах пищеварительного канала у собак и кошек при хроническом лимфоцитарном энтерите, алиментарной лимфоме, парвовирусном энтерите, вирусной панлейкопении, токсокарозе (патент РФ № 2742566 от 08.02.2021 г.), подтвержденные гистологически могут применяться в качестве диагностических маркеров в практической деятельности ветеринарных специалистов.
3. Результаты исследований могут быть использованы при проведении научных исследований, в учебном процессе при подготовке специалистов ветеринарного и биологического профиля, повышении их квалификации по

визуальной диагностике, а также при составлении монографий, учебных и справочных пособий по ветеринарной гастроэнтерологии.

Рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы:

Установленные эхографические морфометрические параметры стенки желудка, отделов тонкого и толстого кишечника у кошек и собак, количественные параметры эхогенности, индекс эхогенности их стенки в зависимости от функционального состояния, а также при воспалительных и неопластических процессах создают предпосылки для изучения других нозологических патологий пищеварительного канала у этих видов, а также проведения исследований у других видов животных.

4. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агут, А. Ультразвуковое исследование тонкой кишки у мелких животных / А. Агут // *Veterinary focus*. – 2009. – Vol. 19, № 1. – P. 20-29.
2. Архипов, С.Н. Ультразвуковая амплитудная гистография печени, селезенки, почек у больных постинфарктным кардиосклерозом / С.Н. Архипов, В.С. Гасилин // *Клиническая медицина*. – 1988. – Т. 66, № 1. – С. 39-42.
3. Балабанова, В.И. Патоморфология парвовирусного энтерита собак: специальность 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Балабанова Виктория Игоревна; ФГОУ ВПО Санкт-Петербургская академия ветеринарной медицины. – Санкт-Петербург, 2005. – 128 с.
4. Балобанов, В.Г. Цветовое кодирование черно-белых изображений с помощью персонального компьютера / В.Г. Балобанов, В.П. Кривоzubов, А.В. Балобанов // *ИКТ*. – 2003. – Т. 1, №3. – 2003. – С. 51-56.
5. Банин, В.В. *Terminologia histologica*. Международные термины по цитологии и гистологии человека с официальным списком русских эквивалентов / В.В. Банин [и др.]; под ред. В.В. Банина, В.Л. Быкова; Federative international committee on anatomical terminology (FICAT), Российская гистологическая номенклатурная комис., Российское мед. науч. о-во анатомов, гистологов и эмбриологов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 272 с.: табл.; 29 см.; ISBN 978-5-9704-1443-9.
6. Бердюкова, И.В. Изучение клинических симптомов при панлейкопении у кошек на территории донецкой народной республики / И.В. Бердюкова, П.А. Руденко // *Ветеринария сегодня*. – 2020, № 2 (33). – С. 122-126.
7. Богданович, Б.Б. Физические артефакты в ультразвуковой диагностике и их клиническое значение / Б.Б. Богданович, М.В. Гольцев // *Военная медицина*. – 2008, № 1(6). – С. 32-34.

8. Болдырев, В.В. Ультрасонография в дифференциальной диагностике гепатомегалий: специальность 14.00.05 «Внутренние болезни»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Болдырев, В.В. – Москва, 1984. – 21 с.
9. Бушарова, Е.В. Информационная ценность артефакта эхоакустических теней при проведении УЗИ (Часть 1) / Е.В. Бушарова, Ю.М. Долганов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2010, №3. – С. 25-36.
10. Бушарова, Е.В. К вопросу о помехах и артефактах при проведении ультразвуковых исследований у собак и кошек / Е.В. Бушарова // Ветеринарная практика. – 2008, №3(42). – С. 130-138.
11. Васильев, А.Ю. Артефакты в ультразвуковой диагностике / А.Ю. Васильев, А.И. Громов, Е.Б. Ольхова и др. – М: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2006. – 56 с.
12. Васильев, А.Ю. Цветовое доплеровское картирование с использованием энергетического доплера в оценке патологии предстательной железы / А.Ю. Васильев, А.И. Громов // Военно-медицинский журнал. – 1997. – Т.СССХVІІІ, № 4. – С. 33-37.
13. Власенко, Ю.И. Гельминтозы плотоядных Краснодарского края и меры борьбы с ними: специальность 03.00.19 – «Паразитология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Юлия Игоревна Власенко; ФГОУ ВПО Кубанский государственный аграрный университет. – Ставрополь, 2007. – 163 с. – Место защиты: ФГОУ ВПО Ставропольский государственный аграрный университет.
14. Вопросы общей нозологии / И.И. Некрасова, Р.А. Цыганский, Н.А. Писаренко. – Ставрополь, 2014. – 160 с.
15. Гематология: учебное пособие / И.И. Некрасова, А.Н. Квочко, Р.А. Цыганский [и др.]. – Санкт-Петербург: Лань, 2021. – 208 с.
16. Горинский, В.И. Достоверность ультразвукового метода диагностики рака молочной железы у кошек / В.И. Горинский, В.В. Салаутин, С.Е.

Салаутина, Н.А. Пудовкин // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2017, № 4 (150). –С. 122-127.

17. ГОСТ Р 7.0.100–2018. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления = System of standards on information, librarianship and publishing. Bibliographic record. Bibliographic description. General requirements and rules: национальный стандарт Российской Федерации: издание официальное: утвержден и введен в действие Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 3 декабря 2018 г. № 1050-ст: дата введения 2019-07-01 / разработан ФГУП «Информационное телеграфное агентство России (ИТАР-ТАСС)» филиал «Российская книжная палата», ФГБУ «Российская государственная библиотека», ФГБУ «Российская национальная библиотека». – Москва: Стандартинформ, 2018. – 124 с.

18. ГОСТ Р 7.0.5-2008. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления = System of standards on information, librarianship and publishing. Bibliographic reference. General requirements and rules of making: национальный стандарт Российской Федерации: издание официальное: утвержден и введен в действие Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 28 апреля 2008 г. № 95-ст: дата введения 2009-01-01 / разработан ФГУ «Российская книжная палата» Федерального агентства по печати и массовым коммуникациям. – Москва: Стандартинформ, 2020. – 20 с.

19. Дворяковский, И.В. Эхография органов брюшной полости у детей в норме и при патологии: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / И.В. Дворяковский. – Москва. 1984. – 36 с.

20. Директива 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского Союза по охране животных, используемых в научных целях. – Санкт-Петербург: НП «Объединение специалистов по работе с лабораторными животными» (Rus-LASA), 2012. – 48 с.
21. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей. Атлас. / А.А. Черепанов [и др.]; под ред. А.А. Черепанова. – М.: Колос, 2001. – 76 с.
22. Дмитриенков, Б.Н. Эходенситометрия органных структур при ультразвуковом сканировании / Б.Н. Дмитриенков, Ю.П. Воронцов, А.П. Милехин [и др.] // Вестн. АМНСССР. – 1981. – Т. 12. – С. 59-62.
23. Дорош, М.В. Ветеринарный справочник для владельцев собак / М.В. Дорош. – Москва: Вече, 2006. – 268, [1] с.: ил., табл.; 21 см. – ISBN 5-9533-1270-9 (В пер.).
24. Жимбуева, А.С. Ультразвуковая диагностика органов мочевой системы стандартных темно-коричневых норок в норме и при мочекаменной болезни / А.С. Жимбуева, Н.В. Мантатова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2015, № 2 (124). – С. 86-91.
25. Журавлев, А.С. Фауна гельминтов собак Кабардино-Балкарской республики и усовершенствование мер борьбы с опасными зоонозами: специальность 03.00.19 – «Паразитология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Александр Сергеевич Журавлев; ФГОУ ВПО Кабардино-Балкарская государственная сельскохозяйственная академия им. В.М. Кокова. – Ставрополь, 2009. – 118 с. Место защиты: ФГОУ ВПО Ставропольский государственный аграрный университет.
26. Заиченко, И.В. Гельминтозы плотоядных городской популяции специальности 03.00.19 – «Паразитология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Игорь Владимирович Заиченко; ФГОУ ВПО Ставропольский государственный аграрный университет. – Ставрополь, 2012. – 124 с.

27. Зеленевский, Н.В. Международная ветеринарная анатомическая номенклатура на латинском и русском языках. *Nomina Anatomica Veterinaria: учебное пособие* / Н.В. Зеленевский. – Санкт-Петербург: Лань, 2013. – 400 с. – ISBN 978-5-8114-1492-5. – Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/5706> (дата обращения: 17.05.2020). – Режим доступа: для авториз. пользователей.
28. Зорин, Я.П. Основы анализа ультразвукового изображения. Часть 1 / Я.П. Зорин, М.Г. Бойцова, Н.А. Карлова // Лучевая диагностика и терапия. – 2014. – № 3(5). – С. 88-97.
29. Зорин, Я.П. Основы анализа ультразвукового изображения. Часть 2 / Я.П. Зорин, М.Г. Бойцова, Н.А. Карлова // Лучевая диагностика и терапия. – 2015, № 1(6) С. 88-93.
30. Зуева, Н.М. Сопоставление морфологических и ультразвуковых характеристик матки собак в норме / Н.М. Зуева // Ветеринарная клиника. – 2003, № 12. – С. 25.
31. Казакевич, В.В. Количественная характеристика структуры миокарда с помощью анализа интегрированного обратного рассеяния ультразвука / В.В. Казакевич, О.Ю. Атьков // Кардиология. – 1992. – Т 32, № 3. – С. 91-95.
32. Камалов, Ю.Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – Москва. – 1987. – 26 с.
33. Кладова, Д.В. Ультрасонографическая диагностика органов брюшной полости пушных зверей семейства куньих при «сечении» волосяного покрова / Д.В. Кладова, Н.В. Мантатова // Кролиководство и звероводство. – 2020, № 3. – С. 35-40.
34. Климов, А.Ф. Анатомия домашних животных: учебник / А.Ф. Климов, А.И. Акаевский. – 8-е изд. – Санкт-Петербург: Лань, 2011. – 1040 с. – ISBN 978-5-8114-0493-3. – Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная

- система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/567> (дата обращения: 09.06.2020).
– Режим доступа: для авториз. пользователей.
35. Колядина, Н.И. Эхографическая характеристика яичников у самок собак в разные стадии полового цикла / Н.И. Колядина, Н.А. Слесаренко // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2017, № 5. – С. 13-17.
36. Кочиш, И.И. Прижизненная оценка сельскохозяйственной птицы по мясным качествам с применением ультразвукового исследования / И.И. Кочиш, О.В. Мясникова, В.А. Галкин и др. // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2018, № 12. – С. 96-101.
37. Кубова, С.Ю. Значение доплеровского «мерцающего артефакта» для диагностики конкрементов и внутритканевых кальцинатов: специальность 14.00.19 – Лучевая диагностика, лучевая терапия автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Саида Юрьевна Кубова; МРНЦ РАМН. – Москва, 2004. – 23 с.
38. Макухина, Т.Б. Использование гистограмм эхоплотности миометрия в ультразвуковой диагностике аденомиоза / Т.Б. Макухина, А.В. Поморцев // Материалы 4 Съезда Российской Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. – Москва. – 2003.– С. 16-22.
39. Марконато, Л. Опухоли кишечника у кошек / Л. Марконато, Д. Беттини // Ветеринарный фокус. – 2013. – Т. 23, № 2. – С. 39-46.
40. Назимкина, С.Ф. Клинико-морфологическая и ультрасонографическая характеристика собак с доброкачественной гиперплазией предстательной железы / С.Ф. Назимкина, В.А. Костылев // Известия Международной академии аграрного образования. – 2017, № 36. – С. 93-97.
41. Ольхова, Е.Б. Мерцающий артефакт в детской ультразвуковой диагностике / Е.Б. Ольхова // Радиология – практика. – 2007, №7. – С. 36-45.
42. Паршин, В.С. Ультразвуковой скрининг в диагностике заболеваний щитовидной железы. Методические аспекты и эффективность / В.С. Паршин,

Г.Л. Тарасова, И.И. Готов [и др.] // Визуализация в клинике. – 1999. – № 14. – С. 1-7.

43. Патент 2082319 Российская Федерация, МПК А61В8/08. Способ количественной оценки ультразвунографического изображения органов и тканей: № 94024339/14; заявл. 09.06.1994.; опубл. 27.06.97 / Кинзерский А.Ю. Кинзерская М.Л. Леонтьев С.Н. Медведев Д.В.; заявитель – Кинзерский А.Ю. Кинзерская М.Л. Леонтьев С.Н. Медведев Д.В. – 7 с.: ил.

44. Патент 2180800 Российская Федерация, МПК А61В 8/10(2006.01). Способ оценки объемных внутриглазных образований по их ультразвуковому изображению: № 99114650/14; заявл. 05.07.1999; опубл. 27.03.2002 / Рыкун В.С., Катькова Е.А., Лапин А.П., Болотов А.А.; заявитель Челябинская мед. академия. – 7 с.: ил.

45. Патент 2211664 Российская Федерация, МПК А61В 8/00. Способ диагностики гонартроза: № 2001114263/14; заявл. 29. 05. 2001.; опубл. 10.09.2003 / Ермак Е.М. Кинзерский А.Ю.; заявитель Уральская гос. мед. академия доп. образования. – 7 с.: ил.

46. Патент 2242929 Российская Федерация, МПК А61В 8/00(2006.01). Способ диагностики острого панкреатита: № 2003115136/14; заявл. 21.05. 2003; опубл. 27.12.2004 / Жерлов Г.К., Баранов А.И., Соколов С.А., Ермолаев Ю.Д., Зуев А.В.; заявитель Сибирский гос. мед. университет, Научно-исследовательский инст. гастроэнтерологии Сибирского гос. медуниверситета, Жерлов Г.К., Баранов А.И., Соколов С.А., Ермолаев Ю.Д., Зуев А.В. – 9 с.: ил.

47. Патент 2270607 Российская Федерация, МПК А61В А61В 8/00(2006.01). Способ количественной оценки ультразвунографического изображения паренхиматозных органов: № 2003137275/14; заявл. 24. 12.2003; опубл. 27.02.2006 / Кинзерская М. Л., Кинзерский А.Ю.; заявитель Уральская гос. мед. академия доп. образования. – 5 с.: ил.

