

# НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.7.09:616.36-07

«ПОГОДЖЕНО» Декан факультету ветеринарної медицини  
«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ» Завідувач кафедри біохімії і фізіології тварин ім. академіка М.Ф. Гулого

Цвіліховський М.І.  
(підпис) (ПІБ)

д.вет.н., професор Томчук В.А.  
(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

« 20 р (підпис) » 20 р

## КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА (Пояснювальна записка)

на тему: «ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК»

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина  
Спеціалізація «Ветеринарна медицина»  
Освітня програма Ветеринарна лабораторна діагностика  
Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи

Доктор ветеринарних наук, доцент  
(науковий ступінь та вчене звання)

Кладницька Л.В.  
(ПІБ)

Виконав

(підпис)

Становська В.В.  
(ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

к.вет.н., доцент  
(науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

Ситнік В.А.  
(ПІБ)

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Завідувач кафедри біохімії і  
фізіології тварин ім. акад. М.Ф.  
Гулого  
Томчук В.А. д.вет.н., професор  
(ПБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис) \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

ЗАВДАННЯ  
ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ  
СТУДЕНТУ

Становської Вікторії Володимирівни

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність Ветеринарна медицина  
Магістерська програма Ветеринарна лабораторна діагностика  
Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

**Тема кваліфікаційної магістерської роботи:** «Лабораторна діагностика  
панкреатиту у собак»

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» грудня 2020 р. № \_\_\_\_\_

**Термін подання завершеної роботи на кафедру** «15» листопада 2021 р.  
(рік, місяць, число)

**Вихідні дані до магістерської роботи** – Дослідження проводилися у  
приватній ветеринарній клініці «Інновет» у м. Києві. Було проведено аналіз 20  
клінічних випадків панкреатиту у собак, які були поділені на дві групи: ті, що  
отримували лікування, та ті, що не отримували для проведення дослідів.

**Перелік питань, що підлягають дослідженню:**

- 1) Визначити клінічні симптоми панкреатиту в собак;
- 2) Встановити критерії діагностики панкреатиту,

3) Дослідити інформативність лабораторних показників сироватки крові та сечі за панкреатиту в собак;

4) На основі аналізу одержаних даних у клініці дослідити поширення захворювання у центральному районі м.Києва;

5) Розробити схему лікування собак хворих на панкреатит;

Дата видачі завдання «15» вересня 2020 р.

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи \_\_\_\_\_ Кладницька Л.В.  
(підпис) (ПІБ)

Завдання прийняв до виконання \_\_\_\_\_ Становська В.В.  
(підпис) (ПІБ)

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

# РЕФЕРАТ

# НУБІП УКРАЇНИ

Магістерська робота викладена на 85 сторінках друкованого тексту, містить 17 таблиць, 12 рисунків, використано 60 літературних джерел, з них 10 джерел латиницею.

Мета дослідження – лабораторна діагностика панкреатиту в собак.

Для досягнення мети було сформовано наступні завдання:

1. Вивчити клінічні симптоми панкреатиту в собак та їх діагностичну інформативність;

2. Встановити критерії діагностики панкреатиту в собак;

3. Визначити діагностичну інформативність лабораторних показників сироватки крові та сечі за панкреатиту в собак;

4. На основі аналізу одержаних даних в клініці ветеринарної медицини «Інновет» дослідити поширення панкреатиту собак у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Києва

5. Розробити ефективні схеми лікування собак, хворих на панкреатит.

Об'єкт досліджень – лабораторна діагностика панкреатиту в собак.

Предмет дослідження – морфологічні, біохімічні показники крові, сечі, підшлункова залоза за ультразвукового дослідження, копрограма.

Методи досліджень - клінічні, загальноклінічний аналіз крові та сечі; біохімічні: визначення в сечі креатиніну та активності  $\alpha$ -амілази; у сироватці крові - загального білка та його фракцій, глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сечовини, креатиніну, холестеролу, в-ліпопротеїнів, сіалових кислот, глюкози, активності лужної фосфатази, аланінової (АлАТ) та аспаратнової (АсАТ) амінотрансфераз.

Наукова новизна одержаних результатів. Встановлено окремі ланки патогенезу панкреатиту в собак за гострого та хронічного перебігу, зокрема фібротизацію підшлункової залози на основі аналізу показників сполучної тканини (глікопротеїни, хондроїтинсульфати, сіалові кислоти), та ступінь ендогенної інтоксикації (середні молекули і лейкоцитарний індекс інтоксикації-

# НУБІП УКРАЇНИ

ЛП). Розроблені та експериментально обґрунтовані ефективні схеми лікування собак за панкреатиту.

Практичне значення одержаних результатів. Експериментально та теоретично обґрунтовано застосування показників сироватки крові (гліко-

протеїни, хондроїтинсульфати, креатинін, холестерол, середні молекули) для характеристики і діагностики панкреатиту в собак. Отримані результати

використовуються в науково-дослідницькій роботі та під час викладання дисциплін «Лабораторна діагностика», «Біохімія тварин», «Клінічна

діагностика», «Клінічна біохімія» і «Внутрішні хвороби тварин».

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ЗМІСТ

ВСТУП .....7

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Етіологічні чинники панкреатиту.....	10
1.2. Діагностика панкреатиту у собак.....	14
1.3. Морфологічна характеристика підшлункової залози за панкреатиту.....	20
1.4. Рентгенологічне дослідження.....	22
1.5. Ультразвукове дослідження підшлункової залози.....	23
1.6. Морфологічне та біохімічне дослідження крові.....	32
1.7. Методи лікування панкреатиту.....	37
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	42
2.1. Матеріали і методи.....	42
2.2. Характеристика клініки ветеринарної медицини «Інновет».....	45
2.3. Поширення панкреатиту в собак у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Києва.....	45
2.4. Лабораторна діагностика панкреатиту собак.....	48
2.5. Морфологічні показники крові собак за панкреатиту.....	51
2.6. Ультразвукове дослідження підшлункової залози собак за панкреатиту.....	53
2.7. Копрограма за панкреатиту.....	57
2.8. Ефективність лікування собак, хворих на гострий панкреатит.....	59
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	61
ВИСНОВКИ.....	66
ПРОПОЗИЦІЇ.....	70
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	72
ДОДАТКИ.....	78
ВСТУП.....	

Досягнення в галузі клінічних наук продовжують змінювати наше розуміння хронічного панкреатиту (ХП) і змушують вносити зміни у визначення, лабораторну діагностику та підходи до лікування. Формується парадигма, яка пориває з традиційним клініко-патологічним визначенням хвороби, фокусується на діагностиці механістичного розладу, що лежить в основі патогенного процесу на ранніх стадіях перебігу хвороби, і більш цілісному управлінні синдромом, щоб змінити природний перебіг хвороби і звести до мінімуму несприятливі наслідки захворювання. Ця нова парадигма відноситься до області точної медицини для складних розладів, підходу «знизу вгору», орієнтованого на складні взаємодії генів і навколишнього середовища у окремого пацієнта з ранніми ознаками і симптомами захворювання. Для складних розладів з множинною етіологією, модифікаторами, ускладненнями і наслідками потрібен підхід точної медицини.

До 2016 року ХП діагностувався з використанням традиційного клініко-патологічного підходу з типовими ознаками і симптомами, пов'язаними з певною патологією, тобто хронічним запаленням і незворотним фіброзом без інфекції. Основна проблема полягала в отриманні тканини підшлункової залози, «золотого стандарту» для патологічної діагностики, особливо в умовах високого співвідношення ризику і користі, пов'язаного з біопсіями.

Три консенсусні конференції в Марселі (Франція), в період з 1963 по 1989 рік визначили CP на основі клінічних, функціональних і гістологічних даних. У 1984 році «кембриджське визначення» було запропоновано як клінічно корисну альтернативу біопсії використовуючи систему оцінки ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) як сурогатну для лікування. ХП визначався як тривале запальне захворювання підшлункової залози, що характеризується незворотними морфологічними змінами і, як правило, викликає біль та постійну втрату функції. Це визначення послужило основою для підходів до візуалізації діагностики ХП у контексті типових симптомів і втрати функції і основою для більшості клінічних рекомендацій на наступні 3 десятиліття.

Кембриджське визначення та оцінка допомогли значно просунутися в цій галузі, але традиційне клініко-патологічне визначення хвороби і дослідницькі підходи, засновані на постулатах Коха, не змогли дати уявлення про догляд за пацієнтами або істотно змінити природну історію хвороби.

Крім того, нові технології та відкриття за 37 років з 1984 по 2021 рік довели, що нові дані не можуть бути використані в рамках старої клініко-патологічної парадигми. Ранній панкреатит це стадія, на якій таргетна терапія, ймовірно, буде найбільш ефективною, не може бути діагностована з наявністю незворотних морфологічних змін. Крім того, вивчення патології або зображень як сурогату дає мало інформації про будь-яку з десятків потенційних причин, що лежать в основі простої або складної етіології. Генетика явно відіграє

важливу роль у захворюваннях підшлункової залози, але оскільки варіанти зародкової лінії рідко пов'язані з конкретними симптомами або патологічними особливостями тканин, вони не можуть бути зрозумілі в рамках клініко-патологічних рамок. З цього випливає, що клінічні генетичні звіти, складені класичними генетиками Менделя або анатомічними патологами в рамках клініко-патологічної структури, дають мало клінічних рекомендацій, особливо на пізніх стадіях захворювання. Крім того, практика діагностики та відстеження прогресування захворювання на основі фіброзу може бути помилковою, оскільки ступінь фіброзу погано корелює з болем, екзокринною недостатністю підшлункової залози (ЕП), цукровим діабетом (ЦД), прогресуючим захворюванням або ризиком раку — основними проблемами клінічної допомоги.

Таким чином, традиційна клініко-патологічна структура, яка визначає синдром ХП за незворотного пошкодження, призводить до багаторічної затримки між появою симптомів і постановкою діагнозу і, як правило, не дозволяє ідентифікувати або усунути основну етіологію, не може передбачити клінічний перебіг, не може направляти профілактичні методи лікування, які змінюють траєкторію захворювання, і залишається обмеженим симптоматичним або підтримуючим лікуванням і заміною втраченої функції залози.