48. Патент 2398513 Российская Федерация, МПК51 А61В8/00 А61В8/14 (2006.01). Способ определения эхооднородности и степени эхогенности ультразвукового изображения: № 2008149311/14; заявл. 16.12.2008; опубл. 10.09.2010 / Силина Т.Л., Голубков С.С.; заявитель Силина Т.Л. – 15 с.: ил.
49. Патент 2556573 Российская Федерация, МПК А61В 8/08(2006.01), А61В 8/06(2006.01). Способ дифференциальной диагностики хронических воспалительных заболеваний кишечника у детей: № 2014125632/14; заявл. 25. 06.2014; опубл. 10.07.2014 / Пыков М.И., Колисниченко М.М., Горячева О.А.; заявитель ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России. – 14 с.: ил.
50. Патент 2742566 Российская Федерация, МПК А61В 8/00 (2006.01). Способ ультразвуковой диагностики парвовирусного энтерита у собак: № 2020117912; заявл. 20.05.2020.; опубл. 08.02.2021 / Цыганский Р.А.; заявитель – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный аграрный университет». – 11 с.: ил.
51. Патент 2746439 Российская Федерация, МПК А61В 8/00 (2006.01). Способ определения эхогенности стенки желудка и тонкого кишечника у собак и кошек: № 2020106782; заявл. 12.02.2020.; опубл. 14.04.2021 / Цыганский Р.А.; заявитель – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный аграрный университет». – 17 с.: ил.
52. Патогенное действие факторов внешней среды на организм животных: Лекция / И.И. Некрасова, Р.А. Цыганский, А.Н. Шулунова [и др.]. – Ставрополь: ООО «Респект», 2019. – 60 с.
53. Патологическая физиология тканевого роста: Лекция / И.И. Некрасова, Р.А. Цыганский, А.Н. Шулунова [и др.]. – Ставрополь: ООО «Респект», 2019. – 45 с.
54. Половинка, В.В. Усовершенствование методов диагностики и лечения при парвовирусном энтерите собак: специальность 16.00.03 «Ветеринарная

микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Половинка Владимир Викторович; ФГОУ ВПО Донской государственной аграрный университет. – Ставрополь, 2005. – 171 с. – Место защиты: ФГОУ ВПО Ставропольский государственный аграрный университет.

55. Приказ Министерства высшего и среднего специального образования СССР № 742 от 13.11.1984 г. Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных. – Текст: электронный – URL: <https://textarchive.ru/c-1596785.html> (дата обращения: 16.05.2017).

56. Пыков, М.И. Щитовидная железа у здоровых детей: количественные параметры эхоплотности и кровотока / М.И. Пыков, Д.Е. Шилин, Г.А. Рюмин [и др.] // Визуализация в клинике. – 1997. – №10. – С. 15-21.

57. Реутская, Д.И. Парвовирусный энтерит собак: Эпизоотология, иммунология, профилактика и меры борьбы: специальность 16.00.03 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Реутская Диана Ивановна; Алтайский государственный аграрный университет. – Барнаул, 2000. – 145 с.

58. Руденко, А.А. Усовершенствование методики предоперационного эхокардиографического скринингового исследования у собак карликовых пород / А.А. Руденко, Ю.А. Ватников, И.А. Морозов, П.А. Руденко // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2021. – Т. 245, № 1. – С. 164-168.

59. Семченко, В.В. Гистологическая техника / В.В. Семченко, С.А. Барашкова, В.И. Ноздрин, В.Н. Артемьев; М-во здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Омская гос. мед. акад., Омский науч.-исслед. центр СО РАМН [и др.]. – [3-е изд., доп. и перераб.]. –

Омск ; Орел : [Омская гос. мед. акад.]; 2006 (Омск : Омская обл. тип.). – 289 с.: ил., табл.; 21 см.; ISBN 5-87367-025-0.

60. Сотникова, Л.Ф. Возможности ультразвукографии в диагностике патологий плечевого сустава собак. Морфологическое обоснование / Л.Ф. Сотникова, В.И. Курман // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2020, № 2 (184). – С. 126-132.

61. Спаркс, Э. Гастроэнтерология собак и кошек: руководство по клиническому питанию / Э. Спаркс, Ж. Клементин. – М.: Эксмо, 2014. – 200 с.: ил. – ISBN 978-5-699-71940-2.

62. Старожилова, О.В. Распознавание неоднородностей на цифровых изображениях с использованием нейронной сети / О.В. Старожилова, К.А. Захаров // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 1. – С. 76-82.

63. Фольмерхаус, Б. Анатомия собаки и кошки / Б. Фольмерхаус, Й. Фервейн; пер. с немецкого Е. Болдырева, И. Кравец. – М.: Аквариум Принт, 2014. – 580 с.: ил. – ISBN 978-5-4238-0304-9.

64. Харламов, В.К. Особенности ультразвукового исследования при мочекаменной болезни у кошек / В.К. Харламов, А.С. Казиахмедов, В.И. Тельпухов [и др.] // Кролиководство и звероводство. – 2015, №3. – С. 27-28.

65. Хлесткин, А.Ю. Распознавание текстур рентгенографических снимков и УЗИ изображений программными методами / А.Ю. Хлесткин, В.П. Кривоzubов, А.В. Николаева // Инфокоммуникационные технологии. – 2006. – № 3. – С. 64-69.

66. Холл, Э. Гастроэнтерология собак и кошек / Э. Холл, Дж. Симпсон, Д. Уильямс; под общ. ред. О.А. Корнеевой. – М.: Аквариум Принт, 2010. – 408 с.: ил. – ISBN 978-5-904880-20-0.

67. Цыганский, Р.А. Алиментарная лимфома собак и кошек / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Сборник трудов Седьмой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии 24-25

ноября 2017 года в ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина». М., 2017. – С. 180-198.

68. Цыганский, Р.А. Артефакты при ультразвуковом исследовании пищеварительного канала у мелких домашних животных и их диагностическое значение / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2017. – Т. 34, №2. – С. 41-48.

69. Цыганский, Р.А. Гистологическая и ультрасонографическая характеристика слепой кишки кошки / Р.А. Цыганский, А.Н. Квочко, В.В. Михайленко. – Текст непосредственный // Морфология. – 2018. – Т. 153, №3. – С. 301-302.

70. Цыганский, Р.А. Допплеровский мерцающий артефакт в ветеринарной гастроэнтерологии / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // «Продовольственная безопасность в контексте новых идей и решений» Материалы международной научно-практической конференции. 10 марта 2017 г. – Семей: Государственный университет имени Шакарима, 2017. – Том 2. – С. 415-419.

71. Цыганский, Р.А. Количественная эходенситометрия структур пищеварительного канала собак и кошек: методические рекомендации / Р.А. Цыганский, А.Н. Квочко, В.И. Михалёв. – Ставрополь: АГРУС Ставропольского гос. аграрного ун-та, 2021. – 56 с.: ил.

72. Цыганский, Р.А. Количественное определение экзогенности кишечника при алиментарной лимфоме кошек / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Известия МААО. – 2018. – Т.2, №42. – С. 145-149.

73. Цыганский, Р.А. Количественные характеристики экзогенности желудочно-кишечного тракта у кошек / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2017. – №1. – С. 33-40.

74. Цыганский, Р.А. Количественные характеристики экзогенности пищеварительного канала у собак / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Вестник Курской ГСХА. – 2018. – № 5. – С. 113-120.
75. Цыганский, Р.А. Сравнительная характеристика подвздошно-ободочно-кишечной области у собак и кошек при ультразвуковом исследовании / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Материалы 19-й Международной научно-методической конференции по патологической анатомии животных «Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных». – Ставрополь, СтГАУ: АГРУС, 2018. – С. 373-379.
76. Цыганский, Р.А. Ультразвуковая диагностика воспалительных, неопластических и паразитарных патологий пищеварительного канала собак и кошек: методические рекомендации / Р.А. Цыганский, В.С. Скрипкин, А.Н. Квочко. – Ставрополь: АГРУС Ставропольского гос. аграрного ун-та, 2021. – 56 с.: ил.
77. Цыганский, Р.А. Ультразвуковая и гистологическая картина при хроническом энтерите у кошек / Р.А. Цыганский, В.В. Михайленко. – Текст непосредственный // Вестник АПК Ставрополя. – 2020. – №4 (40). – С. 31-34.
78. Цыганский, Р.А. Ультразвуковое исследование при алиментарной лимфоме кошек / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Научная жизнь. – 2018. – № 9. – С. 130-140.
79. Цыганский, Р.А. Ультразвуковое исследование при вирусной панлейкопении кошек / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // В сборнике научных трудов десятой международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina partners. – Москва, 2020. – С. 404-412.
80. Цыганский, Р.А. Ультразвуковое исследование при токсокарозе собак и кошек / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Ветеринарный врач. – 2016. – №2. – С. 62-67.

81. Цыганский, Р.А. Ультрасонографическая и гистологическая характеристика пищеварительного канала собак при парвовирусном энтерите / Р.А. Цыганский, А.Н. Квочко, В.В. Михайленко. – Текст непосредственный // Международный вестник ветеринарии. – 2020. – №1. – С. 115-123.
82. Цыганский, Р.А. Ультрасонографическая характеристика желудка собаки / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Морфология. – 2020. – Т. 157, №2-3. – С. 232-233.
83. Цыганский, Р.А. Ультрасонографическая характеристика пищеварительного канала собаки / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Вестник КрасГАУ. – 2017. – № 11. – С. 46-56.
84. Цыганский, Р.А. Ультрасонография пищеварительного канала собак и кошек: монография / Р.А. Цыганский. – СПб.: Лань, 2019. – 72 с. – ISBN 978-5-8114-3365-0. – Текст непосредственный.
85. Цыганский, Р.А. Эхогенность тонкого отдела кишечника собак и кошек в зависимости от его функционального состояния / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Аграрный вестник Верхневолжья. – 2018. – №4 (25). – С. 41-48.
86. Цыганский, Р.А. Эхографическая характеристика пищеварительного канала кошки / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Морфология. – 2017. – Т. 152, №6. – С. 52-60.
87. Цыганский, Р.А. Эхографическая характеристика слепой кишки кошек в норме и при тифлите / Р.А. Цыганский. – Текст непосредственный // Иппология и ветеринария. – 2018. – № 1 (27). – С. 106-113.
88. Цыганский, Р.А. Эхография желудка собак при парвовирусном энтерите / Р.А. Цыганский, И.И. Некрасова. – Текст непосредственный // Актуальные вопросы патологии, морфологии и терапии животных: Материалы 20-й национальной научно-практической конференции с международным участием по патологической анатомии животных. – Уфа: Башкирский ГАУ, 2020. – С. 228-233.

89. Чандлер, Э.А. Болезни кошек / Э.А. Чандлер, К.Дж. Гаскел, Р.М. Гаскел. – М.: Аквариум, 2011. – 688 с.: ил. – ISBN 978-5-423-80156-4.
90. Частная физиология: в 3 кн. кн. 3. Физиология собак и кошек / В.Г. Скопичев [и др.]. – 2-е изд., стереотипное. – СПб.: ООО «Квадро», 2017. – 464 с.: ил. – ISBN 978-5-906371-71-1; ISBN 978-5-906371-74-4.
91. Шкрылев, А.Н. Распространение парвовирусного энтерита собак и совершенствование методов его диагностики: специальность 16.00.03 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология»: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Шкрылев Андрей Николаевич, Омский государственный аграрный университет. – Омск, 2000. – 136 с.
92. Agthe, P. Ultrasonography of the gastrointestinal tract and associated organs in dogs and cats / P. Agthe // In practice. –2009. – Vol. 31, №4. – P. 182-188.
93. Agut, A. Sonographic observations of the gastroduodenal junction of dogs / A. Agut, A.K.W. Wood, I.C.A. Martin // American journal of veterinary research. – 1996. –Vol. 57, №9. – P. 1266-1273.
94. Akkus, Z. A survey of deep-learning applications in ultrasound: artificial intelligence-powered ultrasound for improving clinical workflow / Z. Akkus, J. Cai, A. Boonrod [et al.] // Journal of the American college of radiology. – 2019, №16 (9 Pt B). – P. 1318-1328.
95. Akkus, Z. Deep learning for brain MRI segmentation: state of the art and future directions / Z. Akkus, A. Galimzianova, A. Hoogi [et al.] // Journal of digital imaging. – 2017. – Vol. 30, №4. – P. 49-59.
96. Akkus, Z. Reduction of thyroid nodule biopsies using deep learning / Z. Akkus, A. Boonrod, M. Stan [et al.]. – Текст: электронный // Proc SPIE 10949, Medical Imaging 2019: Image Processing, 109490W. – URL: <https://www.spiedigitallibrary.org/conference-proceedings-of-spie/10949/109490W/Reduction-of-unnecessary-thyroid-biopsies-using-deep-learning/10.1117/12.2512574.short>. (дата обращения 07.09.2020).

97. Amorim, I. Canine gastric pathology: a review / I. Amorim, M.A. Taulescu, M.J. Day [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 2016. – Vol. 154, №1. – P. 9-37.
98. Anacleto, T.P. Studies of distribution and recurrence of *Helicobacter* spp. gastric mucosa of dogs after triple therapy / T.P. Anacleto, L.R. Lopes, N.A. Andreollo [et al.] // *Acta Cirúrgica Brasileira*. – 2011. – Vol. 26, №2. – P. 82-87.
99. Armenise, A. Use of recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor to increase leukocyte count in dogs naturally infected by canine parvovirus / A. Armenise, P. Trerotoli, F. Cirone [et al.] // *Veterinary microbiology*. – 2019. – Vol. 231. – P. 177-182.
100. Awaysheh, A. Evaluation of supervised machine-learning algorithms to distinguish between inflammatory bowel disease and alimentary lymphoma in cats / A. Awaysheh, J. Wilcke, F. Elvinger [et al.] // *Journal of veterinary diagnostic investigation*. – 2016. – Vol. 28, № 6. – P. 679-687.
101. Banzato, T. Quantitative analysis of ultrasonographic images and cytology in relation to histopathology of canine and feline liver: an ex-vivo study / T. Banzato, M.E. Gelain, L. Aresu [et al.] // *Research in veterinary science*. – 2015. – Vol. 103. – P. 164-169.
102. Banzato, T. Relationship of diagnostic accuracy of renal cortical echogenicity with renal histopathology in dogs and cats, a quantitative study / T. Banzato, F. Bonsembiante, L. Aresu, A. Zotti // *BMC Veterinary Research*. – 2017. – 17;13 (1):24.
103. Barnes, J. Digestive system / Barnes, J // *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians*, 2nd edn, ed.; L.C. Hudson, W.P. Hamilton. – Jackson: Teton New Media, 2010. – ISBN 1351465317; ISBN 9781351465311. – P. 115-128.
104. Barreto, S.G. The islet-acinar axis of the pancreas: more than just insulin / S.G. Barreto, C.J. Carati, J. Toouli [et al.] // *American journal of physiology: gastrointestinal and liver physiology*. – 2010. – Vol. 299, №1. – P. 10-22.

105. Barrs, V. Feline alimentary lymphoma: 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics / V. Barrs, J. Beatty – Текст: непосредственный // Journal of feline medicine and surgery. – 2012. – Vol. 14, № 3. – P. 182-190.
106. Batt, R. Gastric and pancreatic intrinsic factor mediate absorption of B12 in the dog / R. Batt, N.U. Horadagoda // American journal of physiology. – 1989. – Vol. 257, № 3 Pt 1. – P. 9344-9349.
107. Bauder, B. Apoptosis in feline panleukopenia and canine parvovirus enteritis / B. Bauder, A. Suchy, C. Gabler [et al.] // Journal of veterinary medicine series B-infectious diseases and veterinary public health. – 2000. – Vol. 47, № 10. – P. 775-784.
108. Baum, B. Age-related histomorphologic changes in the canine gastrointestinal tract: a histologic and immunohistologic study / B. Baum, F. Meneses, S. Kleinschmidt [et al.] // World journal of gastroenterology. – 2007. – Vol. 13, № 1. P. 152-157.
109. Bell, J. A qualitative and quantitative comparison of the fat in human, feline and canine kidneys / J. Bell, G.B.D. Scott // British journal of experimental pathology. – 1977. – №58. – P.13-18.
110. Bergman, E.N. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species / E.N. Bergman // Physiological Reviews. – 1990. – Vol. 70, №2. – P. 567-590.
111. Bersenas, A.M. Effects of ranitidine, famotidine, pantoprazole, and omeprazole on intragastric pH in dogs / A.M. Bersenas, K.A. Mathews, D.G. Allen [et al.] // American journal of veterinary research. – 2005. – Vol. 66, №3. – P. 425-331.
112. Besso, J.G. Feline cecum and ileocecolic junction: normal ultrasonographic features and clinical applications / J.G. Besso, D. Rault, D. Begon // Veterinary radiology and ultrasound. – 2004. – Vol. 45, №6. – P. 586-613.

113. Beutin, L. Escherichia coli as a pathogen in dogs and cats / L. Beutin // *Veterinary research*. – 1999. – Vol. 30, №2-3. – P. 285-298.
114. Binvel, M. Endoscopic and surgical removal of oesophageal and gastric fishhook foreign bodies in 33 animals / M. Binvel, L. Poujol, C. Peyron [et al.] // *Journal of small animal practice*. – 2018. – Vol. 59, №1. – P. 45-49.
115. Biswas, M. Syntosis: a liver ultrasound tissue characterization and risk stratification in optimized deep learning paradigm / M. Biswas, V. Kuppili, D.R. Edla [et al.] // *Computer methods and programs in biomedicine*. – 2018. – Vol. 155. – P. 165-177.
116. Bland, E.L. Cholinergic control of smooth muscle peristalsis in the cat esophagus / E.L. Bland, B. Greenwood, W.J. Dodds // *American journal of physiology*. – 1989. – Vol. 257, № 4. – Pt 1. – P. 517-523.
117. Blond, L. Basis of ultrasound imaging and the main artifacts in bovine medicine / L. Blond [et al.] // *Veterinary clinics of North America – food animal practice*. – 2009. – Vol. 25, №3. – P. 553-565.
118. Book, A.P. Correlation of ultrasound findings, liver and spleen cytology and prognosis in the clinical staging of high metastatic risk canine mast cell tumors / A.P. Book, J. Fidel, T. Wills [et al.]. – Текст непосредственный // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2011. – Vol. 52, №5. – P. 548-554.
119. Boysen, S.R. Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation / S.R. Boysen [et al.] // *Veterinary Radiology and Ultrasound*. – 2003. – Vol. 44, № 5. – P. 556-564.
120. Braun, U. Ultrasonographic examination of the omasum, liver, and small and large intestines in cows with right displacement of the abomasum and abomasal volvulus / U. Braun, B. Feller, M. Hässig [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 2008. – Vol. 69, № 6. – P. 777-784.
121. Braun, U. Ultrasonographic examination of the small intestine, large intestine and greater omentum in 30 Saanen goats / U. Braun, K. Steininger, A. Tschuor [et al.] // *Veterinary journal*. – 2011. – Vol. 189, №3. – P. 330-335.

122. Brinkman-Ferguson, E.L. Ultrasound of the right lateral intercostal space / E.L. Brinkman-Ferguson, D.S. Biller // *Veterinary clinics of North America – small animal practice.* – 2009. – Vol. 39, №4. – P. 761-781.
123. Briscoe, K.A. Histopathological and immunohistochemical evaluation of 53 cases of feline lymphoplasmacytic enteritis and low-grade alimentary lymphoma / K.A. Briscoe, M. Krockenberger, J.A. Beatty [et al.] // *Journal of comparative pathology.* – 2011. – Vol. 145, № 2-3. – P. 187-198.
124. BSAVA Manual of Canine and feline abdominal surgery / J. William, J. Niles, 2nd ed; BSAVA British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. – 2015. – 392 p. – ISBN: 978-1-905-31962-6.
125. BSAVA Manual of canine and feline endoscopy and endosurgery / P. Lhermette D. Sobel; BSAVA British Small Animal Veterinary Association. – 2008. – 300 p. – ISBN: 978-1-905-31902-2.
126. BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology / E. Hall, D.A. Williams, A. Kathrani; BSAVA British Small Animal Veterinary Association. – 2020. – 296 p. – ISBN: 978-1-905-31996-1. – Текст: непосредственный.
127. BSAVA Manual of canine and feline oncology / J. Dobson, D. Lascelles; BSAVA British Small Animal Veterinary Association, 3rd ed. – 2011. – 376 p. – ISBN: 978-1-905-31921-3.
128. Buckettl, W.M. Ovarian stromal echogenicity in women with normal and polycystic ovaries / W.M. Buckettl, R. Bouzayen, K.L. Watkin [et al.] // *Human reproduction.* –1999. – Vol. 14, №. 3. – P. 618-621.
129. Buonavoglia, C. Canine coronavirus highly pathogenic for dogs / C. Buonavoglia, N. Decaro, V. Martella [et al.] // *Emerging infectious diseases.* – 2006. – Vol. 12, №3. – P. 492-4.
130. Buonavoglia, C. Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy / C. Buonavoglia, V. Martella, A. Pratelli [et al.] // *Journal of general virology.* – 2001. – Vol. 82, №12. – P. 3021-3025.

131. Burkitt, J.M. Signalment, history, and outcome of cats with gastrointestinal tract intussusception: 20 cases (1986-2000) / J.M. Burkitt, K.J. Drobatz, H.M. Saunders [et al.] // Journal of the American veterinary medical association. – 2009. – Vol. 234, №6. – P. 771-776.
132. Burrin, D.G. Glucagon-like peptide 2 function in domestic animals / D.G. Burrin, B. Stoll, X. Guan // Domestic Animal Endocrinology. – 2003. – Vol. 24, № 2. – P. 103-122.
133. Byra, M. Breast mass classification in sonography with transfer learning using a deep convolutional neural network and color conversion / M. Byra, M. Galperin, H. Ojeda-Fournier [et al.] // Medical physics. – 2019. – Vol. 46, №2. – P. 746-755.
134. Caddy, S.L. New virus associated with canine gastroenteritis / S.L. Caddy // The veterinary journal. – 2018. – Vol. 232. – P. 57-64.
135. Canine and feline gastroenterology / R.J. Washabau, M.J. Day. – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2012. – 996 p. – ISBN 978-1-4160-3661-6.
136. Capitani, O. Trans-Endoscopic ultrasonography of the oesophagus and gastrointestinal tract in dogs and cats: Pathological findings / O. Capitani, G. Spinella, F. Fiorelli [et al.] // Pakistan veterinary journal. – 2014. – Vol. 3, №34. – P. 319-323.
137. Carreras, J.K. Feline epitheliotropic intestinal malignant lymphoma: 10 Cases (1997-2000) / J.K. Carreras, M. Goldschmidt, M. Lamb [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2003. – Vol. 17, № 3. – P. 326-331.
138. Castro, T.X. Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis / T.X. Castro, G. Cubel, N.R. de Cassia [et al.] // Canadian veterinary journal-revue veterinaire canadienne. – 2013. – Vol. 54, № 9. – P. 885-888.
139. Cave, N. Adverse food reactions / N. Cave // Canine and feline gastroenterology; R.J. Washabau, M.J. Day editors. – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2012. – ISBN 978-1-4160-3661-6. – P. 398-408.

140. Cebra, Ch.K. Transabdominal ultrasonographic appearance of the gastrointestinal viscera of healthy llamas and alpacas / Ch.K. Cebra, B.J. Watrous, M.L. Cebra // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2002. – Vol. 43, № 4. – P. 359-366.
141. Chen, M.C. Prostanoid inhibition of canine parietal cells: mediation by the inhibitory guanosine triphosphate-binding protein of adenylate cyclase / M.C. Chen, D.A. Amirian, M. Toomey [et al.] // *Gastroenterology*. – 1988. – Vol. 94, № 5 Pt. – 1. – P. 1121-1129.
142. Cheng, P.M. Transfer learning with convolutional neural networks for classification of abdominal ultrasound images / P.M. Cheng, H.S. Malhi // *Journal of digital imaging*. – 2017. – Vol. 30, №2. – P. 234-243.
143. Cheon, B. Comparison of contrast media for visualization of the colon of healthy dogs during computed tomography and ultrasonography / B. Cheon, S. Moon, S. Park [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 2016. – Vol. 77, №11. – P. 1220-1226.
144. Chey, W.Y. Hormonal control of pancreatic exocrine secretion / W.Y. Chey // *Pancreas: biology pathobiology and disease*; V.L.W. Go editor. – New York: Raven Press, 1993. – 403 p.
145. Chi, J. Thyroid nodule classification in ultrasound images by fine-tuning deep convolutional neural network / J. Chi, E. Walia, P. Babyn [et al.] // *Journal of digital imaging*. – 2017. – Vol. 30, №4. – P. 477-486.
146. Chino, J. Cytomorphological and immunological classification of feline lymphomas: Clinicopathological features of 76 cases / J. Chino, Y. Fujino, T. Kobayashi [et al.] // *Journal of veterinary medical science*. – 2013. – Vol. 75, № 6. – P. 701-707.
147. Christensen, J. Motility of the colon / J. Christensen // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, 2 edn; L.R. Johnson editor. – New York: Raven Press, 1987. – P. 665-694.

148. Ciasca, T.C. Does measurement of small intestinal diameter increase diagnostic accuracy of radiography in dogs with suspected intestinal obstruction? / T.C. Ciasca, F.H. David, C.R. Lamb // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2013. – Vol. 54, №3. – P. 207-211.
149. Citi, S. Micronodular ultrasound lesions in the colonic sub-mucosa of 42 dogs and 14 cats / S. Citi, T. Chimenti, V. Machetti [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2013. – Vol. 54, №6. – P. 646-651.
150. Collins, J.F. Molecular mechanisms of intestinal transport of calcium, iron, phosphate, and magnesium / J.F. Collins, F.K. Ghishan // *Physiology of the gastrointestinal tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1953-1979.
151. Connolly, S.L. Dual infection with *Pythium insidiosum* and *Blastomyces dermatitidis* in a dog / S.L. Connolly, C. Frank, C.A. Thompson [et al.] // *Veterinary clinical pathology*. – 2012. – Vol. 41, №3. – P. 419-423.
152. Cooke, H.J. Enteric neural regulation of mucosal secretion / H.J. Cooke, F.L. Christofi // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 738-765.
153. Costanzo, L. Autonomic nervous system / L. Costanzo // *Physiology*, ed; L. Costanzo, editor. – Philadelphia: Elsevier, 2010. – ISBN 9781437722246. – P. 45-64.
154. Couto, K.M. Clinical characteristics and outcome in dogs with small cell T-cell intestinal lymphoma / K.M. Couto, P.F. Moore, A.L. Zwingenberger [et al.] // *Veterinary and comparative oncology*. – 2018. – Vol. 16, №3. – P. 337-343.
155. Crabtree, A.C. Diagnostic accuracy of gray-scale ultrasonography for the detection of hepatic and splenic lymphoma in dogs / A.C. Crabtree, E. Spangler, D. Beard [et al.]. – Текст непосредственный // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2010. – Vol. 51, №6. – P. 661-664.

156. Cruz-Arámulo, R. Ultrasonography of the acute abdomen / R. Cruz-Arámulo, R. Wrigley // *Clinical techniques in small animal practice*. – 2003. – Vol. 18, №1. – P. 20-31.
157. Da Riz, F. Acquired pyloric stenosis in cats: a prospective study of 15 cats (2015–2017) Research communications of the 27th ECVIM-CA congress. St. Julian's, Malta, 2017 / F. Da Riz, E. Laloy, G. Benchekroun [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2018. – Vol. 32. – P. 525-609.
158. Da Veiga, C.C.P. Ultrassonografia e dopplervelocimetria na avaliação renal de cães parasitados por diotophyma renale – relato de caso [Kidneys ultrasound and dopplervelocimetric evaluation of dogs infected by diotophyma renale –case report] / C.C.P. Da Veiga, F.D. Azevedo, J.I. Fernandes [et al.] // *Revista Brasileira de medicina veterinaria*. – 2011. – Vol. 33, №3. – P. 151-154],
159. Daniaux, L.A. Ultrasonographic thickening of the muscularis propria in feline small intestinal small cell T-cell lymphoma and inflammatory bowel disease / L.A. Daniaux, M.P. Laurenson, S.L. Marks [et al.] // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2014. – Vol. 16, № 2. – P. 89-98.
160. Day, M.J. Guidelines for the vaccination of dogs and cats / M.J. Day, M.C. Horzinek, R.D. Schultz [et al.] // *Journal of small animal practice*. – 2016. – Vol. 57 №1. – P. 4-8.
161. Day, M.J. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group / M.J. Day, T. Bilzer, J. Mansell [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 2008. Vol. 137, Suppl 1. – P. S1-43.
162. De Mari, K. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial / K. De Mari, L. Maynard, H.M. Eun [et al.] // *Veterinary record*. – 2003. – Vol. 152, №4. – P. 105-108.