Панкреатит собак залишається однією з найбільш поширених і недостатньо в'ясованих причин захворюваності та смертності тварин цього виду. Запалення підшлункової залози та панкреонекроз у собак, виходячи з даних

клінічного обстеження, зустрічається частіше, ніж можна очікувати. Це

пов'язано з непередбаченістю розвитку даного захворювання, а також із тим

фактом, що в багатьох випадках причина панкреатиту залишається не в'ясованою [14].

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

НУБІП Україні

#### 1.1. Етіологічні чинники панкреатиту

Панкреатит у собак – це один із з тих станів, про які власники повинні бути проінформовані до того, як хвороба виявиться, тому що попереджувальні ознаки не завжди можуть бути очевидні, симптоми можуть бути помилково прийняті за

щось менш серйозне, і все ж це потенційно небезпечно для життя. Медичне визначення панкреатиту просте: «запалення підшлункової залози». Але насправді в цьому понятті приховані набагато серйозніші речі.

Перш ніж розглядати деталі панкреатиту, варто згадати про підшлункову залозу, яка відповідає за вивільнення ферментів, які допомагають травленню. (Рис. 1) Коли орган працює нормально, ферменти стають активними лише тоді, коли вони досягають тонкої кишки. Однак у собаки з панкреатитом ферменти активуються, коли вони вивільняються, запалюючи і викликаючи пошкодження підшлункової залози і навколишніх тканин та інших органів. Ферменти можуть почати перетравлювати саму підшлункову залозу. Це призводить до гіперактивної запальної реакції імунної системи, яка може викликати подразнення, біль і завдати шкоди підшлунковій залозі.

Панкреатит у собак може бути як гострим, так і хронічним. Гострий панкреатит розвивається швидко і може бути досить болючим для собаки, в той час як хронічний панкреатит розвивається і може з часом погіршитися. Ветеринарне співтовариство визнає два ступені панкреатиту: легкий і важкий. Якщо не виявити і не лікувати, легкі випадки панкреатиту можуть прогресувати, викликаючи серйозні, а іноді і небезпечні для життя симптоми.

Хоча запалення є природною захисною реакцією організму, хронічне запалення може призвести до пошкодження тканин, яке може поширитися на печінку та інші частини тіла. Коли печінка пошкоджена, її здатність виводити токсини знижується. В результаті ці токсини можуть циркулювати по всьому організму і викликати широке запалення і подальші пошкодження. У деяких випадках можуть розвинути смертельні ускладнення.

На щастя, це запалення зазвичай локалізується, і при своєчасній діагностиці та ветеринарній підтримці більшість собак повністю одужують після гострих випадків панкреатиту.

ну

аїни

ну

аїни

ну

аїни



Рис. 1.1. Підшлункова залоза

Класичні ознаки панкреатиту в собак:

1. Згорблена спина
2. Бювова протягом декількох годин, або періодично протягом декількох днів.
3. Біль або здуття живота, собака здається роздутим.
4. Діарея
5. Втрата апетиту
6. Зневоднення
7. Слабкість, млявість
8. Лихоманка

Зневоднення відбувається через більшу втрату рідини, ніж її споживання. Діарея або блювання можуть спричинити зневоднення, але ці ознаки разом викличуть більший дефіцит рідини і зневоднення. Якщо діарея стає кривавою, стан погіршується, і зневоднення може стати надзвичайною ситуацією. Інші

фактори, такі як лихоманка, вимагають збільшення споживання рідини і можуть призвести до зневоднення поряд з іншими метаболічними проблемами, такими як захворювання нирок і т. д. Кров у калі собаки вказує на слабку і значну

запальну реакцію, що потребує уваги ветеринара, але вона може бути викликана

безліччю факторів, від виразки до паразитів. Сухі слизові оболонки (наприклад, ясен) можуть бути швидким способом оцінки зневоднення.

У собак з важким панкреатитом можуть проявлятися додаткові ознаки, такі як:

1. Нерегулярне серцебиття
2. Пок або рантовий колане
3. Важка депресія
4. Сепсис (широко поширена інфекція)
5. Ускладнене дихання

За результатами досліджень Д. Уільямса та Й. Штейнера [5, 17], у багатьох випадках причина розвитку панкреатиту в собак залишається маловідомою. Проте, на сьогодні вже встановлені деякі етіологічні чинники, які сприяють ризику розвитку захворювання. Серед них:

1. Дієта з високим вмістом жирів. Це основна причина панкреатиту, особливо для собаки, яка отримує одну велику порцію жирної їжі за один прийом.
2. Ожиріння
3. Деякі ліки або інші токсини включаючи інгібітори холінестерази, кальцій, бромід калію, фенобарбітал, 1-аспарагінази, естроген, саліцилати, азатіоприн, тіазидні діуретики і алкалоїди.
4. Гормональний дисбаланс, пов'язаний з такими захворюваннями, як діабет або гіпотиреоз.
5. Рефлюкс в підшлунковій залозі або закупорка ферментативних проток.
6. Тупа травма підшлункової залози (наприклад, операція або автомобільна аварія).

Деякі дослідження показали, що певні породи мають генетичну схильність до розвитку панкреатиту. Наприклад, мініатюрні шнауцери мають схильність до

гіперліпідемії або підвищеного рівня жиркових ліпідів в крові і можуть піддаватися більш високому ризику розвитку панкреатиту. Інші породи, схильні до ризику, можуть включати мініатюрних пуделів, кокер-спанієлів, такс і деяких тер'єрів. Собаки старшого віку і з надмірною вагою також мають більш високий ризик розвитку панкреатиту.

За матеріалами досліджень С. McKeupolds [25], причиною гострого панкреатиту є годівля собак жирною їжею – жирні кислоти, що утворюються у результаті перетравлення харчових тригліцеридів, шкідливо впливають на тканину підшлункової залози. Також розвиток запалення підшлункової залози можуть викликати лікарські засоби (сульфалазин, азатіоприн, тетрациклін, фуросемід, кортикостероїди, інсектициди – інгібітори холінерастери), гіперкальціємія, травми черевної порожнини, обструкція панкреатичного протоку та гіпотензія.

За даними Дж. Симпсона і Р. Уильзе (2003), причиною гострого панкреатиту може бути дієта з підвищеним вмістом жиру, що призводить до збільшення утворення ферментів підшлунковою залозою та зниження стійкості ацидозних клітинних мембран. Розвиток гострого панкреатиту зумовлюють наступні фактори: травми (хірургічні втручання, удари, забої), гіперкальціємія (вона викликає розвиток васкуліту та преципітацію білка у панкреатичних протоках), медикаменти (хлорпіазид, сульфаметазол, хлорпромазин, кортикостероїди), гіперліпідемія (жирова тромбоемболія і ушкодження капілярів залози), інфекційні агенти (парвовіруси), гіповолемія, порушення функцій імунної системи.

З'ясовано, що для розвитку гострого панкреатиту характерними є ряд факторів: активна секреція залози, обструкція протоки, дистрофія клітинних мембран тощо. За хронічного панкреатиту етіологічні фактори ті самі що й за гострого панкреатиту [16].

За В.І. Левченком [31], причинами панкреатиту у собак можуть бути інфекційні захворювання (чума, вірусний гепатит, сальмонельоз), продукти гниття білків, згірнення жирів, хімічні речовини (свинець, ртуть, фтор), важкий

цукровий діабет, захворювання органів травлення (ентерит, гастроентероколіт, коліт). Хронічний панкреатит часто є наслідком холециститу, гепатиту, цирозу печінки, білкового перегодовування чи голодування, нерационального використання антибіотиків, глюкокортикоїдів або інших медикаментів [32].

### 1.2. Діагностика панкреатиту у собак

Діагностика хвороб підшлункової залози ускладнена [32, 17]. Дані анамнезу та симптоми панкреатиту мають неспецифічний характер [18]. У собак виявляють наступні клінічні симптоми панкреатиту: пригнічення й анорексію, гострий напад блювання, діарею (зумовлена запаленням ободової кишки), болочисть черева та незначну лихоманку [5]. Клінічні прояви хронічного панкреатиту залежать від його стадії та активності запального процесу. Спостерігаються гострі випадки з анорексією, депресією, дегідратацією, блюванням та діареєю, так само, як і за гострого перебігу панкреатиту. У періодах між загостреннями і субклінічним перебігом пацієнт може видаватися клінічно здоровим.

За даними В.С. Вінгфілда [24], основними симптомами, що виявляються при обстеженні собак, які хворіють на панкреатит, є блювання, біль у черевній порожнині, зневоднення і лихоманка. У собак блювання може продовжуватися кілька днів або кілька годин (за гострого геморагічного панкреатиту). Рідше зустрічаються такі системні ускладнення, як жовтяниця, порушення дихання та кровотеча. Характерним для гострого панкреатиту є інтенсивний больовий синдром, який важко піддається впливу болезаспокійливих засобів. У собак нерідко спостерігають блювання, при пальпації черева – болочисть. У ранній період хвороби перистальтика кишечника не порушується, пізніше реєструють ознаки парезу та непрохідності кишечника [29].

Гострий некроз підшлункової залози в собак проявляється больовим синдромом, що швидко спричиняє розвиток колапсу і шоку. Тварини приймають нехарактерну позу: грудні кінцівки витягнуті вперед, груди лежать на підлозі, а задня частина тіла піднята. Біль супроводжується блюванням, слинотечею і брадикардією. Хронічний перебіг панкреатиту супроводжується

больовим, диспептичним і холестатичним синдромами, ознакою жовтяниці, екзокринною недостатністю підшлункової залози та прогресуючим схудненням тварин [32].

За матеріалами А.І. Майорова, гострий панкреатит починається раптово після прийому їжі і розвивається впродовж кількох годин або днів. У легких випадках за гострого панкреатиту виявляють наростаючу слабкість, апатію, блювання, пронос, підвищення температури тіла, іноді відмічають анемію, жовтяницю, асцит та інші ознаки синдрому екзокринної недостатності підшлункової залози. Важкі випадки захворювання (гострий некроз підшлункової залози) проявляються вираженими болями, які швидко призводять до розвитку колапсу і шоку. Біль супроводжується виснажливим блюванням, саливацією і брадикардією. Гострий перебіг панкреатиту може тривати кілька днів і закінчитися повним одужанням або перейти у хронічний рецидивуючий. За важкої форми смерть може наступити на початку хвороби при виявленні колапсу, шоку і перитоніту.