163. De Vos, W.C. Migrating spike complex in the intestine of the fasting cat / W.C. De Vos // American journal of physiology. – 1993. – Vol. 265, № 4 Pt 1. – P. G619-627.
164. De Vos, W.C. Role of the enteric nervous system in the control of migrating spike complex in the feline intestine / W.C. De Vos // American journal of physiology. – 1993. – Vol. 265, № 4 Pt 1. – P. G628-637.
165. Decaro, N. Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c / N. Decaro, C. Buonavoglia // Veterinary microbiology. – 2012. – Vol. 155, № 1. – P. 1-12.
166. Decaro, N. European surveillance for pantropic canine coronavirus / N. Decaro, N. Cordonnier, Z. Demeter [et al.] // Journal of clinical microbiology. – 2013. – Vol. 51, №1. – P. 83-88.
167. Delaney, F. Ultrasound evaluation of small bowel thickness compared to weight in normal dogs / F. Delaney, R.T. O'Brien, K. Waller // Veterinary radiology and ultrasound. – 2003. – Vol. 44, №5, P. – 577-580.
168. Diana, A. Ultrasonographic and pathologic features of intestinal smooth muscle hypertrophy in four cats / A. Diana, M. Pietra, C. Guglielmini [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2003. – Vol. 44, № 5. – P. 566-569.
169. Di Donato, P. Ultrasonographic measurement of the relative thickness of intestinal wall layers in clinically healthy cats / P. Di Donato, D. Penninck, M. Pietra [et al.] // Journal of feline medicine and surgery. – 2014. – Vol. 16, № 4. – P. 333-339.
170. Dowgier, G. A molecular survey for selected viral enteropathogens revealed a limited role of canine circovirus in the development of canine acute gastroenteritis / G. Dowgier, E. Lorusso, N. Decaro [et al.] // Veterinary microbiology. – 2017. – Vol. 204. – P. 54-58.
171. Drost, W.T. Quantification of hepatic and renal cortical echogenicity in clinically normal cats / W.T. Drost, G.A. Henry, J.H. Meinkoth [et al.] // American journal of veterinary research. – 2000. – Vol. 61, №9. – P. 1016-1020.

172. Drucker, D.J. Biological actions and therapeutic potential of the glucagon-like peptides / D.J. Drucker // *Gastroenterology*. – 2002. – Vol. 122, №2. – P. 531-544.
173. Dwyer, S.J.W. Performance characteristics and image fidelity of gray-scale monitors / S.J.W. Dwyer, B.K. Stewart, J.W. Sayre [et al.] // *Syllabus: a special course in computers for clinical practice and education in radiology* / J.C. Honeyman, E.V. Staab, editors.; Oak Brook. – Illinois: Radiological Society of North America. – 1992. – P. 117-124.
174. Eisele, J. Evaluation of risk factors for morbidity and mortality after pylorotomy and gastroduodenostomy in dogs / J. Eisele, J.K. McClaran, J.J. Runge [et al.] // *Veterinary surgery*. – 2010. – Vol. 39, № 2. – P. 261-267.
175. Elwood, C.M. Quantitive and qualitative immunohistochemistry of T cell subsets and MHC Class II expression in the canine small intestine / C.M. Elwood, A.S. Hamblin, R.M. Batt // *Veterinary immunology and immunopathology*. – 1997. – Vol. 58, № 3-4. – P. 195-207.
176. Epstein, K. Gastrointestinal ultrasonography in normal adult ponies / K. Epstein, D. Short, E. Parente [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2008. – Vol. 49, № 3. – P. 282-286.
177. Ettinger, S.N. Principles of treatment for feline lymphoma / S.N. Ettinger // *Clinical techniques in small animal practice*. – 2003. – Vol. 18, № 2. – P. 98-102.
178. Etue, S.M. Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats / S.M. Etue, D.G. Penninck, M.A. Labato [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2001. – Vol. 42, № 4. – P. 330-336.
179. Evans, E.H. Stomach / E.H. Evans, A. de Lahunta // *Miller's Anatomy of the Dog*, 4th edn, ed., E.H. Evans, A. de Lahunta, St. Louis: Elsevier Saunders, 2013. – ISBN: 9780323266239. – P. 314-319.
180. Evans, S.E. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats

/ S.E. Evans, J.J. Bonczynski, J.D. Broussard [et al.] // Journal of the American veterinary medical association. – 2006. – Vol. 229, № 9. – P. 1447-1450.

181. Feeney, D.A. Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats / D.A. Feeney, K.L. Anderson, L.E. Ziegler [et al.] // American journal of veterinary research. – 2008. – Vol. 69, №2. – P. 212-221.

182. Field, M. Intestinal ion transport and the pathophysiology of diarrhea / M. Field // Journal of clinical investigation. –2003. – Vol. 111, № 7. – P. 931-943.

183. Finck, C. Radiographic diagnosis of mechanical obstruction in dogs based on relative small intestinal external diameters / C. Finck, M.A. D'Anjou, K. Alexander [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2014. – Vol. 55, №5. – P. 472-479.

184. Fitzgerald, E. Clinical findings and results of diagnostic imaging in 82 dogs with gastrointestinal ulceration / E. Fitzgerald, D. Barfield, K.C. Lee [et al.] // Journal of small animal practice. – 2017. – Vol. 58, № 4. – P. 211-218.

185. Fitzgerald, E. Improving conspicuity of the canine gastrointestinal wall using dual phase contrast-enhanced computed tomography: a retrospective cross-sectional study / E. Fitzgerald, R. Lam, R. Drees // Veterinary radiology and ultrasound. – 2017. – Vol. 58, № 2. – P. 151-162.

186. Fox, J.G. Gastric Helicobacter infections / J.G. Fox // Infectious diseases of the dog and cat, 4th edn; C.E. Greene editor. – Elsevier, St. Louis, 2012. – ISBN: 9781416061304. – P. 374-380.

187. Frank, D.N. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases / D.N. Frank, A.L.S. Amand, R.A. Feldman [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA. –2007. – Vol. 104, № 34. – P. 13780-13785.

188. Frappier, B.L. Digestive system / B.L. Frappier // Dellmann's textbook of veterinary histology; J.A. Eurelle, B.L. Frappier editors; 6th ed. – Ames, IA:

Blackwell Publishing. – 2006. – P. 170-211. – ISBN-10: 0781741483 ISBN-13: 978-0781741484.

189. Freiche, V. Presumed acquired pyloric stenosis in cats: epidemiologic, clinical, histopathological and endoscopic data. A retrospective study of 34 cases. Research communications of the 26th ECVIM-CA congress. Goteborg, Sweden, 8-10, 2016 / V. Freiche, F. da Riz, M. Faucher [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2017. – Vol. 31. – P. 186-270.

190. Furness, J.B. The intestine as a sensory organ: neural, endocrine, and immune responses / J.B. Furness, W.A. Kunze, N. Clerc // American journal of physiology. – 1999. – Vol. 277, № 5. – P. G922-928.

191. Fyfe, J.C. Feline intrinsic factor is pancreatic in origin and mediates ileal cobalamin absorption / J.C. Fyfe // Journal of veterinary internal medicine. – 1993. – Vol. 7, № 1. – P. 133-142.

192. Garcia, D.A. Errors in abdominal ultrasonography in dogs and cats / D.A. Garcia, R.F. Tilde. – Текст непосредственный // Journal of small animal practice. – 2012. – Vol. 53, №9. – P. 514-519.

193. Garcia, D.A. Ultrasonography of small intestinal obstructions: a contemporary approach / D.A. Garcia, T.R. Froes, R.G. Vilani [et al.] // Journal of small animal practice. – 2011. – Vol. 52, №9. – P. 484-490.

194. Garneau, M.S. Multiple magnetic gastrointestinal foreign bodies in a dog M.S. Garneau, R.J. McCarthy // Journal of the American veterinary medical association. – 2015. – Vol. 246, №5. – P. 537-539.

195. Gaschen, L. Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies / L. Gaschen, P. Kircher, A. Stüssi [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2008. – Vol. 49, №1. – P. 56-64.

196. Gaschen, L. Endoscopic ultrasound of the canine abdomen / L. Gaschen, P. Kircher, K. Wolfram // Veterinary radiology and ultrasound. – 2007. – Vol. 48, №4. – P. 338-349.

197. Gaschen, L. The effects of food intake and its fat composition on intestinal echogenicity in healthy dogs / L. Gaschen, L.A. Granger, O. Oubre [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2016. – Vol. 57, №5. – P 546-550.
198. German, A.E. Analysis of leucocyte subsets in the canine intestine / A.E. German, E.J. Hall, M.J. Day // *Journal of comparative pathology*. – 1999. – Vol. 120, № 2. – P. 129-145.
199. German, A.E. Chronic intestinal inflammation and intestinal disease in dogs / A.E. German, E.J. Hall, M.J. Day // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2003. – Vol. 17, №1. – P. 8-20.
200. German, A.E. The distribution of lymphocytes expressing $\alpha\beta$ and $\gamma\delta$ T-cell receptors, and the expression of mucosal addressin cell adhesion molecule-1 in the canine intestine / A.E. German, E.J. Hall, P.J. Moore [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 1999. – Vol. 121, № 3. – P. 249-263.
201. German, A.J. An immunohistochemical study of histiocytic ulcerative colitis in boxer dogs / A.J. German, E.J. Hall, D.F. Kelly [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 2000. – Vol. 122, № 2-3. – P.163-175.
202. Geyman, J.P. Evidence-based clinical practice: concepts and approaches / J.P. Geyman, R.A. Deyo, S.D Ramsey; Woburn, MA: Butterworth/Heinemann, 2000. – 192 p. – ISBN 0750670975, ISBN 978-0750670975.
203. Gianella, P. Evaluation of clinicopathological features in cats with chronic gastrointestinal signs / P. Gianella, M. Pietra, P.E. Crisi [et al.] // *Polish journal of veterinary sciences*. – 2017. –Vol. 20, №2. – P. 403-410.
204. Gianella, P. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs / P. Gianella, N.S. Pfammatter I.A. Burgener // *Journal of small animal practice*. – 2009. – Vol. 50, № 12. – P. 649-654.
205. Gibbison, B. Corticosteroids in septic shock: a systematic review and network meta-analysis / B. Gibbison, J.A. López-López, J.P. Higgins [et al.] // *Critical care*. – 2017. – Vol. 21, №1. – P. 78.

206. Gieger, T. Alimentary lymphoma in cats and dogs / T. Gieger // *Veterinary clinics of North America – small animal practice*. – 2011. – Vol. 41, №2. P. – 419-432.
207. Gil, E.M.U. In utero development of the fetal intestine: Sonographic evaluation and correlation with gestational age and fetal maturity in dogs / E.M.U. Gil, D.A.A. Garcia, T.R. Froes // *Theriogenology*. – 2015. – Vol. 84, №5. – P. 681-686.
208. Gladwin, N.E. Ultrasonographic evaluation of the thickness of the wall layers in the intestinal tract of dogs / N.E. Gladwin, D.G. Penninck, C.R.L. Webster // *American journal of veterinary research*. – 2014, – Vol. 75, №4. – P. 349-353.
209. Goddard, A. Canine Parvovirus / A. Goddard, A.L. Leisewitz // *Veterinary clinics of North America – small animal practice*. – 2010. – Vol. 40, № 6. – P. 1041-1053.
210. Goddard, P.J. Luminal surface hydrophobicity of canine gastric mucosa is dependent on a surface mucous gel / P.J. Goddard, Y.C. Kao, L.M. Lichtenberger // *Gastroenterology*. – 1990. – Vol. 98, № 2. – P. 361-370.
211. Goggin, J.M. Ultrasonographic measurement of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic appearance of the ileocolic region in healthy cats / J.M. Goggin, D.S. Biller, B.M. Debey [et al.] // *Journal of the American animal hospital association*. – 2000. – Vol. 36, №3. – P. 224-228.
212. Gooding, G.A. Color Doppler artifact from metallic carotid clamp / G.A. Gooding, D. Saloner, W. Eisert [et al.] // *Journal of ultrasound in medicine*. – 1991. – Vol.10, № 12. – P. 691-694.
213. Gorelick, F.S. Structure-function relations in the pancreatic acinar cell / F.S. Gorelick, J.D. Jamieson // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1313-1337.

214. Gory, G. Ultrasonographic characteristics of the abdominal esophagus and cardia in dogs / G. Gory, D.N. Rault, L. Gatel [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2014. – Vol. 55, №5. – P. 552-560.
215. Graham, J.P. Quantitative estimation of intestinal dilation as a predictor of obstruction in the dog // J.P. Graham, P.F. Lord, J.M. Harrison // *The Journal of small animal practice*. – 1998. – Vol. 39, №11. – P. 521-524.
216. Greene, C.E. Canine viral enteritis / C.E. Greene, N. Decaro // *Infectious diseases of the dog and cat*, ed 4; C.E. Greene, editor. – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2011, ISBN 978–1416061304. – P. 67-80.
217. Grooters, A.M. Pythiosis / A.M. Grooters, C.S. Foil // *Infectious diseases of the dog and cat*, 4th edn; C.E. Greene editor. – Elsevier, St. Louis, 2012. – ISBN: 9781416061304. – P. 677-681.
218. Grooters, A.M. Ultrasonographic appearance of feline alimentary lymphoma / A.M. Grooters, D.S. Biller, H. Ward [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 1994. – Vol. 35, № 6. – P. 468-472.
219. Gualtieri, M. Spontaneous linear gastric tears in a cat / M. Gualtieri, D. Olivero, C. Costa Devoti // *Journal of small animal practice*. – 2015. – Vol. 56, № 9. – P. 581-584.
220. Gunderman, R.B. Error and opportunity / R.B. Gunderman, E.J. Burdick. – Текст непосредственный // *American journal of roentgenology*. – 2007. – Vol. 188, №4. – P. 901-903.
221. Günther, C.S. Assessment of the inter- and intraobserver variability for sonographical measurement of intestinal wall thickness in dogs without gastrointestinal diseases | [Inter- und Intraobserver Variabilität bei der sonographischen Bestimmung der Darmwanddicke von Hunden ohne gastrointestinale Erkrankungen] / C.S. Günther, I.E. Lautenschläger, V.B. Scholz [et al.] // *Tierärztliche praxis ausgabe K: Kleintiere – Heimtiere*. – 2014. – Vol. 42, №2. – P. 71-78.

222. Haga, N. Role of endogenous 5-hydroxytryptamine in the regulation of gastric contractions by motilin in dogs / N. Haga, A. Mizumoto, M. Satoh [et al.] // American journal of physiology. – 1996. – Vol. 270, № 1 Pt 1. – P. G20-28.
223. Hahn, H. Ultrasonographic, endoscopic and histological appearances of the caecum in cats presenting with chronic clinical signs of caecocolic disease / H. Hahn, P. Pey, A. Baril [et al.] // Journal of feline medicine and surgery. – 2017. Vol. 19. – № 2. – P. 94-104.
224. Hahn, H. Ultrasonographic, endoscopic and histological appearance of the caecum in clinically healthy cats / H. Hahn, V. Freiche, A. Baril [et al.] // Journal of feline medicine and surgery. – 2017. – Vol. 19, №2. – P. 85-93.
225. Hall, E.J. Development of wheat-sensitive enteropathy in Irish Setters: morphologic changes / E.J. Hall, R.M. Batt // American journal of veterinary research. – 1990. – Vol. 51, № 7. – P. 978-982.
226. Hall, E.J. Diseases of the small intestine / E.J. Hall, A.E. German // Textbook of Veterinary Internal Medicine; S.J. Ettinger, E.C. Feldman editors. – Philadelphia: Saunders, 2005. – P. 1332-1378.
227. Han, S. A deep learning framework for supporting the classification of breast lesions in ultrasound images / S. Han, H-K. Kang, J-Y. Jeong [et al.] // Physics in medicine and biology. – 2017. – Vol. 62, №19. – P. 7714-7728.
228. Hardy, B.T. Multiple gastric erosions diagnosed by means of capsule endoscopy in a dog / B.T. Hardy, J. Gentile-Solomon, J.A. Solomon // Journal of the American veterinary medical association. – 2016. – Vol. 249, № 8. – P. 926-930.
229. Hart, I.R. The quantitative assessment of normal canine small intestinal mucosa / I.R. Hart, D.E. Kidder // Research in veterinary science. – 1978. – Vol. 25, №2. – P. 157-162.
230. Hart, J.R. Lymphocyticplasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1988-1990) / J.R. Hart, E. Shaker, A.K. Patnaik [et al.] // Journal of the American animal hospital association. – 1994. – Vol. 30, №5. – P. 505-514.