За матеріалами Х.Г. Німанда і П.Ф. Сутера [19], залежно від ситуації та ступеня важкості змін підшлункової залози, симптоми бувають легкими (набряковий панкреатит) або важкими і навіть загрозливими для життя (геморагічний панкреонекроз). Різноманітність клінічних проявів пов'язана з порушенням обміну речовин та ензимотоксемією, а також втягненням у процес шлунково-кишкового тракту, печінки і нирок. Як правило це ускладнює клінічний діагноз. За гострого панкреатиту у собак можуть спостерігатися наступні клінічні ознаки: анорексія, блювання, легка діарея, кишкова непрохідність, біль при пальпації епігастрія, напруженість черевної стінки, легке здуття черевної порожнини, підвищена температура тіла, тахіпноє, швидко прогресуюче зневоднення, загальна слабкість, депресія, зміна кольору слизових оболонок аж до ціанозу, пригніченість, олігурія, сповільнення кровообігу, гіповолемічний шок, рідко – тетанія внаслідок гіпокальціємії. Хронічний панкреатит у собак може проявлятися як рецидивуючий, запальний або прогресуючий інтерстиціальний. Найчастіше зустрічається рецидивуюча

форма, яка призводить до епізодичних порушень травлення у вигляді блювання і діареї. Біль при пальпації черевної стінки та інші симптоми зустрічаються рідко. У проміжках між окремими нападами (загостреннями) собаки поводяться

як клінічно здорові. Виснаження настає рідко. В результаті прогресуючого руйнування паренхіми та заміщення її сполучною тканиною розвивається фіброз або цироз підшлункової залози [12, 16].

Щербаков Г.Г. із співавт. [29] визначають основні клінічні синдроми захворювань підшлункової залози: больовий, диспептичний, зовнішньосекреторної недостатності, панкреаренальний та холестатичний.

Больовий синдром особливо виражений за гострого перебігу панкреатиту та загостренні хронічного; диспептичний є наслідком екзокринної панкреатичної недостатності та порушення функції печінки; холестатичний характеризується застоєм жовчі у жовчному міхурі та жовчних шляхах і може проявлятися іктеричністю видимих слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри.

За Дж. Симпсоном та Р. Уільзе [16] у собак розрізняють декілька ступенів тяжкості гострого перебігу панкреатиту. Гострий перебіг захворювання

зустрічається частіше і закінчується летально, якщо його не діагностують на початку захворювання, середня його тривалість – 4 доби (іноді до 10). Зазвичай

в анамнезі є нещодавнє прийняття великої кількості жирної їжі, особливо у собак із надмірною масою тіла. У 90 % випадків відзначають апорексію, депресію, дегідратацію, абдомінальний біль, блювання та діарею. Прояви жовтяниці у собак частіше є наслідком холангіогепатиту, ніж панкреатиту. У 40

% випадків спостерігають гіпертермію внаслідок болю, однак надалі внаслідок гіповолемії і шоку температура часто падає нижче норми. На кінцевій стадії захворювання виявляють симптоми крововиливів на слизових оболонках, а також кров у калі та блювотних масах [16].

За даними О.Є. Боброва [14], гострий панкреатит характеризується різноманітністю клінічної картини, адже серед хворих на панкреатит пацієнтів у жодного не було виявлено класичних симптомів захворювання: біль, метеоризм кишечника та блювання. Залежно від прояву окремих клінічних



симптомів автором було виділено наступні атипові форми гострого панкреатиту: інтоксикаційна – характеризується ознаками ендогенної інтоксикації; гемодинамічна – проявляється симптомами серцево-судинної

недостатності; паретична – метеоризм та відсутність перистальтики кишечника;

перитонітоподібна – болочість черевної стінки; жовтянична – розвиток печінкової недостатності; олигоанурічна – зниження діурезу, незважаючи на інфузійну терапію.

Згідно даних В. Саварі-Батай [18], інтенсивність симптомів панкреатиту у собак різна: вони відображають не тільки тяжкість ураження підшлункової залози, а й ступінь системних порушень в організмі тварин. У собак частіше симптоми панкреатиту проявляються анорексією, зниженням загального тону організму, блюванням, больовою реакцією (при пальпації черевної стінки) та діареєю.

У тварин виявляють дегідратацію, яка може привести до гіповолемічного шоку за гострого перебігу панкреатиту. Таким чином, за результатами досліджень різних авторів, клінічні симптоми панкреатиту дуже різноманітні; деякі з них є більш типовими, але не патогномонічними.

Отже, за їх наявністю можна лише запідозрити панкреатит, а встановлення остаточного діагнозу потребує додаткових досліджень – лабораторних та інструментальних. Для діагностики панкреатиту необхідно проаналізувати симптоми тварини, дані загального аналізу крові, ультрасонографії та інших діагностичних досліджень.

Оскільки панкреатит може швидко прогресувати, необхідна своєчасна діагностика. Деякі з інструментів, які можуть бути використані для діагностики панкреатиту, включають:

Тест на ліпазу підшлункової залози (SPEC cPL). Цей аналіз крові перевіряє підвищений рівень ферментів підшлункової залози. Він виявляє 83% випадків і допомагає виключити інші можливі захворювання.

Ультразвук. Хоча цей діагностичний інструмент може виявити лише близько 68% випадків, він дає ветеринару можливість оглянути інші органи, щоб перевірити наявність додаткових ускладнюючих факторів.

Рентгенографія черевної порожнини. Рентгенограми черевної порожнини не особливо корисні для діагностики панкреатиту, але вони можуть бути використані для виключення інших причин захворювання.

Клінічний аналіз крові часто демонструє запальну лейкограму, однак, по-перше, це відносно неспецифічний результат, який може бути обумовлений різними проблемами, і, по-друге, не у всіх тварин з гострим панкреатитом є виражений лейкоцитоз. Дегенеративні зрушення і значну токсичність циркулюючих лейкоцитів можна виявити, якщо у пацієнта є синдром системної запальної відповіді (англ. systemic inflammatory response syndrome – SIRS).

Подібним чинем тромбцитопенія, обумовлена ДВС-синдромом, нерідко зустрічається у пацієнтів з важкими ураженнями. Однак у деяких тварин з клінічно важким панкреатитом лейкограми абсолютно нормальні.

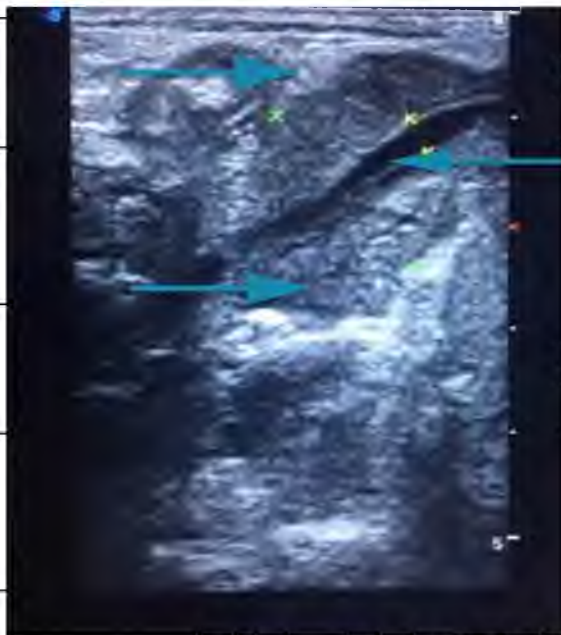
Біохімічні параметри сироватки не є достатньо інформативними.

Найчастіше при панкреатиті може підвищуватися активність деяких ферментів печінки (це пов'язано із запаленням тканини печінки), а іноді присутня підвищена концентрація білірубіну.

Білірубін переробляється печінкою і виводиться через жовчний міхур в жовчовивідну протоку, який проходить праворуч від підшлункової залози і при сильному її запаленні може стати частково непрохідним, що призводить до підвищення концентрації білірубіну.

Рентгенодіагностика. Однією із специфічних ознак є збільшення гастродуоденального кута підшлункової залози. Також можна спостерігати невеликі зміни в положенні петель кишечника. Однак рентгенографія недостатньо інформативна для постановки остаточного діагнозу.

Ультразвукове дослідження підшлункової залози. На жаль, виконання даної діагностичної процедури може бути ускладнене при наявності газу в черевній порожнині, що перешкоджає візуалізації.



**Рис. 1.2.** Ультразвукове зображення підшлункової залози собаки. 1- гіперехогенний парапанкреатичний жир. 2-паренхіма залози зниженої щільності. 3-розширений проток панкреатичної залози.

Комп'ютерна томографія (КТ) – досить ефективний метод діагностики панкреатиту. При КТ-ангіографії собак з гострим панкреатитом виявляються наступні зміни: збільшення підшлункової залози, трансформація структури від однорідної до гетерогенної з погано визначеними межами.

Визначення специфічної панкреатичної ліпази у собак (сPLI і Spec cPL) на сьогоднішній день є найбільш чутливим і специфічним методом діагностики панкреатиту (приблизно 80-85% чутливості).

Аналіз на трипсиноподібну імунореактивність (trypsin-like immunoreactivity– TLI) трохи більш специфічний, ніж аналізи на амілазу і ліпазу, але все ще залишається малочутливим тестом (приблизно 35-40%).

Остаточна постановка діагнозу вимагає проведення біопсії і гістопатологічного дослідження органу (взяття клиноподібних фрагментів тканин).

### 1.3. Морфологічна характеристика підшлункової залози за панкреатиту

Підшлункова залоза – це орган, який виконує 2 основні функції: ендокринну і екзокринну. Ендокринна підшлункова залоза виробляє гормони

інсулін і глюкагон, які регулюють рівень цукру в крові. Екзокринна підшлункова залоза виробляє ферменти, необхідні для переварювання складних харчових компонентів, таких як білки, тригліцериди і складні

вуглеводи. Екзокринна підшлункова залоза також виділяє велику кількість бікарбонату, що буферизує шлункову кислоту. [41]

Панкреатит у дрібних домашніх тварин являє собою різноманітність форм захворювань, що розрізняються за ступенем тяжкості – від легких субклінічних форм, що протікають без явної симптоматики, до гострого некротичного панкреатиту. Класифікація форм панкреатиту заснована на гістопатологічних змінах в тканинах підшлункової залози.

Гострий панкреатит: інфільтрація нейтрофілами, некроз, набряк. Зміни потенційно оборотні.

Хронічний панкреатит: інфільтрація моноцитами, фіброз. Зазвичай має рецидивуючий перебіг.