231. Hartmann, K. Coronavirus infections / K. Hartmann // Textbook of veterinary internal medicine, ed 8; S.J. Ettinger, E.C. Feldman, E. Cote editors. – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2017, ISBN 9780-3233-1211-0. – P. 983-991.
232. Heilmann, R.M. Effect of gastric acid-suppressive therapy and biological variation of serum gastrin concentrations in dogs with chronic enteropathies / R.M. Heilmann, N. Berghoff, N. Grützner [et al.] // BMC veterinary research. – 2017. – Vol. 13, № 1. – P. 321.
233. Henderson, A.K. Disruption of the gastric mucosal barrier in dogs / A.K. Henderson, C.R.L. Webster // Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. – 2006. – Vol. 28, № 5. – P. 340-356.
234. Heng, H.G. Prevalence and significance of an ultrasonographic colonic muscularis hyperechoic band paralleling the serosal layer in dogs / Heng, H.G., Ch.K. Lim, M.A. Miller [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2015. – Vol. 56, №6. – P. 666-669.
235. Henriksen, J.H. Secretin, its discovery, and the introduction of the hormone concept / J.H. Henriksen, O.B. Schaffalitzky de Muckadell // Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. – 2000. – Vol. 60, № 6. – P. 463-471.
236. Hinton, G.E. A fast learning algorithm for deep belief nets / G.E. Hinton, S. Osindero, Y-W. Teh // Neural computation. – 2006. – Vol. 18, №7. – P. 1527-1554.
237. Hobday, M.M. Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome / M.M. Hobday, G.E. Pachtinger, K.J. Drobatz [et al.] // Journal of small animal practice. – 2014. – Vol. 55, №11. – P. 560-565.
238. Hoelzer, K. Phylogenetic analysis reveals the emergence, evolution and dispersal of carnivore parvoviruses / K. Hoelzer, L.A. Shackleton, C.R. Parrish [et al.] // Journal of general virology. – 2008. – Vol. 89, № 9. – P. 2280-2289.

239. Hoey, S. Evaluation of the gastrointestinal tract in dogs using computed tomography / S. Hoey, R. Drees, S. Hetzel // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2013. – Vol. 54, №1. – P. 25-30.
240. Holzer, P. Neural regulation of gastrointestinal blood flow / P. Holzer // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 817-832.
241. Hugen, S. Gastric carcinoma in canines and humans, a review / S. Hugen, R.E. Thomas, A.J. German [et al.] // *Veterinary and comparative oncology*. – 2017. – Vol. 15, № 3. – P. 692-705.
242. Husnik, R. Validation of ultrasonography for assessment of gastric emptying time in healthy cats by radionuclide scintigraphy / R. Husnik, J.M. Fletcher, L. Gaschen [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2017. – Vol. 31, № 2. – P. 394-401.
243. Ianiro, G. Gastric microbiota / G. Ianiro, J. Molina-Infante, A. Gasbarrini // *Helicobacter*. – 2015. – Vol. 20, Suppl 1. – P. 68-71.
244. *International dictionary of medicine and biology* / S.I. Landau, E.L. Becker, A. Manuila, editors. – Wiley: Churchill Livingstone, 1986. – 3200 p. – ISBN-10: 047101849X, ISBN-13: 978-0471018490.
245. Itoh, K. Acoustic intensity histogram pattern diagnosis of liver diseases / K. Itoh, T. Aihare, Y. Yasuda [et al.] // *Journal of clinical ultrasound*. – 1985. – Vol. 13, № 7. – P. 449-456.
246. Ivančić, M. Qualitative and quantitative comparison of renal vs. hepatic ultrasonographic intensity in healthy dogs / M. Ivančić, W. Mai // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2008. – Vol. 49, № 4. – P. 368-373.
247. Iwamoto, T. Evaluation of B-mode ultrasonographic images of carotid lesions by computer analysis as compared with visual assessment / T. Iwamoto, K. Shinozaki, A. Kiuchi [et al.] // *Journal of stroke & cerebrovascular diseases* – 2003. – Vol. 12, № 2. – P. 59-65.

248. Janowczyk, A. Deep learning for digital pathology image analysis: a comprehensive tutorial with selected use cases / A. Janowczyk, A. Madabhushi // *Journal of pathology informatics*. – 2016. – Vol. 26;7:29.
249. Jergens, A.E. Colonic lymphocyte and plasma cell populations in canine lymphocytic-plasmacytic colitis: An immunohistochemical and morphometric study / A.E. Jergens, Y. Gamet, F.M. Moore [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 1999. – Vol. 60, №4. – P. 515-520.
250. Jergens, A.E. Immunohistochemical characterization of immunoglobulin-containing cells and T cells in the colonic mucosa of healthy dogs / A.E. Jergens, Y. Gamet, Y. Niyo [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 1998. – Vol. 59, №5. – P. 552-556.
251. Jergens, A.E. Morphometric evaluation of immunoglobulin A-containing and immunoglobulin G-containing cells and T cells in duodenal mucosa from healthy dogs and from dogs with inflammatory bowel disease or nonspecific gastroenteritis / A.E. Jergens, F.M. Moore, M.S. Kaiser [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 1996. – Vol. 57, №5. – P. 697-704.
252. Johnson, A.L. Diagnosis and treatment of *Eimeria macusaniensis* in an adult alpaca with signs of colic / A.L. Johnson, J.E Stewart, G.A. Perkins // *Veterinary journal*. – 2009. – Vol. 179, № 3. – P. 465-467.
253. Kalli, I. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection / I. Kalli, L.S. Leontides, M.E. Mylonakis [et al.] // *Research in veterinary science*. – 2010. – Vol. 89, № 2. – P. 174-178.
254. Kanapathy, V. Protein digestion and absorption / V. Kanapathy, N. Gupta, R.G. Martindale // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1668-1689.
255. Kiefer, I. Sonographic detection of gas as aid in making a diagnosis [Sonographischer Nachweis von Gas als Indiz zur Diagnosefindung] / I. Kiefer [et

- al.] // Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere – Heimtiere. – 2008. – Vol. 36, №3. – P. 177-184.
256. Kim, J.S. Endoscopic management of peptic ulcer bleeding / J.S. Kim, S.M. Park, B.W. Kim // Clinical Endoscopy. – 2015. – Vol. 48, № 2. – P. 106-111.
257. Kirberger, R.M. Imaging artifacts in diagnostic ultrasound – a review / M.R. Kirberger // Veterinary radiology and ultrasound. – 1995. – Vol. 36, №4. – P. 297-306.
258. Kircher, P. Influence of food composition on splanchnic blood flow during digestion in unsedated normal dogs: A Doppler study / P. Kircher, J. Lang, J. Blum [et al.] // Veterinary journal. – 2003. – Vol. 166, №3. – P. 265-272.
259. Kircher, P.R. Doppler ultrasonographic evaluation of gastrointestinal hemodynamics in food hypersensitivities: A canine model // P.R. Kircher, K.A. Spaulding, S. Vaden [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2004. – Vol. 18, № 5. – P. 605-611.
260. Kiupel, M. Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline small intestinal biopsy samples / M. Kiupel, R.C. Smedley, C. Pfent [et al.] // Veterinary pathology. – 2011. – Vol. 48, № 1. – P. 212-222.
261. Kleinschmidt, S. Chronic inflammatory and noninflammatory diseases of the gastrointestinal tract in cats: diagnostic advantages of full-thickness intestinal and extraintestinal biopsies / S. Kleinschmidt, J. Harder, I. Nolte [et al.] // Journal of feline medicine and surgery. – 2010. – Vol. 12, № 2. – P. 97-103.
262. Kleinschmidt, S. Distribution of mast cell sub-types and immune cell populations in canine intestines: evidence for age-related decline in T cells and macrophages and increase of IgA-positive plasma cells / S. Kleinschmidt, F. Meneses, I. Nolte [et al.] // Research in veterinary science. – 2008. – Vol. 84, № 1. – P. 41-48.
263. Knipp, B.S. Attenuation and backscatter estimation using video signal analysis applied to B-mode images / B.S. Knipp, J.A. Zagzebski, T.A. Wilson [et al.] // Ultrasound imaging. – 1997. – №. 19. – P. 221-233.

264. Ko, J.J. Barium peritonitis in small animals / J.J. Ko, F.A. Mann // *Journal of veterinary medical science*. – 2014. – Vol. 76, № 5. – P. 621-628.
265. Kofler, J. Diagnostic ultrasonography in animals – continuation of the clinical examination? / J. Kofler, K. Hittmair // *The Veterinary journal*. – 2006. – Vol. 171, №3. – P. 393-395.
266. Kojima, M. Ghrelin is a novel growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach / M. Kojima, H. Hosoda, Y. Date [et al.] // *Nature*. – 1999. – Vol. 402. – P. 656-660.
267. Kolbjørnsen, O. Lymphoid follicles in the gastric mucosa of dogs. Distribution and lymphocyte phenotypes / O. Kolbjørnsen, C.M. Press, P.F. Moore [et al.] // *Veterinary immunology and immunopathology*. – 1994. – Vol. 40, № 4. – P. 299-312.
268. Konno, A. Perforin-like immunoreactivity in feline globule leukocytes and their distribution / A. Konno, Y. Hashimoto, Y. Kon [et al.] // *Journal of veterinary medical science*. – 1994. – Vol. 56, № 6. – P. 1101-1105.
269. Konstantinidis, A.O. Pyloric obstruction due to massive eosinophilic infiltration in a young adult dog / A.O. Konstantinidis, M.E. Mylonakis, D. Psalla [et al.] // *Canadian veterinary journal*. – 2017. – Vol. 58, № 11. – P. 1164-1166.
270. Kooi, T. Large scale deep learning for computer aided detection of mammographic lesions / T. Kooi, G. Litjens, B. van Ginneken [et al.] // *Medical image analysis*. – 2017. – Vol. 35. – P. 303-312.
271. Krautwald-Junghanns, M.-E. Sonographic investigations of the gastrointestinal tract of granivorous birds / M.-E. Krautwald-Junghanns, A. Stah, M. Pees [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2002. – Vol. 43, №6. – P. 576-582.
272. Krevsky, B. Quantitative measurement of feline colon transit / B. Krevsky, M.B. Somers, A.H. Maurer [et al.] // *American journal of physiology*. – 1988. – Vol. 255, № 4 Pt 1. – P. G529-534.

273. Krick, E.L. Description of clinical and pathological findings, treatment and outcome of feline large granular lymphocyte lymphoma (1996-2004) / E.L. Krick, L. Little, R. Patel [et al.] // *Veterinary and comparative oncology*. – 2008. – Vol. 6, № 2. – P. 102-110.
274. Krizhevsky, A. ImageNet classification with deep convolutional neural networks / A. Krizhevsky, I. Sutskever, G.E. Hinton // *Advances in Neural Information Processing Systems 25*; F. Pereira, C.J.C. Burges, L. Bottou, K.Q. Weinberger, editors. – Red Hook, New York: Curran Associates. – 2012. P. 1097-1105.
275. Lammers, W.J.E.P. Origin and propagation of the slow wave in the canine stomach: the outlines of a gastric conduction system / W.J.E.P. Lammers, L. Ver Donck, B. Stephen [et al.] // *American journal of physiology*. – 2009. – Vol. 296, № 6. – P. G1200-1210.
276. Lamont, A.C. Ultrasound assessment of liver and kidney brightness in infants. Use of the graylevel histogram / A.C. Lamont, J.M. Pelmore, J.R. Thompson [et al.] // *Investigative radiology*. – 1995. – № 30. – P. 232-238.
277. Lamoureux, A. An endoscopic method for semi-quantitatively measuring internal pyloric diameter in healthy cats: a prospective study of 24 cases / A. Lamoureux, G. Benchekroun, A.J. German [et al.] // *Research in veterinary science*. – 2019. – Vol. 122. – P. 165-169.
278. Lane, M.B. Continuous radiotelemetric monitoring of intragastric pH in a dog with peptic ulceration / M.B. Lane, J.C. Larson, J.E. Stokes [et al.] // *Journal of the American veterinary medical association*. – 2017. – Vol. 250, №5. – P. 530-533.
279. Lang, J. Ultrasound artefacts / J. Lang // *Diagnostic ultrasound in small animal practice*; P. Mannion, editor. – Iowa: Blackwell Publishin, 2007. – ISBN 0-6320-5387-9. – P. 20-25.

280. Larson, M.M. Ultrasound of the gastrointestinal tract / M.M. Larson, D.S. Biller // *Veterinary clinics of North America – small animal practice.* – 2009. – Vol. 39, №4. – P. 747-759.
281. Le Roux, A.B. Ex vivo correlation of ultrasonographic small intestinal wall layering with histology in dogs / A.B. Le Roux, L.A. Granger, N. Wakamatsu [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound.* – 2016. – Vol. 57, №5. – P. 534-545.
282. Lecoindre, P. Gastric carcinoma associated with Menetrier's-like disease in a West Highland white terrier / P. Lecoindre, M. Bystricka, M. Chevallier [et al.] // *Journal of small animal practice.* – 2012. – Vol. 53, № 12. – P. 714-718.
283. LeDuc, L.E. Eicosanoid production by a differentiated canine colonic epithelial cell line / L.E. LeDuc, J.A. McRoberts, A. Vidrich // *Gastroenterology.* – 1994. – Vol. 106, № 2. – P. 297-305.
284. Lee, H.C. A case of gastric adenocarcinoma in a Shih Tzu dog: successful treatment of early gastric cancer / H.C. Lee, J.H. Kim, C.H. Jee [et al.] // *The journal of veterinary medical science.* – 2014. – Vol. 76, № 7. – P. 1033-1038.
285. Lee, K.Y. A hormonal mechanism for the interdigestive pancreatic secretion in dog / K.Y. Lee, K. Shiratori, Y.F. Chen [et al.] // *American journal of physiology.* – 1986. – Vol. 25, № 6 Pt 1. – P. G759-764.
286. Leisewitz, A.L. Parvovirus infections / A.L. Leisewitz // *Textbook of veterinary internal medicine, ed 8; S.J. Ettinger, E.C. Feldman, E. Cote editors.* – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2017, ISBN 9780-3233-1211-0. – P. 991-996.
287. Levien, A.S. Histological examination of the intestine from dogs and cats with intussusception / A.S. Levien, S.J. Baines // *Journal of small animal practice.* – 2011. – Vol. 52, №11. – P. 599-606.
288. Li, H. An improved deep learning approach for detection of thyroid papillary cancer in ultrasound images / H. Li, J. Weng, Y. Shi [et al.] // *Scientific reports.* – 2018. – Vol. 8, №1. – P. 6600.