Ці типи захворювання, в свою чергу, діляться на підтипи, що включають гострий некротичний панкреатит (при якому є виражений некроз жирової тканини) і активний хронічний панкреатит (відрізняється інфільтрацією тканин залози одночасно нейтрофілами і моноцитами на тлі вузликової панкреатичної гіперплазії і фіброзу).

Патофізіологія панкреатиту досі до кінця не досліджена. Ацинозні клітини здорової підшлункової залози секретують ферменти, які беруть участь в початковій стадії перетравлення компонентів їжі (продукти їх активності, відносно низькомолекулярні з'єднання, далі руйнуються ферментами щіткової облямівки клітин слизової оболонки тонкого кишечника). До складу панкреатичних ферментів входять ліпаза (підшлункова залоза – основне джерело цього ферменту),  $\alpha$ -амілаза, фосфо-ліпаза, протеолітичні ферменти (еластаза, хімотрипсин і трипсин). У нормі клітини підшлункової залози захищені від впливу ферментів внаслідок того, що вони синтезуються у вигляді неактивних попередників, так званих зимогенів (наприклад, трипсиногена і хімотрипсиногена). Зимогени накопичуються в спеціальних гранулах,

відокремлених від лізосом. Крім цього, у вмісті гранул присутній панкреатичний інгібітор трипсину, що попереджає передчасну активацію цього ферменту. Активація трипсину відбувається в просвіті тонкого кишечника під дією ентерокинази. Активований трипсин потім активує хімотрипсин.

Основною ланкою патогенезу панкреатиту є неприпустиме злиття лізосом з гранулами, що містять зимогени, в ацинозних клітинах підшлункової залози. Кисле оточення лізосом інактивує трипсин і інші ферменти в клітинах, відбувається локальне «самоперетравлювання», розвивається запальна реакція і некроз ацинусів залози, а потім — некроз жирової тканини навколо підшлункової залози. Вільні ферменти потрапляють в черевну порожнину, де викликають місцевий або поширений перитоніт, а також в кровоносне русло. У крові панкреатичні ферменти відносно швидко інактивуються рядом плазматичних інгібіторів, зокрема, А1-антитрипсином (відомим також під назвою «плазматичний AR інгібітор»). Інгібітор антитрипсин тимчасово зв'язує протеази, а потім переносить їх на А2-макроглобуліни, який, у свою чергу, зв'язує ці ферменти незворотно.

При важкому панкреатиті, кількість інгібіторів протеїназ в крові зменшується, і в плазмі з'являються вільні активні протеолітичні ферменти. Дія цих ферментів, а також активація нейтрофілів і моноцитів, вемоктування в кровоносне русло ендотоксинів з просвіту шлунково-кишкового тракту і викид про-запальних цитокінів і активних кисневих радикалів безпосередньо з тканин підшлункової залози і лейкоцитів в кров, альвеоли та інші органи призводять до генералізованої запальної реакції, вазодилатації, підвищення згортання крові і одночасної активації фібринолізу. В особливо важких випадках може статися дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВС-синдром).

Порушуються функції багатьох органів, особливо страждають нирки (розвивається преренальна або ренальна азотемія) і легені (в особливо важких випадках може розвинути набряк легенів і гостра дихальна недостатність).

Фактори, що призводять до розвитку панкреатиту в кожному конкретному випадку, до кінця не відомі. В експериментальних умовах вдається індукувати

розвиток панкреатиту шляхом обструкції секреторної протоки залози. У цьому випадку захворювання зазвичай носить м'який характер, хоча можна домогтися його загострення, стимулюючи секреторну активність підшлункової залози.

Обструкція, яка виводить протоки, викликана новоутворенням в підшлунковій залозі, внаслідок холангіту або запалення кишечника, може бути причиною панкреатиту.

#### 1.4. Рентгенологічне дослідження

Рентгенівські промені – це форма високочастотного електромагнітного випромінювання високої енергії, яке з моменту свого відкриття в 1895 році все частіше використовується в медицині як для діагностики, так і для лікування. Рентгенівські промені можна використовувати для отримання зображень кісток, органів і внутрішніх тканин. Низькі дози рентгенівських променів проходять через тканини і відкидають зображення на плівку або на флуоресцентний екран.

Рентгенівське зображення, також відоме як рентгенограма, показує будь-які структурні зміни в досліджуваній області.

Рентгенівські промені можуть пошкодити живі клітини, особливо ті, які швидко діляться. Оскільки ракові клітини швидко діляться, для лікування раку використовуються високі дози рентгенівського випромінювання (поряд з іншими формами дроменистої енергії).

Щоб провести рентгенологічне дослідження потрібно вилучити будь-які предмети, які можуть викликати зображення на плівці.

Положення тіла при взятті рентгенівського знімка ретельно вибирається для забезпечення найбільш чіткого огляду досліджуваної частини, хоча це положення може вимагати зміни, якщо пацієнт дуже хворий або відчуває сильний біль.

Рентгенівська плівка зазвичай міститься в плоскій касеті; пацієнт лежить, сидить або стоїть так, щоб область, яка підлягає дослідженню, стикалася з касетою. Щоб уникнути отримання розмитого зображення, пацієнт повинен залишатися нерухомим під час отримання рентгенівського знімка. При необхідності досліджувана область може бути підтримана або знерухомлена.

Як тільки рентгенівська плівка проявлена, вона інтерпретується рентгенологом. Деякі порушення, такі як переломи і вивихи, відразу розпізнаються; інші, такі як пухлини, можуть потребувати більше часу для оцінки.

Порожні або заповнені рідиною частини тіла часто погано видно на рентгенівській плівці, якщо в них спочатку не ввести контрастну речовину. Рентгенівські методи контрастного середовища використовуються для огляду жовчного міхура (холецистографія), жовчних проток (холангіографія), сечовивідних шляхів (урографія), шлунково-кишкового тракту, кровоносних судин (ангіографія і венографія), спинного мозку (мієлографія) і просторів всередині суглобів (артрографія).

Рентгенівські промені можна використовувати для отримання зображень «зрізу» через орган або частину тіла за допомогою методу, відомого як томографія. Більш докладні і точні зображення зрізу тіла виходять шляхом об'єднання томографії з можливостями комп'ютера для проведення комп'ютерної томографії (КТ або КАТ-сканування).

Рентгенівські промені є одним із основних діагностичних інструментів, наявних у розпорядженні ветеринара. Давайте розберемо рентгенологічні дослідження більш детально.

Методика проведення рентгенологічних досліджень черевної порожнини залежить від попереднього діагнозу, системи органів, стану тварини. У більшості випадків необхідне проведення оглядового рентгенологічного дослідження, при якому необхідно оцінити розміри і взаємне розташування органів черевної порожнини тварини. Для оглядової рентгенографії використовуються латеро-медіальна (бічна), дорсо-вентральна горизонтальна (пряма в лежачому положенні) і дорсо-вентральна вертикальна (пряма в стійці не задніх лапах). Рекомендується проводити одночасно латеро-медіальну і дорсо-вентральну проєкцію, оскільки тільки при аналізі цих двох проєкцій одночасно можна визначити розміри і взаєморозташування органів черевної порожнини, наявність новоутворень, сторонніх предметів в шлунково-

кишкового тракту, рідини в черевній порожнині. При аналізі рентгенівських знімків в цих проекціях рекомендується звертати увагу на наступні моменти:

1. Виявлення сторонніх предметів і конкрементів в шлунково-кишковому тракту, сечовому міхурі, нирках, жовчному міхурі.

2. Оцінка розмірів і взаєморозташування печінки, шлунка і селезінки.

У нормі нижня частина печінки у собак не виходять за останнє ребро, селезінка становить половину розміру печінки, її каудальний полюс

розташовується на рівні мечоподібного хряща, шлунок не містить газів, стінка шлунка ледь помітна. При підозрі на заворот шлунка у собак, під час аналізу

рентгенівських знімків, оцінюють наступні критерії, на підставі яких роблять висновок про наявність завороту шлунка у собаки: газонаповненість шлунка до 75% обсягу черевної порожнини; зсув пілоруса наперед або розташування його

в лівому підребер'ї (зміщення кардія і пілоруса з місць анатомічного розташування буде свідчити про заворот шлунка в латеро-медіальній проекції);

деформація газонаповненого шлунка, що виявляється рентгенологічним симптомом п'єчного годинника в дорсо-вентральній проекції; зміщення

кишечника і селезінки в праве підребер'я в латеро-медіальній проекції. При підозрі на заворот селезінки або спленомегалію при аналізі рентгенівських

знімків виявляється наступна семіотика захворювання: видиме зміщення селезінки в підребер'я, збільшення розмірів селезінки; відсутність каудального краю селезінки; синдром «витягнутого» шлунку, який утворює селезінка при завороті через малу кривизну шлунка.

3. Стан кишечника оцінюють за наявністю в ньому газів, сторонніх предметів, правильності розташування петель кишечника в порожнині, якщо стінки кишечника мають підвищену контрастність, роблять висновок про

ентерит. Якщо петлі кишечника щільно зібрані в одному місці у вигляді клубка ниток, можна припускати спайкову хворобу або наявність стороннього не рентген контрастного предмета.

4. Оцінка сечостатевої системи зводиться до аналізу нирок, сечового міхура, простати і матки. На знімках в дорсо-вентральній проекції порівнюють



розмір і розташування нирок, наявність конкрементів у нирках, в латеро-медіальній проекції добре проглядається наповнений сечовий міхур і простата. стан сечового міхура оцінюють за наявністю конкрементів, симетрії міхура,

товщина стінки, ширини шийки, в більшості випадків залоза візуалізується каудальніше сечового міхура як рентген контрастний овал розміром від 1 до 4 сантиметрів.

У більшості випадків не можна дати остаточний висновок про характер патології тільки за двома рентгенівськими знімками, тому рекомендується вдаватися до спеціальних методів досліджень.