289. Li, X. Diagnosis of thyroid cancer using deep convolutional neural network models applied to sonographic images: a retrospective, multicohort, diagnostic study / X. Li, S. Zhang, Q. Zhang [et al.] // *The lancet oncology*. – 2019. – Vol. 20, №2. – P. 193-201.
290. Licitra, B.N. Genotypic characterization of canine coronavirus associated with fatal canine neonatal enteritis in the United States / B.N. Licitra, G.R. Whittaker, E.J. Dubovi [et al.] // *Journal of clinical microbiology*. – 2014. – Vol. 52, №12. – P. 4230-4238.
291. Lin, D. Neural networks for computeraided diagnosis in medicine: a review / D. Lin, A.V. Vasilakos, Y. Tang [et al.] // *Neurocomputing*. – 2016. – Vol. 216. – P. 700-708.
292. Lingard, A.E. Low-grade alimentary lymphoma: clinicopathological findings and response to treatment in 17 cases / A.E. Lingard, K. Briscoe, J.A. Beatty [et al.] // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2009. – Vol. 11, № 8. – P. 692-700.
293. Linton, M. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: 13 cases and review of an emerging clinical entity / M. Linton, J.S. Nimmo, J.M. Norris [et al.] // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2015. – Vol. 17, № 5. – P. 392-404.
294. Litjens, G. Deep learning as a tool for increased accuracy and efficiency of histopathological diagnosis / G. Litjens, C.I. Sánchez, N. Timofeeva [et al.] // *Scientific reports*. – 2016. – Vol. 23;6:26286.
295. Louvet, A. Twinkling artifact in small animal color-Doppler sonography / A. Louvet // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2006. – Vol. 47, №4. – P. 384-390.
296. Lovshin, J. New frontiers in the biology of GLP-2 / J. Lovshin, D. Drucker // *Regulatory Peptides*. – 2000. – Vol. 90, № 1-3. – P. 27-32.

297. Ma, J. A pre-trained convolutional neural network based method for thyroid nodule diagnosis / J. Ma, F. Wu, J. Zhu [et al.] // *Ultrasonics*. – 2017. – Vol. 73. – P. 221-230.
298. Ma, J. Cascade convolutional neural networks for automatic detection of thyroid nodules in ultrasound images / J. Ma, F. Wu, T. Jiang [et al.] // *Medical physics*. – 2017. – Vol. 44, №5. – P. 1678-1691.
299. Madara, J.L. Functional morphology of the mucosa of the small intestine / J.L. Madara, J.S. Trier // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 2; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1987. – ISBN 0-88167-282-3. – P. 1209-1250.
300. Maeda, K. Quantification of sonographic echogenicity with grey-level histogram width: a clinical tissue characterization / K. Maeda, M. Utsu, P.E. Kihale // *Ultrasound in medicine and biology*. – 1998. – № 24. – P. 225-234.
301. Makhlof, G.M. Cellular physiology of gastrointestinal smooth muscle / G.M. Makhlof, K.S. Murthy // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 524-533.
302. Makhlof, G.M. Gastric somatostatin: A paracrine regulator of acid secretion / G.M. Makhlof, M.L. Schubert // *Metabolism* – 1990. – Vol. 39, № 9. Suppl 2. – P. 138-142.
303. Malancus, R.N. Assessment of ultrasonographic and endoscopic changes in dogs with gastrointestinales disorders / R.N. Malancus, C.M. Tofan Malancus – Текст: непосредственный // *Arquivo brasileiro de medicina veterinaria e zootecnia*. – 2017. Vol. – 69, №6. – P. 1451-1455.
304. Marolf, A.J. Comparison of endoscopy and sonography findings in dogs and cats with histologically confirmed gastric neoplasia / A.J. Marolf, A.M. Bachand, J. Sharber [et al.] // *Journal of small animal practice*. – 2015. – Vol. 56, № 5. – P. 339-344.

305. Martin, V. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial / V. Martin, W. Najbar, S. Guegue [et al.] // *Veterinary microbiology*. – 2002. – Vol. 89, №2-3. – P. 115-127.
306. Maxie, M.G. The urinary system / M.G. Maxie // *Pathology of domestic animals* / K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Palmer, eds.; 4th ed. – San Diego: Academic Press Inc. – 1993. – P. 447-454.
307. Mayrand, W. In vivo measurement of feline esophageal tone / W. Mayrand, L. Tremblay, N. Diamant [et al.] // *American journal of physiology*. – 1994. – Vol. 267, № 5 Pt 1. – P. G914-921.
308. McLeland, S.M. Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease / S.M. McLeland, K.F. Lunn, C.G. Duncan [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2014. – Vol. 28, № 3. – P. 827-837.
309. McManus, C.M. Effect of short-chain fatty acids on contraction of smooth muscle in the canine colon / C.M. McManus, K.E. Michel, D.M. Simon [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 2002. – Vol. 63, № 2. – P. 295-300.
310. Meier, J.J. Gastric inhibitory polypeptide: the neglected incretin revisited / J.J. Meier, M.A. Nauck, W.E. Schmidt [et al.] // *Regulatory Peptides*. – 2002. – Vol. 107, № 1-3. – P. 1-13.
311. Melvin, C. Managing errors in radiology: a working model / C. Melvin, R. Bodley, A. Booth [et al.]. – Текст непосредственный // *Clinical radiology*. – 2004. – Vol. 59, №9. – P. 841-845.
312. Meng, D. Liver fibrosis classification based on transfer learning and FCNet for ultrasound images / D. Meng, L. Zhang, G. Cao [et al.] // *IEEE Access*. – 2017. – Vol. 5. – P. 5804-5810.
313. Merchant, J.L. Molecular biology of the gut: model of gastrointestinal hormones / J.L. Merchant [et al.] // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 3; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1994. – ISBN 0-7817-0132-5. – P. 295.

314. Meyer, J.H. Motility of the stomach and gastroduodenal junction / J.H. Meyer // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 2; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1987. – ISBN 0-88167-282-3. – P. 613-630.
315. Miller, J.G. Ultrasonic characterization of myocardium / J.G. Miller, J.E. Perez, B.E. Sobel // *Progress in cardiovascular diseases* – 1985. – Vol. 28, №2. – P. 85-110.
316. Mindel, S. Role of imager in developing world / S. Mindel. – Текст непосредственный // *Lancet*. – 1997. – Vol. 350, №9. – P. 426-429.
317. Moore, P.F. Feline gastrointestinal lymphoma: mucosal architecture, immunophenotype, and molecular clonality / P.F. Moore, A. Rodriguez-Bertos, P.H. Kass // *Veterinary pathology*. – 2012. – Vol. 49, №4. – P. 658-668.
318. Mordecai, A. Normal dogs treated with famotidine for 14 days have only transient increases in serum gastrin concentrations / A. Mordecai, R.K. Sellon, K.L. Mealey // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2011. – Vol. 25, № 6. – P. 1248-1252.
319. Mortier, F. Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases / F. Mortier, K. Strohmeyer, K. Hartmann [et al.] // *Veterinary record*. – 2015. – Vol. 176, №24. – P. 627.
320. Munday, J.S. Ménétrier disease and gastric adenocarcinoma in 3 Cairn terrier littermates / J.S. Munday, D. Aberdein, G.D. Cullen [et al.] // *Veterinary pathology*. – 2012. – Vol. 49, № 6. – P. 1028-1031.
321. Neiger, R. Gastrointestinal endoscopy in the cat: diagnostics and therapeutics / R. Neiger, E. Robertson C. Stengel // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2013. – Vol. 15, № 11. – P. 993-1005.
322. Neutra, M.R. Gastrointestinal mucus: synthesis, secretion, and function / M.R. Neutra, J.F. Forstner // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 2; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1987. – ISBN 0-88167-282-3. – P. 975-1010.

323. Newell, S.M. Sonography of the normal feline gastrointestinal tract / S.M. Newell, J.P.Graham, G.D. Roberts [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 1999. – Vol. 40, № 1. – P. 40-43.
324. Nicoll, R.G. Quantitative ultrasonography of the liver in cats during obesity induction and dietary restriction / R.G. Nicoll, M.W. Jackson, B.S. Knipp [et al.] // *Research in veterinary science*. – 1998. – № 64. – P. 1-6.
325. Nielsen, M.K. An ultrasonographic scoring method for transabdominal monitoring of ascarid burdens in foals / M.K. Nielsen, E.M. Donoghue, M.L. Stephens [et al.] // *Equine veterinary journal*. – 2016. – Vol. 48, №3. P – 380-386.
326. Nowicki, P.T. Physiology of the circulation of the small intestine / P.T. Nowicki // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1627-1647.
327. Ogawa, A. Interdigestive migrating contractions are coregulated by ghrelin and motilin in conscious dogs / A. Ogawa, E. Mochiki, M. Yanai [et al.] // *American journal of physiology: regulatory, integrative and comparative physiology*. – 2012. – Vol. 302, № 2. – R233-241.
328. Oh, H.-J. A case of feline infectious peritonitis with intestinal manifestation in a cat / H.-J. Oh, J.-M. Sohn, S.-Y. Jung [et al.] // *Journal of veterinary clinics*. – 2014. – Vol. 31, №5, P. – 449-453.
329. Okamoto, C. The cell biology of gastric acid secretion / C. Okamoto, S. Karvar, J.G. Forte // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1189-1218.
330. Osawa, H. Sonographic diagnosis of fatty liver using a histogram technique that compares liver and renal cortical echo amplitudes / H. Osawa, Y. Mori // *Journal of clinical ultrasound*. – 1996. – № 24. P. – 25-29.
331. Osborne, C.A. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation / C.A. Osborne, T.F. Fletcher // *Canine and feline*

nephrology and urology / C.A. Osborne, D.R. Finco, editors. – Baltimore: The Williams & Wilkins Co. – 1995. – P. 3-28.

332. Parente, N.L. Serum concentrations of gastrin after famotidine and omeprazole administration to dogs / N.L. Parente, N. Bari Olivier, K.R. Refsal [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2014. – Vol. 28, № 5. – P. 1465-1470.

333. Park, Y.H. Review of atrophic gastritis and intestinal metaplasia as a premalignant lesion of gastric cancer / Y.H. Park, N. Kim // Journal of cancer prevention. – 2015. – Vol. 20, № 1. – P. 25-40.

334. Parrish, C.R. The global spread and replacement of canine parvovirus strains / C.R. Parrish, P. Have, W.J. Foreyt [et al.] // Journal of general virology. – 1988. – Vol. 69, №5. – P. 1111-1116.

335. Pastore, G.E. Comparison of the results of abdominal ultrasonography and exploratory laparotomy in the dog and cat / G.E. Pastore, C.R. Lamb, V. Lipscomb. – Текст непосредственный // Journal American hospital association. – 2007. – Vol. 43, № 5. – P. 264-269.

336. Patsikas, M.N. Color doppler ultrasonography in prediction of the reducibility of intussuscepted bowel in 15 young dogs / M.N. Patsikas, L.G. Papazoglou, S. Jakovljevic [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2005. – Vol. 46, № 4. – P. 313-316.

337. Paulsen, D.B. Dimensions and histologic characteristics of the small intestine of dogs during postnatal development / D.B. Paulsen, K.K. Buddington, R.K. Buddington // American journal of veterinary research. – 2003. – Vol. 64, № 5. – P. 618-626.

338. Penninck, D.G. Atlas of small animal ultrasonography / D.G. Penninck, M.A. d'Anjou editors, 6th ed; John Wiley & Sons, Iowa. – 2015. – 592 p. – ISBN: 1118359984, 9781118359983.

339. Penninck, D.G. Gastrointestinal tract / D.G. Penninck // Small animal diagnostic ultrasound; T.G. Nyland, J.S. Mattoon editors; 2nd ed. – Philadelphia: WB Saunders. – 2002. – ISBN: 978-0-7216-7788-0. – P. 207-230.
340. Penninck, D.G. Ultrasonographic evaluation of gastrointestinal diseases in small animals / D.G. Penninck, T.G. Nyland, L.Y. Kerr [et al.] // Veterinary radiology. – 1990. – Vol. 31, №3. – P. 134-141.
341. Penninck, D.G. Ultrasonography of alimentary lymphosarcoma in the cat / D.G. Penninck, A.S. Moore, A.S. Tidwell [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 1994. – Vol. 35, № 4. – P. 299-306.
342. Penninck, D.G. Ultrasonography of the normal canine gastrointestinal tract / D.G. Penninck, T.G. Nyland, P.E. Fisher [et al.] // Veterinary radiology. – 1989. – Vol. 30, №6. – P. 272-276.
343. Pereira, D.I. Canine gastrointestinal pythiosis treatment by combined antifungal and immunotherapy and review of published studies / D.I. Pereira, S.A. Botton, M.I. Azevedo [et al.] // Mycopathologia. – 2013. – Vol. 176, № 3-4. – P. 309-315.
344. Pereira, G.Q. Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection / G.Q. Pereira, L.A. Gomes, I.S. Santos [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2018. – Vol. 32, №2. – P. 707-711.
345. Péré-Védrenne, C. Other Helicobacters, gastric and gut microbiota / C. Péré-Védrenne, B. Flahou, M.F. Loke [et al.] // Helicobacter. – 2017. – Vol. 22, Suppl 1. – P. e12407.
346. Peters, R.M. Histopathologic features of canine uremic gastropathy: a retrospective study / R.M. Peters, R.E. Goldstein, H.N. Erb [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2005. – Vol. 19, №3. – P. 315-320.
347. Pietra, M. Gastric inflammatory pseudotumour secondary to Actinomyces hordeovulneris infection in a cat / M. Pietra, R.G. Zanoni, A. Peli [et al.] // Irish veterinary journal. – 2016. – Vol. 69, № 1. – P. 12.

348. Pinto, A. Learning from diagnostic errors: a good way to improve education in radiology / A. Pinto, C. Acampora, F. Pinto [et al.]. – Текст непосредственный // *European journal of radiology*. – 2011. – Vol. 78, №3. – P. 372-376.
349. Pollard, R.E. Effects of corn oil administered orally on conspicuity of ultrasonographic small intestinal lesions in dogs with lymphangiectasia / R.E. Pollard, E.G. Johnson, P.A. Pesavento [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2013. – Vol. 54, №4. – P. 390-397.
350. Porublyov, V.A. Morphometric parameters of the intestine of cats / V.A. Porublyov, S.V. Porublyova, N.M. Kolomisova // *Sciences of Europe*. – 2017. – Vol. 1, № 16(16). – P. 3-8.
351. Porzuczek, A. The use of percutaneous abdominal ultrasound examination in diagnosing equine small intestinal disorders / A. Porzuczek, Z. Kielbowicz, G. Haines // *Polish journal of veterinary sciences*. – 2012. – Vol. 15, № 4. – P. 759-766.
352. Powell, D.W. Intestinal water and electrolyte transport / D.W. Powell // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 2; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1987. – ISBN 0-88167-282-3. – P. 1267-1306.
353. Pradhan, G. Ghrelin: much more than a hunger hormone / G. Pradhan, S.L. Samson, Y. Sun // *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. – 2013. – Vol. 16, № 6. – P. 619-624.
354. Prasad, M. An insight into biomarkers for canine parvovirus diagnosis: A mini-review / M. Prasad, K. Ranjan, B. Brar // *Current Biomarkers*. – 2017. – Vol. 7, № 1. – P. 12-20.
355. Pratt, C.L. Sewing needle foreign body ingestion in dogs and cats: 65 cases (2000-2012) / C.L. Pratt, E.L. Reineke, K.J. Drobatz // *Journal of the American veterinary medical association*. – 2014. – Vol. 245, № 3. – P. 302-308.
356. Qvigstad, G. Gastric neuroendocrine carcinoma associated with atrophic gastritis in the Norwegian Lundehund / G. Qvigstad, Ø. Kolbjørnsen, E. Skancke [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 2008. – Vol. 139, № 4. – P. 194-201.

357. Radlinsky, M.G. Surgery of the digestive system / M.G. Radlinsky // Small animal surgery, ed 4; T.W. Fossum editor. – St. Louis, Missouri: Mosby. – 2012, ISBN 9780323171212. – P. 516-542.
358. Rahmouni, A. Color Doppler twinkling artifact in hyperechoic regions / A. Rahmouni, R. Bargoin, A. Herment [et al.] // Radiology. – 1996. – Vol.199, №1. – P. 269-271.
359. Rault, D.N. Significance of a common extended mucosal interface observed in transverse small intestine sonograms / D.N. Rault, J.G. Besso, L. Boulouha [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2004. – Vol. 45, №2. – P. 177-179.
360. Reagan, K.I. Successful management of 3 dogs with colonic pythiosis using itraconazole, terbinafine, and prednisone / K.I. Reagan, S.L. Marks, P.A. Pesavento [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2019. – Vol. 33, № 3. – P. 1434-1439.
361. Rehfeld, J.F. The new biology of gastrointestinal hormones / J.F. Rehfeld // Physiological reviews. – 1987. – Vol. 78, № 4. – P. 1087-1108.
362. Renshaw, R.W. Characterization of a vesivirus associated with an outbreak of acute hemorrhagic gastroenteritis in domestic dogs / R.W. Renshaw, J. Griffing, J. Weisman [et al.] // Journal of clinical microbiology. – 2018. – Vol. 56, №5. – P. e01951-17.
363. Ribeiro, R.C.S. Canine lymphoma: Literature review [Linfoma canino: Revisão de literature] / R.C.S. Ribeiro, G.A.S. Aleixo, L.S.S. Andrade // Medicina veterinaria (Brazil). – 2015. – Vol. 9, № 1-4. – P. 10-19.
364. Roccabianca, P. Characterization of the diffuse mucosal associated lymphoid tissue of feline small intestine / P. Roccabianca, J.C. Woo, P.F. Moore // Veterinary immunology and immunopathology. – 2000. – Vol. 75, № 1-2. – P. 27-42.
365. Roediger, W.E.W. Trophic effect of short-chain fatty acids on mucosal handling of ions by the canine colon / W.E.W. Roediger, D.A. Rae // British journal of surgery. – 1982. – Vol. 69, № 1. – P. 23-25.

366. Rondeau, M. Butyrate and propionate stimulate feline longitudinal colonic smooth muscle contraction / M. Rondeau, K. Michel, R.J. Washabau // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2003. – Vol. 5, № 3. – P. 167-173.
367. Roth, L. A grading system for lymphocytic plasmacytic colitis in dogs / L. Roth, A.M. Walton, M.S. Leib // *Journal of veterinary diagnostic investigation* – 1990. – Vol. 2, № 4. – P. 257-262.
368. Roth, L. Plasma cell populations in the colonic mucosa of clinically normal dogs / L. Roth, A.M. Walton, M.S. Leib // *Journal of the american animal hospital association*. – 1992. – Vol. 28. – P. 39-42.
369. Royse, C.F. Point care ultrasound for basic haemodynamic assessment: novice compared with an expert operator / C.F. Royse, J.L. Seah, L. Donelan [et al.]. – Текст непосредственный // *Anaesthesia*. – 2006. – Vol. 61, №9. – P. 849-855.
370. Russell, K.J. Feline low-grade alimentary lymphoma: How common is it? / K.J. Russell, J.A. Beatty, N. Dhand [et al.] // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2012. – Vol. 14, № 12. – P. 910-912.
371. Sanders, K.M. Organization and electrophysiology of interstitial cells of Cajal and smooth muscle cells in the gastrointestinal tract / K.M. Sanders, S.M. Ward // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 534-575.
372. Sanderson, J.J. The effect of fasting on gastrointestinal motility in healthy dogs as assessed by sonography / J.J. Sanderson, S.R. Boysen, J.M. McMurray [et al.] // *Journal of veterinary emergency and critical care*. – 2017. – Vol. 27, №6. – P. 645-650.
373. Sapiерzyński, R. Large granular lymphoma in six cats / R. Sapiерzyński, U. Jankowska, D. Jagielski [et al.] // *Polish journal of veterinary sciences*. – 2015. Vol. – 18, № 1. – P. 163-169.

374. Sato, H. Prognostic analyses on anatomical and morphological classification of feline lymphoma / H. Sato, Y. Fujino, J. Chino [et al.] // Journal of veterinary medical science. – 2014. – Vol. 76, № 6. – P. 807-811.
375. Sattasathuchana, P. Canine eosinophilic gastrointestinal disorders / P. Sattasathuchana, J.M. Steiner // Animal health research reviews. – 2014. – Vol. 15, № 1. – P. 76-86.
376. Scansen, B.A. Interventional cardiology for the criticalist / B.A. Scansen // Journal of veterinary emergency and critical care. – 2011. – Vol. 21, №2. – P. 123-136.
377. Scharner, D. Ultrasonography of the abdomen in the horse with colic / D. Scharner, A. Rotting, K. Gerlach [et al.] // Clinical techniques in equine practice. – 2002. – Vol. 1 №3. – P. 118-124.
378. Schildger, B. Ultrasonography in amphibians / B. Schildger, H. Triet // Seminars in avian and exotic pet medicine. –2001. – Vol. 10, №4. P. – 169-173.
379. Schoeman, J.P. Biomarkers in canine parvovirus enteritis / J.P. Schoeman, A. Goddard, A.L. Leisewitz // New Zealand veterinary journal. – 2013. – Vol. 61, № 4. – P. 217-222.
380. Seim-Wikse, T. Comparison of body condition score and other minimally invasive biomarkers between dogs with gastric carcinoma and dogs with chronic gastritis / T. Seim-Wikse, E. Skancke, A. Nødtvedt [et al.] // Journal of the American veterinary medical association. – 2019. – Vol. 254, № 2. – P. 226-235.
381. Selting, K.A. Intestinal tumors / K.A. Selting // Withrow & MacEwen's Small animal clinical oncology, 5th ed.; S.J. Withrow, D.M. Vail, R.L. Page editors. – Philadelphia: WB Saunders Co, 2012. – ISBN 978-1-4377-2362-5. – P. 412-423.
382. Shanaman, M.M. Comparison between survey radiography, B-mode ultrasonography, contrast-enhanced ultrasonography and contrast-enhanced multi-detector computed tomography findings in dogs with acute abdominal signs /

- M.M. Shanaman, T. Schwarz, A. Gal [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2013. – Vol. 54, №6. P. – 591-604.
383. Sharma, A. Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small intestinal mechanical obstruction in vomiting dogs / A. Sharma, M.S. Thompson, P.V. Scrivani [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2011. – Vol. 52, №11. – P. 248-255.
384. Sharman, M. Comparison of in vivo confocal endomicroscopy with other diagnostic modalities to detect intracellular Helicobacters / M. Sharman, B. Bacci, K. Simpson [et al.] // *The veterinary journal*. – 2016. – Vol. 213. – P. 78-83.
385. Shiau, Y-F. Lipid digestion and absorption / Y-F. Shiau // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 2; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1987. – ISBN 0-88167-282-3. – P. 1527-1556.
386. Shulkes, A. Physiology of gastric acid secretion / A. Shulkes // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1223-1248.
387. Sihvo, H.K. Severe chronic multifocal intramural fibrosing and eosinophilic enteritis, with occasional intralesional bacteria, consistent with feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia (FISSF) / H.K. Sihvo, O.T. Simola, M.H. Vainionpää [et al.] // *Journal of the American veterinary medical association*. – 2011. – Vol. 238, №5. – P. 585-587.
388. Simpson, K.W. Adherent and invasive Escherichia coli is associated with granulomatous colitis in boxer dogs / K.W. Simpson, B. Dogan, M. Rishniw [et al.] // *Infection and immunity*. – 2006. – Vol. 74, № 8. – P. 4778-4792.
389. Simpson, K.W. Diseases of the stomach / K.W. Simpson // *Textbook of veterinary internal medicine*, 8th edn; S.J. Ettinger, E.C. Feldman, E. Côté editors. – St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017. – ISBN: 9780-3233-1211-0. – P. 1495-1516.
390. Sindern, N. Prevalence of Clostridium perfringens netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome / N. Sindern, J.S.

- Suchodolski, C.M. Leutenegger [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2019. – Vol. 33, №1. – P. 100-105.
391. Smith, K.M. B cell lymphoma in the small colon of a yearling horse / K.M. Smith, C.K. Clark, M.J. Dark [et al.] // Equine veterinary education. – 2013. – Vol. 25, № 2. – P. 74-78.
392. Snipes, R.L. Anatomy of the cecum of the cat / R.L. Snipes // Anatomy and embryology. – 1984. Vol. 170, №2. – P. 177-186.
393. Soll, A.H. Receptors that regulate gastric acid secretory function / A.H. Soll, T. Berglindh // Physiology of the Gastrointestinal Tract, ed 3; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1994. – ISBN 0-7817-0132-5. – P. 1139.
394. Sonea, I.M. Flow cytometric analysis of canine colonic mucosal lymphocytes from endoscopically obtained biopsy specimens / I.M. Sonea, K. Harkins, M.J. Wannemuehler [et al.] // American journal of veterinary research. – 1999. – Vol. 60, № 3. – P. 346-353.
395. Sonea, I.M. Flow cytometric analysis of colonic and small intestinal lymphocytes obtained by endoscopic biopsy in the healthy dog / I.M. Sonea, A.E. Jergens, R.E. Sacco [et al.] // Veterinary immunology and immunopathology. – 2000. – Vol. 77, № 1-2. – P. 103-119.
396. Spaulding, K.A. A review of sonographic identification of abdominal blood vessels and juxtavascular organs / K.A. Spaulding // Veterinary radiology and ultrasound. – 1997. – Vol. 38, №1. – P. 4-23.
397. Spinato, M.T. A morphometric study of the canine colon: comparison of control dogs and cases of colonic disease / M.T. Spinato, I.K. Barker, D.M. Houston // Canadian journal of veterinary research. – 1990. – Vol. 54, № 4. – P. 477-486.
398. Spużak, J. Accuracy of real-time shear wave elastography in the assessment of normal small intestine mucosa in dogs / J. Spużak, K. Kubiak, K. Glińska-Suchocka [et al.] // Polish journal of veterinary sciences. – 2019. – Vol. 22, № 3. – P. 457-461.

399. Stander, N. Normal canine pediatric gastrointestinal ultrasonography / N. Stander, W.M. Wagner, A. Goddard [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2010. – Vol. 51, №1. – P. 75-78.
400. Stander, N. Ultrasonographic appearance of canine parvoviral enteritis in puppies / N. Stander, W.M. Wagner, A. Goddard [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2010. – Vol. 51, № 1. – P. 69-74.
401. Steiner, J.M. Cellular immunolocalization of gastric and pancreatic lipase in various tissues obtained from dogs / J.M. Steiner, B.R. Berridge, J. Wojcieszyn [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 2002. – Vol. 63, № 5. – P. 722-727.
402. Stevens, C.E. Physiological implications of microbial digestion in the large intestine of mammals: relation to dietary factors / C.E. Stevens // *American journal of clinical nutrition*. – 1978. – Vol. 31, № 10 Suppl. – P. S161-168.
403. Stonehewer, J. Evaluation of B and T lymphocytes and plasma cells in colonic mucosa from healthy dogs and dogs with inflammatory bowel disease / J. Stonehewer, J.W. Simpson, R.W. Else [et al.] // *Research in veterinary science*. – 1998. – Vol. 65, № 1. – P. 59-63.
404. Suchodolski, J.S. Purification and partial characterization of canine pepsinogen A and B / J.S. Suchodolski, J.M. Steiner, C.G. Ruaux [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 2002. – Vol. 63, № 11. – P. 1585-1590.
405. Suchodolski, J.S. The effect of the macrolide antibiotic tylosin on microbial diversity in the canine small intestine as demonstrated by massive parallel 16S rDNA sequencing / J.S. Suchodolski, S.E. Dowd, E. Westermarck [et al.] // *BMC Microbiology*. – 2009. – Vol. 9. – P. 210-216.
406. Sung, J.K. Diagnosis and management of gastric dysplasia / J.K. Sung // *Korean journal of internal medicine*. – 2016. – Vol. 31, № 2. – P. 201-209.
407. Šutalo, S. The effect of orally administered ranitidine and once-daily or twice-daily orally administered omeprazole on intragastric pH in cats / S. Šutalo,

- M. Ruetten, S. Hartnack [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2015. – Vol. 29, № 3. – P. 840-846.
408. Sutherland-Smith J. Ultrasonographic intestinal hyperechoic mucosal striations in dogs are associated with lacteal dilation / J. Sutherland-Smith, D.G. Penninck, J.H. Keating [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2007. – Vol. 48, №1. – P. 51-57.
409. Syrcle, J.A. Treatment of pyloric stenosis in a cat via pylorotomy and gastroduodenostomy (Billroth I procedure) / J.A. Syrcle, J.M. Gambino, W.W. Kimberlin // Journal of the American veterinary medical association. – 2013. – Vol. 242, № 6. – P. 792-797.
410. Taeymans, O. Ultrasonographic characterization of feline ileocecolic abnormalities / O. Taeymans, N. Holt, D.G. Penninck [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2011. – Vol. 52, №3. – P. 335-339.
411. Tanimoto, T. Ileal lymphoma in swine / T. Tanimoto, A. Minami, S. Yano [et al.] // Veterinary pathology. – 1994. – Vol. 31, № 6. – P. 629-636.
412. Taulescu, M.A. Histopathological features of canine spontaneous non-neoplastic gastric polyps – a retrospective study of 15 cases / M.A. Taulescu, B.A. Valentine, I. Amorim [et al.] // Histology and Histopathology. – 2014. – Vol. 29, № 1. – P. 65-75.
413. Taylor, G.A. Diagnostic errors in pediatric radiology / G.A. Taylor, S.D. Voss, P.R. Melvin [et al.]. – Текст непосредственный // Pediatric radiology. – 2011. – Vol. 41, №3. – P. 327-334.
414. Taylor, M.A. Parasites of dogs and cats / M.A. Taylor, R.L. Coop, R.L. Wall // Veterinary Parasitology, 4th edn; M.A. Taylor, R.L. Coop, R.L. Wall editors. – John Wiley & Sons, 2015. – ISBN: 978-0-470-67162-7. – P. pp. 599-677.
415. Terragni, R. Diagnostic imaging and endoscopic finding in dogs and cats with gastric tumors: a review / R. Terragni, M. Vignoli, H.J. van Bree [et al.] // Schweizer archiv tierheilkunde. – 2014. – Vol. 156, № 12. – P. 569-576.