Рентгенографія ШКТ з використанням сульфату барію застосовується при дослідженні шлунково-кишкового тракту на наявність новоутворень, сторонніх предметів, інвагінації. Для цього суспензія сульфату барію вipoюється тварині з розрахунку 50-100 мл на 10 кілограмів маси тіла. Рентгенографія черевної

порожнини виконується: для дослідження стравоходу і шлунку відразу після вipoювання, початковий відділ тонкої кишки через 2-4 години, сліпа, ободова через 4-6 годин після вipoювання, пряма кишка — через 6-8 годин після

вipoювання. При підозрі на патологію прямої і ободової кишки сульфат барію вводять ректально в таких же дозуваннях, знімок виконується негайно. При наявності не рентген контрастних сторонніх предметів, новоутворень в шлунку і кишечнику на знімку буде виявлятися дефект заповнення. При наявності в кишечнику стороннього предмета або інвагінації буде спостерігатися повний або частковий стоп контраст барію в кишечнику. При

повній непрохідності кишечника барій не проходить по кишечнику зовсім, а при частковій непрохідності після зони патологічного процесу барій протікає тонкою цівкою, що видно на рентгенівському знімку. Розподіл барію по черевній порожнині у вигляді розмитої плями свідчить про розрив кишечника.

Пневмоабдомінографія — це метод рентгенологічного дослідження черевної порожнини, при якому перед рентгенівським знітком в черевну порожнину нагнітається стерильне повітря за допомогою абдоміноцентезу.

Процедура виконується під нейролептаналгезією і місцевим інфільтраційним

знеболенням в області абдоміноцентезу 0,5% розчином новокаїну. Перед введенням повітря в черевну порожнину вводиться р-р 0,5% новокаїну з антибіотиком. Об'єм повітря-10-20мл на кілограм маси тіла тварини. Після

закінчення процедури повітря аспірується з порожнини. В результаті такої процедури повітряні прошарки між органами черевної порожнини дозволяють підвищити контрастність органів на рентгенівському знімку, чітко оцінити кожен орган, його щільність, діагностувати спайкову хворобу, асцит.

Контрастна цистографія – дослідження сечового міхура тварин, при якому в сечовий міхур за допомогою катетеризації вводять рентген контрастну речовину (урографін, омніпак) або стерильне повітря (пневмоцистографія). У неспокійних тварин виконується під нейродектаналгезією. Після катетеризації сечового міхура через катетер вводять повітря, 30% р-р урографіну або розчин омніпака з концентрацією йоду не менше 20 мг/мл до повного наповнення

сечового міхура. Такий вид дослідження дозволяє визначити невоутворення стінки сечового міхура, наявність конкрементів, розміри передміхурової залози.

Дослідження екскреторних функцій нирок (екскреторна урографія) проводиться для визначення видільної здатності нирок, проходження сечоводів, наявності конкрементів в нирковій балії і сечоводах. Для виконання такого дослідження за 15-25 хвилин до проведення рентгенологічних досліджень тварині внутрішньовенно вводять 1-2 мл омніпака-300 на 1 кг маси тіла, але не більше 50 мл. По рентгенівському знімку в дорсо-вентральній проекції визначають ступінь наповнення ниркових мисок, розмір і розташування нирок,

розташування і ширину сечоводів, обструкції сечоводів, одночасно можна діагностувати патології сечового міхура як при контрастній цистографії.

Таким чином, рентгенологічні дослідження органів черевної порожнини, особливо при використанні спеціальних методів, дозволяють проводити діагностику більшості хірургічних і терапевтичних захворювань. Своєчасне і точне використання даного виду досліджень дозволяє з високим ступенем достовірності провести діагностику, призначити лікування і врятувати тварині життя.

### 1.5. Ультразвукове дослідження підшлункової залози

Ультразвукове дослідження, ультразвукова діагностика (УЗД) – метод дослідження організму за допомогою ультразвукових хвиль. Суть ультразвуку полягає в п'єзоелектричному ефекті. На сьогоднішній день найбільш поширеними є ті, у яких його рівень становить від 1 до 3 мм. Тканини організму чинять опір проникненню ультразвуку. Акустичний опір залежить від щільності тканин і швидкості поширення звукових хвиль. Різні частоти можуть бути використані для вивчення різних органів. Так, якщо для щитовидної залози необхідно 7,5 МГц, то для порожнини малого таза досить 3,5 МГц.

Останнім часом все більш актуальним стає використання ефекту Доплера, який полягає в тому, що частота змінюється через відносне переміщення приймача і джерела звуку. Коли звук відбивається, частота змінюється.

Ультразвукове дослідження являє собою процедуру обстеження внутрішніх органів, в основі якої лежить ультразвук. Апарат УЗД має в невеликому корпусі датчик і передавач, яким лікар водить по шкірі пацієнта. Передавач відправляє в тіло пацієнта ультразвук, який по-різному відбивається від різних тканин внутрішніх органів і змінює свої властивості. Датчик, вловлюючи відбиті ультразвукові хвилі перетворює їх в електричний сигнал і направляє в комп'ютер апарату УЗД, який перетворює сигнал в зображення на екрані монітора. Лікар УЗД аналізує зображення на екрані і робить висновки про стан внутрішніх органів пацієнта.

Зображення на екрані апарату УЗД може бути 2д, 3д або 4д в чорно-білому або кольоровому варіанті. 2D – це класичний варіант УЗД, а також 3D і в 4D – це експериментальні режими зображення, доступні тільки на нових апаратах. 2D – це звичайна плоска картинка. 3D – це об'ємне зображення внутрішнього органу в статиці. 4D – це об'ємне зображення органу в русі.

Ультразвукове дослідження – це точна процедура, що дозволяє виявити захворювання на ранніх стадіях. Крім цього УЗД абсолютно безболісна і безпечна для здоров'я.

Підшлункова залоза – тонкий, подовжений орган, який розділений на три частини: праву частку, ліву частку і тіло. Це одна із найскладніших структур для ідентифікації через подібність ехогенності та ехоструктури підшлункової залози та прилеглої брижі і жиру.

Розпізнавання анатомічних орієнтирів є ключем до знаходження підшлункової залози і повинно дозволити візуалізувати область, в якій повинна розташовуватися підшлункова залоза, якщо неможливо безпосередньо візуалізувати саму підшлункову залозу.

Права частка є найбільшою часткою у собаки і проходить каудально і паралельно низхідній дванадцятипалій кишці. Ця частка може бути оцінена з допомогою вентрального або латерального підходу. При використанні вентрального підходу помістіть датчик медіально до правого 13-го ребра і під кутом дорсально і краниально, щоб отримати праву нирку по довгій осі. Потім нахиліться медіально, щоб знайти спадну дванадцятипалу кишку. Переміщення датчика медіально в спадну дванадцятипалу кишку дозволить визначити місце розташування правої частки підшлункової залози.

Для зображення правої частки у поперечному перерізі спочатку зображується дванадцятипала кишка по довгій осі, потім датчик повертається на 90 градусів, щоб отримати поперечний переріз дванадцятипалої кишки, і праву частку буде видно у вигляді трикутної структури, що безпосередньо прилягає до дванадцятипалої кишки (рис.1.3.).



Рис. 1.3. Поздовжнє ультразвукове зображення

Можна бачити, як кінчик правої частки (RP) підшлункової залози повертається назад в черепному напрямку (біла стрілка), утворюючи гачок.

Ліва частка простягається зліва від середньої лінії, поблизу краниального полюса лівої нирки, але рідко до рівня селезінкової оболонки. Ліва частка тісно пов'язана з більшою кривизною шлунка і знаходиться в області, пов'язаній краниально з шлунком, каудально з поперечною ободовою вишкою і в ближньому полі тлом селезінки; вона тісно пов'язана з селезінковою портально-судинною системою. (рис. 1.4.)



Рис. 1.4. Сагітальне переформатування КТ-зображення черевної порожнини (А). Ультразвукове зображення з довгою віссю (Б). На обох зображеннях ворітна вена (PV) розташована дорсально до підшлункової залози (біла стрілка). ST, шлунок; GB, жовчний міхур; CVC, каудальна порожниста вена; LT, печінка.

Тіло розташоване там, де сходяться права і ліва частки, безпосередньо вентрально до ворітної вени і жовчної протоки. Іноді протоку підшлункової залози видно у вигляді двох тонких гіперехогенних ліній, розташованих на відстані 1 мм одна від одної в центрі підшлункової залози.

Адекватна ультразвукова візуалізація підшлункової залози в значній мірі залежить від навичок і знань УЗД-спеціаліста з регіонарної анатомії.

Підшлункова залоза – це подовжений орган, який локалізується з використанням різних анатомічних структур: тіло розташоване в пілородуоденальному з'єднанні, безпосередньо вентрально до ворітної вени,

ліва частина каудальна більшої кривизни шлунка; а права частина розташована в мезодуоденумі.

Фактори пацієнта також відіграють певну роль в ультразвуковій візуалізації. Надмірна аерофагія і неадекватне голодування часто призводять до значних артефактів затінення і реверберації вмісту шлунка. Ці артефакти затінюють область лівої частки і тіло підшлункової залози, що робить оцінку цих структур неможливою.

Нормальна підшлункова залоза, якщо її візуалізувати, ізоехогенна або злегка гіпоехогенна по відношенню до навколишньої брижі. Межі підшлункової залози окреслені тонкими гіперехогеними лініями.

Нормальна підшлункова залоза собаки має товщину від 6 до 8 мм з діаметром протоки підшлункової залози 0,6 мм. Іноді підшлункова залоза може бути дифузно гіперехогенною, але її товщина все ще знаходиться у межах норми.

Найбільш поширеною патологією підшлункової залози собак є панкреатит. Панкреатит може мати різні ультразвукові відхилення в залежності від тяжкості, ступеня і тривалості змін підшлункової залози і перипанкреатичних змін. Виявлення панкреатиту при ультразвуковому дослідженні може бути ускладнене, так як підшлункова залоза може здаватися ультрасонографічно нормальною. Нормальна підшлункова залоза не виключає панкреатиту.

При гострому панкреатиті підшлункова залоза може стати збільшеною, гіпоехогенною, округлою або нерегулярно облямованою.

Дванадцятипала кишка та стінка шлунка можуть бути потовщені через вторинне запалення в цій області. Може бути вогнищева паралітична кишкова непрохідність і гофрування дванадцятипалої кишки. У цих пацієнтів шари стінок будуть змінені, але не відбудеться повної втрати нашарування стінок, як це спостерігається при пухлинних процесах шлунка і дванадцятипалої кишки. Рідко може бути залучена товста кишка (висхідна або поперечна).

У деяких собак результати ультразвукового дослідження відстають від клінічних ознак, і початкове ультразвукове дослідження може показати нормальні результати. І навпаки, повторне ультразвукове сканування може зафіксувати стійкі серйозні зміни, в той час як клінічно стан пацієнта покращується і він повертається до режиму харчування.

Крім того, панкреатит може бути спровокований масою підшлункової залози, тому повторна оцінка через 2 тижні після панкреатиту може бути корисною для літніх пацієнтів для виявлення неоплазії підшлункової залози.



**Рис. 1.5. Підшлункова залоза (собаки з погано вираженою гіпоехогенною масою за панкреатиту)**

В області, розташованій глибоко до запаленої підшлункової залози і брижі, відзначається ослаблення ультразвукового променя (УЗ), вторинне по відношенню до важкого регіонарного стеатиту.

У випадках некротичного панкреатиту можуть спостерігатися області крововиливів і некрозу. Можливі наслідки панкреатиту включають кісти підшлункової залози (ретенційні кісти або псевдокісти) або абсцеси. Кістозні ураження підшлункової залози зазвичай утворюють округлі структури, пов'язані з артефактом дистального розширення, однак неможливо провести відмінність між вродженими кістами, псевдокістами, вторинними по відношенню до кавітації при панкреатиті, і ретенційними кістами, вторинними по відношенню до обструкції проток.

Зовнішній вид абсцесу підшлункової залози схожий на інші інтраабдомінальні абсцеси. Абсцеси пов'язані з дистальним акустичним затіненням, але можуть, крім

того, мати товсту нерівну стінку, пов'язану з небезпечним запаленням, а також можуть демонструвати артефакт реверберації від бактерій, які продукують газ.

Іншим розповсюдженим наслідком панкреатиту є запечінкова обструкція загальної жовчної протоки, що призводить до розширення загальної жовчної протоки, кістозного міхура, жовчного міхура і, в кінцевому підсумку, позапечінкових і внутрішньопечінкових жовчних проток.

У разі хронічного панкреатиту підшлункова залоза може бути гіперехогенною або гетерогенною і потовщеною з перипанкреатичними запальними змінами. Можна побачити розширення проток підшлункової залози у собак з хронічним панкреатитом, хоча, як згадувалося вище, вкве розширення зазвичай спостерігається у літніх собак.

Систематичне обстеження підшлункової залози на основі нормальної анатомії є звичайною частиною повного ультразвукового дослідження черевної порожнини. Поширені аномалії підшлункової залози у собак можуть проявлятися не відразу при ультразвуковому дослідженні, тому деяким пацієнтам може бути показана повторна перевірка ультразвукового сканування або інша діагностика.

## 1.6. Морфологічне та біохімічне дослідження крові

Діагностика будь-якого захворювання передбачає комплексне обстеження, яке починається з аналізу крові.

Біохімічний аналіз крові — метод лабораторної діагностики, який дозволяє оцінити стан внутрішніх органів (печінки, нирок, підшлункової залози, жовчного міхура), отримати інформацію про обмін речовин (обмін ліпідів, білків, вуглеводів), з'ясувати потребу в мікроелементах.

Які показання для проведення біохімічного аналізу крові?

Біохімічний аналіз крові важливий для діагностики практично всіх захворювань, тому його проводять в першу чергу.

Що входить в стандартну хімію крові?

1) Глюкоза (кров) — основний тест в діагностиці цукрового діабету. Цей аналіз дуже важливий при виборі терапії та оцінці ефективності лікування цукрового діабету. Зниження рівня глюкози спостерігається при деяких ендокринних захворюваннях і порушеннях роботи печінки.



2) Загальний білірубін — жовтий пігмент крові, який утворюється за рахунок розпаду гемоглобіну, міоглобіну і цитохромів. Основні причини збільшення кількості білірубину в крові: ураження клітин печінки (гепатит, цироз), посилене розчинення еритроцитів (гемолітична анемія), порушення відтоку жовчі.

3) Білірубін — частка загального рівня білірубину.

4) Некон'югований білірубін (некон'югований білірубін, вільний) — різниця між показниками загального та прямого білірубину. Ця певна кількість зростає при посиленні розпаду еритроцитів — при гемолітичній анемії, масивних крововиливах в тканини і т. д.

5) АСТ (АСТ, аспаратамінотрансфераза) — один з ключових ферментів, синтезованих в печінці. В нормі вміст цього ферменту в сироватці крові низька, так як більша його частина знаходиться в гепатоцитах (клітинах печінки). Збільшення спостерігається при захворюваннях печінки і серця.

6) Рівні АЛТ (АЛТ, аланінамінотрансфераза) — фермент, який синтезується печінкою. Більша його частина працює і в печінці, тому нормальна концентрація АЛТ в крові низька. Підвищена втрата маси спостерігається в клітинах печінки (наприклад, гепатит, цироз печінки), тяжка серцева недостатність та захворювання крові.

7) Гама-ГТ (Гама-глутаміл) — фермент, який міститься в основному в печінці та підшлунковій залозі. Збільшення його кількості в крові спостерігається при захворюваннях цих органів.

8) Лужна фосфатаза — фермент, який широко поширений в тканинах. Найбільше клінічне значення має форма печінки та кісток, активність лужної фосфатази, яка визначається в сироватці крові.

9) Холестерин (загальний холестерин) — основний ліпід крові, який надходить в організм з їжею і синтезується клітинами печінки.

10) Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) — одна з найбільш атерогенних, «шкідливих» фракцій ліпідів. Холестерин ЛПНЩ дуже багатий і, транспортуючи його до клітин кровоносних судин, затримується в них, утворюючи бляшки.

11) Триліциди — нейтральні жири, які містяться в плазмі крові, важливий показник ліпідного обміну.

12) Загальний білок — показник загальної кількості білка в крові. Збільшення — при захворюваннях крові та інфекційно-запальних процесах.

13) Альбумін — важливий білок крові, який становить близько половини всіх сироваткових білків. Зниження рівня альбуміну також може бути проявом деяких захворювань нирок, печінки, кишечника. Підвищений рівень альбуміну зазвичай пов'язаний зі зневодненням.

14) Калій ( $K^+$ ) — електроліт, що міститься переважно внутрішньоклітинно. Підвищення рівня калію в крові найчастіше спостерігається при гострій і хронічній нирковій недостатності, різке зниження діурезу або його повну відсутність, часто пов'язану з тяжкими захворюваннями нирок.

15) Натрій ( $Na^+$ ) — електроліт міститься в основному в позаклітинній рідині і в меншій мірі — всередині клітин. Він відповідає за функціонування нервової і м'язової тканини, травні ферменти, кров'яний тиск, водний обмін.

16) Хлор ( $Cl^-$ ) — один з основних електролітів у крові, який іонізується і відіграє важливу роль у підтримці водного електролітного і кислотно-лужного балансу в організмі.

17) Креатинін — речовина, яка відіграє важливу роль в енергетичному метаболізмі м'язів і інших тканин. Креатинін повністю виводиться нирками, тому визначення його концентрації в крові має найбільше клінічне значення для діагностики захворювань нирок.

18) Сечовина — речовина, що є кінцевим продуктом білкового обміну в організмі. Сечовина виводиться нирками, тому визначення її концентрації в крові дає уявлення про функціональні можливості нирок і найбільш широко використовується в діагностиці захворювань нирок.

19) Сечова кислота — один з кінцевих продуктів білкового обміну в організмі. Сечова кислота повністю виводиться нирками. Р-сечова кислота міститься в ниркових каменях та інших захворюваннях нирок, що виникають при нирковій недостатності.

20) С-реактивний білок (СРБ) — датчик крові, найшвидше реагує на пошкодження тканин. Наявність реактивного білка в сироватці крові — ознака запалення, травми, проникнення стороннього тіла в мікроорганізми — бактерії, паразити, гриби. Чим вище активність гострого запального захворювання, тим вищий вміст С-реактивного білка в сироватці крові.

21) Залізо (сироваткове залізо) — життєво важливий мікроелемент, який входить до складу гемоглобіну, бере участь у транспорті і осадженні кисню і відіграє важливу роль у кровотворенні.

Для підтвердження діагнозу на панкреатит необхідні лабораторні дослідження [45, 29]. У крові хворих виявляють лейкоцитоз, нейтрофілію, підвищення фібриногену (у плазмі) та тромбоцитопенію, яка закінчується загибеллю тварин внаслідок розвитку ДВЗ-синдрому [5]. За біохімічного дослідження у крові собак спостерігається підвищення активності амілази і ліпази. Ці ферменти локалізуються у підшлунковій залозі і секретуються нею у дванадцятипалу кишку. За гострого перебігу панкреатиту активність амілази у сироватці крові підвищується більше  $33 \text{ г/год} \times \text{л}$ , активність ліпази — до 110–200 Од/мл [32]. Однак слід враховувати те, що ці ферменти виводяться нирками, і тому їх активність у сироватці крові може у 2–3 рази підвищуватися при захворюваннях нирок. Ліпаза синтезується слизовою оболонкою шлунка, і тому її активність може зростати за гастриту [5]. Крім того, навіть за некротичного панкреатиту активність амілази може бути нормальною або зниженою [17].

За результатами досліджень А.Е. Jergens (2001) [24], за панкреатиту в собак можуть спостерігатися преренальна азотемія, підвищення активності амілази, ліпази і печінкових ферментів, гіпербілірубінемія, гіперглікемія (викликана гіперглюкагонемією), гіперхолестеролемія і гіпертригліцеридемія. Для діагностики панкреатиту у плазмі крові також визначають органоспецифічний фермент – трипсин, активність якого підвищується та знижується швидше, ніж амілази і ліпази. Підвищення активності амілази і трипсину у крові є найбільш специфічним маркером панкреатиту. Крім того, за панкреатиту в сечі підвищується активність амілази і

рівень пептиду, що активує трипсиноген в трипсин у самій підшлунковій залозі та сприяє процесу аутолізу.

Згідно І.П. Кондрахіна [31], тест активності амілази є найбільш чутливим за гострого перебігу панкреатиту та загостренні хронічного, а тест активності ліпази сироватки крові – за хронічного перебігу панкреатиту. Слід відзначити, що активність амілази сечі не завжди може бути маркером порушення функцій підшлункової залози, адже вихід амілази у сечу пов'язаний з функцією нирок. Тому більш інформативним є визначення активності амілази у добовій сечі, при зниженні активності амілази у крові вміст діастази у сечі після нападу гострого панкреатиту може бути підвищений ще впродовж 7 днів. Найчастіше гіперамілазурія виявляється за гострого та загостренні хронічного панкреатиту, а також обструктивному хронічному панкреатиті. Причому, визначення активності панкреатичної ліпази є більш надійним тестом, тому, що тривалість її гіперферментемії більша, ніж амілази.