416. Tharwat, M. Transabdominal ultrasonographic appearance of the gastrointestinal viscera of healthy camels (*Camelus dromedaries*) / M. Tharwat, F. Al-Sobayil, A. Ali [et al.] // *Research in veterinary science*. – 2012. – Vol. 93, №2. – P. 1015-1020.
417. Tolbert, K. Efficacy of oral famotidine and 2 omeprazole formulations for the control of intragastric pH in dogs / K. Tolbert, S. Bissett, A. King [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2011. – Vol. 25, № 1. – P. 47-54.
418. Tolbert, M.K. Efficacy of intravenous administration of combined acid suppressants in healthy dogs / M.K. Tolbert, A. Odunayo, R.S. Howell [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2015. – Vol. 29, № 2. – P. 556-560.
419. Tolbert, M.K. Repeated famotidine administration results in a diminished effect on intragastric pH in dogs / M.K. Tolbert, A. Graham, A. Odunayo [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2017. – Vol. 31, № 1. – P. 117-123.
420. Tsukamoto, A. Real-time ultrasonographic evaluation of canine gastric motility in the postprandial state / A. Tsukamoto, K. Ohno, T. Tsukagoshi [et al.] // *Journal of veterinary medical science*. – 2011. – Vol. 73, №9. – P. 1133-1138.
421. Tsygansky, R.A. Dogs and cat's jejunum echoicity characterization in the postprandial period/ R.A. Tsygansky, I.I. Nekrasova, A.N. Shulunova [et al]. – Текст электронный // *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*. – 2021. – 677 052101. <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1755-1315/677/5/052101>
422. Tsygansky, R.A. Quantitative intestinal ultrasonography for dogs' parvoviral enteritis / R.A. Tsygansky, I.I. Nekrasova, V.M. Mikhailenko. – Текст электронный // *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*. – 2021. – 677 042061. <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1755-1315/677/4/042061>
423. Tsygansky, R.A. Quantitative ultrasonography of the stomach and small intestine in healthy dogs / R.A. Tsygansky, I.I. Nekrasova, A.N. Shulunova [et al]. – Текст электронный // *Journal of mechanics of continua and mathematical*

- sciences. – 2020. – Special Issue, №.10. – P. 718-732.
<https://doi.org/10.26782/jmcms.spl.10/2020.06.00045>
424. Tsygansky, R.A. Twinkle artefact diagnostic role when having dogs and cats' digestive system ultrasonography / R.A. Tsygansky, I.I. Nekrasova, A.N. Shulunova [et al]. – Текст электронный // IOP Conference Series: Earth and Environmental Science. – 2021. – 677 042054.
<https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1755-1315/677/4/042054>
425. Tucker, S. Clinicopathological and ultrasonographic features of cats with eosinophilic enteritis / S. Tucker, D.G. Penninck, J.H. Keating [et al.]. – Текст непосредственный // Journal of feline medicine and surgery. – 2014. – Vol. 16, №12. – P. 950-956.
426. Tuma, J. Ultrasound artifacts and their diagnostic significance in internal medicine and gastroenterology – Part 1: B-mode artifacts [Artefakte in der Sonografie und ihre Bedeutung für die internistische und gastroenterologische Diagnostik – Teil 1: B-Mode-Artefakte] / J. Tuma, C. Jenssen, K. Möller [et al.] // Zeitschrift für gastroenterologie. – 2016. – Vol. 54, №5. – P. 433-450.
427. Tyrrell, D. Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals / D. Tyrrell, C. Beck // Veterinary radiology and ultrasound. – 2006. – Vol. 47, №4 – P. 404-408.
428. Unterer, S. Prospective study of bacteraemia in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs / S. Unterer, E. Lechner, R.S. Mueller [et al.] // Veterinary record. – 2015. – Vol. 176, №12. – P. 309.
429. Unterer, S. Treatment of aseptic dogs with hemorrhagic gastroenteritis with amoxicillin/clavulanic acid: a prospective blinded study / S. Unterer, K. Strohmeier, B.D. Kruse [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2011. – Vol. 25, №5. – P. 973-979.
430. Uzal, F.A. Stomach and abomasum / F.A. Uzal, B.L. Plattner, J. Hostetter // Pathology of Domestic Animals, 6th edn, vol. 2; M.G. Maxie editor. – St. Louis: Elsevier, 2016. – ISBN 9780702053184. – P. 44-59.

431. Valli, V.E. The histologic classification of 602 cases of feline lymphoproliferative disease using the National Cancer Institute working formulation / V.E. Valli, R.M. Jacobs, A. Norris [et al.] // Journal of veterinary diagnostic investigation. – 2000. Vol. – 12. № 4, – P. 295-306.
432. Van der Gaag, I. Gastric granulomatous cryptococcosis mimicking gastric carcinoma in a dog / I. van der Gaag, M.H.F. van Niel, B.E. Belshaw [et al.] // Veterinary quarterly. – 1991. – Vol. 13, № 4. – P. 185-190.
433. Van der Gaag, I. The histologic appearance of large intestinal biopsies in dogs with clinical signs of large bowel disease / I. Van der Gaag // Canadian journal of veterinary research. – 1988. – Vol. 52, № 1. – P. 75-82.
434. Vander Hart, D. Ultrasound appearance of the outer medulla in dogs without renal dysfunction D. Vander Hart, M.D. Winter, J. Conway [et al.] // Veterinary radiology and ultrasound. – 2013. – Vol. 54, № 6. – P. 652-658.
435. Vaughn, D.P. Canine giant hypertrophic gastritis treated successfully with partial gastrectomy / D.P. Vaughn, J. Syrcle, J. Cooley // Journal of the American animal hospital association. – 2014. – Vol. 50, № 1. – P. 62–66.
436. Venker-van Haagen, A.J. Contributions of the glossopharyngeal nerve and the branch of the pharyngeal branch of the vagus nerve to the swallowing process in dogs / A.J. Venker-van Haagen // American journal of veterinary research. – 1986. – Vol. 47, № 6. – P. 1300-1307.
437. Vincent, P. Stacked denoising autoencoders: learning useful representations in a deep network with a local denoising criterion / P. Vincent, H. Larochelle, I. Lajoie [et al.] // Journal of machine learning research. – 2010. – Vol. 11. – P. 3371-3408.
438. Wallack, S.T. Ultrasonographic diagnosis – small bowel infarction in a cat / S.T. Wallack, W.J. Hornof, E.J. Herrgesell // Veterinary radiology and ultrasound. – 2003. – Vol. 44, №1. – P. 81-85.
439. Walsh, J.H. Gut peptides: Biochemistry and physiology / J.H. Walsh, G.J. Dockray, New York: Raven Press, 1994. – 896 p. – ISBN 0-7817-0115-5.

440. Waly, N. The distribution of leucocyte subsets in the small intestine of normal cats / N. Waly, T.J. Gruffydd-Jones, C.R. Stokes [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 2001. – Vol. 124, № 2-3. – P. 172-182.
441. Waly, N.E. Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats / N.E. Waly, T.J. Gruffydd-Jones, C.R. Stokes [et al.] // *Journal of comparative pathology*. – 2005. – Vol. 133, № 4. – P. 253-260.
442. Wang, G. Ghrelin – not just another stomach hormone / G. Wang, H-M. Lee, E. Englander [et al.] // *Regulatory peptides*. – 2002. – Vol. 105, № 2. – P. 75-81.
443. Wang, K. Deep learning radiomics of shear wave elastography significantly improved diagnostic performance for assessing liver fibrosis in chronic hepatitis B: a prospective multicentre study / K. Wang, X. Lu, H. Zhou [et al.] // *Gut*. – 2019. – Vol. 68, №4. – P. 729-741.
444. Wapnir, R.A. Regulation mechanisms of intestinal secretion: implications in nutrient absorption / R.A. Wapnir, S. Teichberg // *Journal of nutritional biochemistry*. – 2002. – Vol. 13, № 4. – P. 190-199.
445. Washabau, R.J. Diseases of the gastrointestinal tract / R.J. Washabau // *Canine and feline gastroenterology*; R.J. Washabau, M.J. Day, editors. – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2012. – ISBN 978-1-4160-3661-6. – P. 699-706.
446. Washabau, R.J. Diseases of the large intestine / R.J. Washabau, D.E. Holt // *Textbook of Veterinary Internal Medicine*; S.J. Ettinger, E.C. Feldman editors. – Philadelphia: Saunders, 2005. – P. 1378-1408.
447. Washabau, R.J. Dorsal motor nucleus of the vagus regulates feline esophageal sphincter and gastric function / R.J. Washabau, M. Fudge, F. Barone [et al.] // *Brain research bulletin*. – 1995. – Vol. 38. – P. 587-598.
448. Watson, V.E. Diffuse, invasive, undifferentiated gastric carcinoma in a dog / V.E. Watson, K.F. Sycamore, D.R. Rissi // *Journal of the American veterinary medical association*. – 2016. – Vol. 248, № 8. – P. 893-895.

449. Weichselbaum, R.C. Relevance of sonographic artifacts observed during in vitro characterization of urocystolith mineral composition / R.C. Weichselbaum, D.A. Feeney, C.R. Jessen [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2000. – Vol. 41, №5. – P. 438-446.
450. Weill, F.S. *Ultrasonography of digestive disease* / F.S. Weill; N.Y. Mosby Comp. – 1982. – 537 p
451. Weingart, C. Zinc intoxication in a Yorkshire Terrier due to Euro cent ingestion / C. Weingart, B. Kohn // *Schweizer archiv tierheilkunde*. – 2009. – Vol. 151, № 2. – P. 75-81.
452. Weinstein, S.P. Microcalcifications in breast tissue phantoms visualized with acoustic resonance coupled with power Doppler US: initial observations / S.P. Weinstein, C. Seghal, E.F. Conant [et al.] // *Radiology*. – 2002. – Vol. 224, №1. – P. 265-269.
453. Weisbrodt, N.W. *Motility of the small intestine* / N.W. Weisbrodt // *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, ed 2; L.R. Johnson, editor. – New York: Raven Press, 1987. – ISBN 0-88167-282-3. – P. 631-664.
454. Weissman, A. Ultrasonographic and clinicopathological features of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in four cats / A. Weissman, D. Penninck, C. Webster [et al.] // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2013. – Vol. 15, № 2. – P. 148-154.
455. Wilcock, B. Endoscopic biopsy interpretation in canine and feline enterocolitis / B. Wilcock // *Seminars in veterinary medicine and surgery*. – 1992. – Vol. 7, № 2. – P. 162-171.
456. Wiley-Blackwell. *Stomach wall evaluation using helical hydro-computed tomography* / Wiley-Blackwell, R. Hoboken Terragni, M. Vignoli [et al.] // *Veterinary radiology and ultrasound*. – 2012. – Vol. 53, № 4. – P. 402-405.
457. Willard, M.D. Alimentary neoplasia in geriatric dogs and cats / M.D. Willard // *Veterinary clinics of North America: small animal practice*. – 2012. – Vol. 42, № 4. – P. 693-706.

458. Willard, M.D. Number and distribution of IgM cells and IgA cells in colonic tissue of conditioned sex- and breed-matched dogs / M.D. Willard // American Journal of veterinary research. – 1982. – Vol. 43, № 4. – P. 688-692.
459. Wolfesberger, B. A quick guide through the feline Lymphoma complex / B. Wolfesberger // Wiener tierarztliche monatsschrift. – 2010. – Vol. 97, № 5-6. – P. 114-124.
460. Wrigglesworth D.J. Pilot study to assess meal progression through the gastrointestinal tract of habituated dogs determined by fluoroscopic imaging without sedation or physical restraint / D.J. Wrigglesworth, M.Q. Bailey, A. Colyer [et al.]. // Veterinary radiology and ultrasound. – 2016. – Vol. 57, № 6. – P. 565-571.
461. Wright, E.M. Sugar digestion and absorption / E.M. Wright, D.D.F. Loo, B.A. Hirayama [et al.] // Physiology of the Gastrointestinal Tract, ed 4; L.R. Johnson, editor. – New York: Academic Press, 2006. – ISBN 9780080456157. – P. 1654-1667.
462. Yeager, A.E. Study of association between histologic features and echogenicity of architecturally normal cat kidneys / A.E. Yeager, W.I. Anderson // American journal of veterinary research. – 1989. – № 50. – P. 860-863.
463. Yilmaz, Z. Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis / Z. Yilmaz, S. Senturk // Journal of small animal practice. – 2007. – Vol. 48, № 11. – P. 643-650.
464. Zotti, A. Correlation of renal histopathology with renal echogenicity in dogs and cats: an ex-vivo quantitative study / A. Zotti, T. Banzato, M.E. Gelain [et al.] // BMC veterinary research. – 2015. – 25 11: 99.