Підвищення активності панкреатичної ліпази може бути за панкреатитів будь-якого походження, аденокарциномі підшлункової залози, странгуляційному ілеусі, перфорації кишечника, ожирінні, цукровому діабеті, уремії. У гуманній медицині для оцінки функціонального стану підшлункової залози використовують значення такого ферменту, як фекальна еластаза. Він є досить специфічним і застосовується для діагностики прихованого перебігу панкреатиту [13, 1, 7, 24]. Відомо, що недостатність екзокринної функції підшлункової залози може викликати патологічні зміни у проксимальних відділах тонкого кишечника, що призводить до порушення функції травлення. Це ускладнює діагностику першопричини шлунковокишкових розладів.

Для оцінки функціонального стану кишечника, з метою диференційної діагностики екзокринної недостатності підшлункової залози від кишкових диспепсій, використовують значення таких показників як фолієва кислота, кобаламін та інгібітор  $\alpha 1$ -протеїназ [26, 14, 53, 4].

Таким чином, лабораторна діагностика панкреатиту ускладнена неспецифічністю клініко-лабораторних показників. Разом з тим, використання

лабораторних тестів доповнюють картину розвитку захворювання і дозволяють доповнити дані клінічного дослідження.

### 1.7. Методи лікування панкреатиту

Перший крок в лікуванні – дати підшлунковій залозі відпочити. Оскільки проходження їжі через кишечник стимулює підшлункову залозу, зазвичай ми утримуємося від їжі і води протягом двох-трьох днів (в особливо серйозних випадках), підтримуючи собаку внутрішньовенними рідинами, включаючи добавки електролітів. Тяжкохвора собака потребує цілодобового догляду, а також щоденної перевірки крові для контролю за її станом.

Одужання від панкреатиту починається приблизно через два-три дні, як тільки проходить початкова фаза спокою і пацієнт знову починає їсти. Рекомендується дієта з низьким вмістом жирів, щоб звести до мінімуму стимуляцію підшлункової залози. Панкреатит швидше проходить, ніж виліковується; при лікуванні організм одужує сам. Оскільки завжди існує ймовірність повторного запалення підшлункової залози рекомендується тривале застосування дієти з низьким вмістом жирів, щоб знизити ризик рецидиву.

Описано багато схем лікування панкреатиту у собак. Ось деякі з них описані різними авторами.

Ефективність лікування залежить від усунення причин захворювання та додержання дієти. Насамперед призначають голодну дієту на 2-3 доби. Для годівлі використовують лише якісні, легкоперетравлювані, багаті на вуглеводи корми, обмежують соко- та жовчогінні корми, собакам не дають жирне м'ясо, рибу, консерви, копченості. Годують корм невеликими порціями 4-5 разів на добу.

Медикаментозне лікування спрямоване на зняття болю, пригнічення запального, імунного та аутоімунного процесів, корекцію екскреторної функції підшлункової залози, нормалізацію метаболізму, обмеження патологічного процесу в інших органах.

Зняття болю досягається призначенням спазмолітиків, антигістамінних препаратів, анальгетиків, нейролептиків. Спазмолітики призначають з метою зняття спазму сфінктера головного панкреатичного протоку і зменшення тиску в протоках

залози. Як спазмолітики внутрішньом'язово 2-3 рази на день вводять 2-4 % розчин еуфіліну, 2-4 % розчин но-шпи, 2 % розчин папаверину гідрохлориду. Но-шпу можна призначати всередину 3-4 рази на добу. Для зменшення проникності капілярів показані антигістамінні препарати: дімедрол, дипразин, супрастин, діазолін, тавегіл, фенкарол, бікарфен.

Дімедрол, дипразин (піпольфен), супрастин застосовують внутрішньом'язово у вигляді, відповідно, 1 %, 2,5 % та 2 %-их розчинів 1-2 рази на добу. Діазолін, фенкарол, бікурфен, лоратин призначають всередину 2-3 рази на добу. При тривалому больовому синдромі разом зі спазмолітиками та антигістамінними засобами показані внутрішньом'язові чи внутрішньовенні введення знеболюючих: анальгін 50 %-их розчиню баралгін, спазмолгін, максиган 2-3 рази на добу. Баралгін можна застосовувати всередину 3-4 рази на добу. При незгасаючому болі внутрішньом'язово 1-2 рази на добу вводять 2 %-ий розчин промедолу.

Пригнічення секреції та синтез ферментів підшлункової залози досягається призначенням голодної дієти на 1-2 доби, 0,1 %-го розчину атропіну сульфату або метацину, 0,2 %-го розчину платифіліну гідротартрату підшкірно 2-3 рази на добу, мазиндолу, ранітидину всередину. Для нормалізації обміну речовин показані аскорбінова і нікотинова кислота, кокарбоксілаза, есенціале форте, токоферолу ацетат.

Рекомендується застосування фізіотерапевтичних процедур: УВЧ, ультразвук на ділянку проекції підшлункової залози [16].

Застосовують комплексне лікування, яке направлено на усунення екзокриної секреції, підтримання гомеостазу та гальмування руйнації тканин. Для досягнення першої мети застосовують утримання від приймання їжі та води протягом 3-6 діб. При поновленні годівлі попередньо вводять декілька разів 5% розчин глюкози, потім призначають дієту, що складається з вареного рису, нежирного творогу, м'яса, яєць або спеціальних дієтичних кормів. Кратність годівлі поступово збільшують, об'єм порції зменшують до мінімуму. У випадку дегідратації організму вводять в дозі 50 мг/кг розчин натрію хлориду з додаванням глюкози, хлориду кальцію або розчин Рінгера. Для попередження розвитку патогенної мікрофлори застосовують

антибіотикотерапію (антибіотики широкого спектру дії). При порушенні призначеної дієти відмічаються рецидиви панкреатиту [11].

Якщо ваш собака захворів вперше, ви зменшуєте вироблення травних ферментів, влаштувавши йому голодування протягом 24 годин. Тварина під час нападу панкреатиту дуже швидко зневоджується через діарею та блювоту. Можна давати тварині регідратійні розчини, насичені важливими мінеральними речовинами. Рідина покращує кровообіг, а це допомагає тварині здолати напад.

Не давайте тварині надто багато рідини за один раз, оскільки від надлишку рідини розтягується шлунок та стимулюється вироблення ензимів. Порції води повинні бути невеликими. Як тільки тварина почуватиме себе краще (зазвичай це відбувається через 1-2 доби), ви можете поступово збільшувати кількість.

Дієта не повинна бути калорійною. Жир та білок в їжі стимулює вироблення підшлунковою залозою травних ферментів. Щоб допомогти собаці видужати, корисно давати йому просту їжу, наприклад варену курку з рисом або картоплею. Потрібен дуже легко засвоюваний білок, і при цьому нежирний, такий, наприклад в знежиреному тварині, дитячому харчуванні з курки та індички.

Багато їжі, як і води, відразу давати не слід. Краще пропонувати невеликі порції протягом дня. Навіть коли тварині стане краще, продовжуйте тримати її на домашній дієті, що складається з добре засвоюваних продуктів з низьким вмістом жиру. Наприклад, курка та індичка перетравлюються легше, ніж яловичина, і виявляє менше навантаження на підшлункову залозу.

Ветеринари виявили, що травні ензими допомагають підшлунковій залозі «відпочити» під час нападів панкреатиту, тоді захворювання легше піддається лікуванню. Дозування залежить від ваги тварини.

Давайте тварині йогурт на основі живої культури. Тваринам подобається смак йогурта, а бактерії, що в ньому містяться діють як натуральна травна добавка. Собакам можна давати 1-2 столові ложки, в залежності від їх розміру.

Змініть підшлункову залозу лікарськими рослинами. Існує ряд лікарських рослин, що допомагають поновити функції підшлункової залози. Починаючи давати

собаці новий препарат, краще починати з половинної дози, щоб переконатися, чи не має в неї алергії на даний препарат.

Лікування головним чином підтримує. Воно складається з підтримки балансу рідини та електролітів, голодної дієти для зменшення секреції підшлункової залози, анальгезії (петидин), а також лікування ускладнень, як наприклад респіраторні порушення або синдром десемінованого внутрішньосудинного згортання. Так як бактерії можуть колонізувати запалену підшлункову залозу та негіршити будь-які її пошкодження, показана профілактична антибіотикотерапія, наприклад триметоприм-сульфаніламидами, фторхінолонами або цефотаксимом [12].

Метою лікування є: усунення екзокринної секреції, підтримання гомеостазу та гальмування руйнації тканин. Для досягнення першої мети можна спробувати застосувати тимчасове утримання від приймання їжі та рідини протягом 3-6 діб. Для підтримання при цьому раніше радили застосовувати атропін по 0.05 мг/кг в день або інші антихолінергічні засоби. Однак застосування їх при повному утриманні від їжі є всеж-таки сумнівним та може давати такі небажані наслідки, як непрохідність кишечника. При поновленні годівлі краще попередньо декілька разів на день вводити 5% розчин глюкози, потім можна давати варений рис з нежирним тваринним м'ясом, яйця або спеціальні продукти. Замість жиру краще давати маргарин.

Лікування передбачає:

- 1) боротьбу з шоком – внутрішньовенне вливання 5%-го розчину глюкози, декстранів, переливання крові або плазми;
- 2) створення фізіологічного спокою підшлункової залози: повне голодування протягом 2-4 діб при умові парентерального введення альбуміну;
- 3) інактивацію протеолітичних ферментів антиферментними препаратами (гордоке, контрикал та ін.);
- 4) подавлення панкреатичної секреції та усунення болю (атропін та анальгін з седуксеном);
- 5) попередження вторинної інфекції (антибіотики).

При підозрі на гострий панкреатит краще перестраховатися та відразу починати інтенсивне лікування, бо у випадку діагностичної помилки воно не зашкодить, проте



запзнення з призначенням лікування вже не збереже життя пацієнту. При настанні покращень стану тварини рекомендується повільно починати годування високоякісними білками та жиром – по декілька разів на добу невеликими порціями.

Хірургічне лікування показане при закупоренні жовчних шляхів, виявленні псевдокіст або абсцесів підшлункової залози [1].

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

## РОЗДІЛ 2 НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріали і методи

Дослідження проводили у клініці ветеринарної медицини «Іновет» м. Київ. Всього було клінічно досліджено 285 собак різних порід та вікових груп.

Об'єкт дослідження – лабораторна діагностика панкреатиту в собак.

Предмет дослідження – морфологічні, біохімічні показники крові, підшлункова залоза за ультразвукового дослідження, копрограма.

Біохімічні показники крові визначали на біохімічному аналізаторі ..., морфологічні показники крові визначали на аналізаторі ..., ультразвукове обстеження проводили на апараті Esaot 40 (Італія). Фекалії досліджували за допомогою світлооптичного мікроскопа Carl Zeiss (Німеччина).

Кров для біохімічних досліджень відбирали з променевої вени в одноразові стерильні пробірки з системою для згортання крові в кількості 1,5-2 мл. Для морфологічних досліджень кров відбирали з променевої вени в кількості 0,5 мл у одноразові стерильні пробірки з ЕДТА (етилендиметилтетраоцтовою кислотою) для запобігання утворення згустку крові. Фекалії відбирали у спеціальні призначений посуд (пластикові стакани), виготовляли мазки з розчином Люголя і досліджували під мікроскопом.

Клінічні дослідження проводили у відповідності до загально прийнятих методів: збір анамнезу, загальний клінічний огляд з проведенням термометрії, пальпації, перкусії та аускультатії. Отримані показники статистично обробляли.

Частоту захворюваності на панкреатит в собак визначали шляхом вивчення ветеринарної звітності та журналів обліку клініки «Мухтар» м. Київ.

Для встановлення ефективності лікування було сформовано 2 групи собак, хворих на панкреатит, по 10 голів у кожній. Призначали терапію тваринам кожної групи. Схема застосування препаратів подана в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

### Схема застосування препаратів при лікуванні собак, хворих на

5. Дексаметазон 1-2 см <sup>3</sup> /гол одноразово в/в або в/м	5. Дексаметазон 1-2 см <sup>3</sup> /гол одноразово в/в або в/м
6. Сульфокамфокаїн 0,5-2 см <sup>3</sup> /гол п/ш 1-2 рази на добу 5 днів	6. Сульфокамфокаїн 0,5-2 см <sup>3</sup> /гол п/ш 1-2 рази на добу 5 днів
7. Амінокапронова кислота 5-30 см <sup>3</sup> /гол в/в 1 раз на добу 3 дні	7. Амінокапронова кислота 5-30 см <sup>3</sup> /гол в/в 1 раз на добу 3 дні
8. Антибіотики широкого спектру дії (кобактан 1 см <sup>3</sup> /10 кг маси тіла в/м 1 раз на добу 5 днів)	8. Антибіотики широкого спектру дії (кобактан 1 см <sup>3</sup> /10 кг маси тіла в/м 1 раз на добу 5 днів)
9. Фуросемід 0,5-2 см <sup>3</sup> /гол в/м або в/в за потребою	9. Фуросемід 0,5-2 см <sup>3</sup> /гол в/м або в/в за потребою

панкреатит

Дослідна група	Контрольна група
1. Контрикал 1000 АТрО/кг на добу 3-5 днів	1. Контрикал 1000 АТрО/кг на добу 3-5 днів
2. Голодна дієта 1-3 дні	2. Голодна дієта 1-3 дні
3. Дієтичний корм Royal canin Digestive low fat	3. Дієтична годівля натуральними кормами
4. Інфузії 5% розчину глюкози, 0,9% розчину натрію хлориду 10-30 см <sup>3</sup> /кг маси тіла 1-2 рази на добу 3-5 днів	4. Інфузії 5% розчину глюкози, 0,9% розчину натрію хлориду 10-30 см <sup>3</sup> /кг маси тіла 1-2 рази на добу 3-5 днів

# НУБІП України

## 2.2. Характеристика клініки ветеринарної медицини «Інновет»

Приватна клініка «Інновет» знаходиться в центрі міста Київ по вул.Лабораторний провулок 6.

Штат робітників клініки «Інновет»:

1. Директор клініки;
2. Шість лікарів ветеринарної медицини;
3. Два адміністратори.

Клініка має такі відділення: для клінічного огляду тварин, хірургічне; службове приміщення для відпочинку персоналу; для лікування тварин, хворих на інфекційні захворювання; приміщення для зберігання інвентарю, дезінфікуючих розчинів, миючих засобів.

У відділенні для клінічного огляду тварин є столи, бактерицидні лампи, лампа Вуда, стерилізатор, умивальник, аптечна шафа, комплекти для лікувальної та діагностичної роботи. В цьому приміщенні проводять лікування тварин, що хворі на незаразні захворювання. Лікування інфекційно хворих тварин здійснюється в окремому спеціально призначеному відділенні.

У хірургічному відділенні є стіл для хірургічних маніпуляцій, стерилізатор, аптечна шафа, комплекти для лікувальної та діагностичної роботи (ножиці, скальпелі, голки, катетери, шприці та ін.), умивальник. В цій кімнаті здійснюють хірургічні операції, надають акушерську допомогу, вакцинацію; а також проводять косметичні операції: купіровка вушних раковин, екзартикуляція хвостів; надається хірургічна допомога при захворюваннях кінцівок, очей, різноманітних травмах.

У клініці проводять гематологічні, копрологічні, мікроскопічні, акушерсько-гінекологічні дослідження.

Даний лікувальний заклад укомплектований наступним обладнанням: стерилізатори, мікроскоп, сушильна шафа, бактерицидні лампи, лампа Вуда, УДЗ-апарат, рентгенапарат; столи для фіксації тварин; набір терапевтичних і

хірургічних інструментів; необхідні лікувальні препарати; реактиви для здійснення лабораторних досліджень; холодильники для зберігання біопрепаратів.

Для запобігання розповсюдження різноманітних захворювань серед тварин, а також для профілактики зооантропонозів проводяться наступні заходи: закупівля лікувальних і профілактичних препаратів; просочення дезкилимів 5%-вим розчином хлорного вапна; кварцювання приміщень бактерицидними лампами «ДРТ-200» 2-3 рази на добу; дезінфекція приміщень 1 раз на день; дезінфекція після кожного прийому.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

# НУБІП України

## Розділ 3

### РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 3.1. Поширення панкреатиту собак у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Києва

Вивчаючи частоту виникнення гострого панкреатиту собак у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Києва встановлено, що хвороба часто реєструється

Так за даними клініки ветеринарної медицини «Інновет» у 2019 році зареєстровано 30 випадок захворювання собак на панкреатит, у 2020 – 35 випадків, а у 2021 році – 29 випадків захворювання.

Нами встановлено, що в основному на гострий панкреатит хворіли собаки віком більше 6 років – 68 випадків, що становить 71.6%, рідше захворювання реєструвалося у собак віком від 3 до 6 років - 20 випадків, що становить 21.0%, у поодиноких випадках хворіли собаки віком до 3 років - 7 випадків, що становить 7.4% (табл.2.1.).

Таблиця 2.2.

## Динаміка захворювання на панкреатит собак різного віку за 2019-2021 р.р.

№ п/п	Роки Вік собаки	2019		2020		2021		Всього за 2019-2021	
		Кільк., гол.	% Кількість	Кільк., гол.	% Кільк.	Кільк., гол.	% Кільк.	Кільк., гол.	% Кільк.
1.	До 3-х років	2	6,5	3	8,6	2	6,9	7	7,4
2.	3 - 6 років	7	22,5	9	25,7	4	13,8	20	21,0
3.	Більше 6 років	22	71,0	23	65,7	23	79,3	68	71,6
	Всього:	31	100	35	100	29	100	95	100

При вивченні кількісного співвідношення собак, хворих на панкреатит, в залежності від статі встановлено, що частіше хворіли суки – 54 випадки, що становить 56.8%, рідше хворіли кобелі – 41 випадок (43.2%) (табл.2.3.).

Таблиця 2.3.

## Динаміка захворювання собак на панкреатит залежно від статі за 2019-2021 р.р.

№п/п	Роки Стать	2019		2020		2021		Всього за 2019-2021	
		Кільк., гол.	% Кі	Кільк., гол.	% Кі	Кільк., гол.	% Кі	Кільк., гол.	%
1	Суки	18	58,1	19	54,3	17	58,6	54	56,8
2	Кобелі	13	41,9	16	45,7	12	41,4	41	43,2
	Всього:	31	100	35	100	29	100	95	100

При вивченні етіологічних факторів панкреатиту у собак в м. Києві встановлено, що в основному виникненню хвороби передувало порушення годівлі – 75 випадків, що становить 78,9%.

Важливу роль в етіології панкреатиту у собак відігравали інфекційні хвороби – 11 випадків, що відповідає 11,6%. Рідко панкреатит у собак викликали пухлини – 5 випадків (5,3%) та наслідки медикаментозного лікування – 4 випадки.

Таблиця 2.4.  
Етіологічні фактори гострого панкреатиту у собак

Етіологічний фактор	Роки						Всього за 2019-2021	
	2019		2020		2021		Кільк., гол.	%
	Кільк., гол.	%	Кільк., гол.	%	Кільк., гол.	%		
Порушення годівлі	25	80,6	27	77,1	23	79,2	75	78,9
Наслідки медикаментозного лікування	1	3,2	2	5,8	1	3,5	4	4,2
Інфекційні хвороби	3	9,7	4	11,4	4	13,8	11	11,6
Пухлини	2	6,5	2	5,8	1	3,5	5	5,3
Всього:	31	100	35	100	29	100	95	100

Вивчаючи сезонність захворювання собак на гострий панкреатит, встановлено, що хвороба реєструється протягом року, але більше виражена весняно – осіння сезонність.

На панкреатит хворіють собаки усіх порід, але частіше хвороба реєструвалась у німецьких вівчарок – 23 випадки, безпорідних – 17 випадків, пуделів – 14 випадків та кавказьких вівчарок – 10 випадків. Рідше хворобу діагностували у ротвейлерів – 7 випадків та пекінесів – 6 випадків. Рідко хворобу діагностували у французьких бульдогів – 5 випадків, той-гор'єрів та шарпеїв – по 4 випадки, такси – 3 та боксери – 2 випадки.

#### 2.4. Діагностика панкреатиту собак

Діагноз – панкреатит собак – встановлювали на підставі характерних клінічних ознак хвороби і результатів біохімічних досліджень сироватки крові хворих собак.

Характерні клінічні ознаки хвороби: раптовість виникнення, пригнічений стан, вимушене положення – поза «молільника», напруженість та болючість черевної стінки, гіпертермія, блювота та пронос, при нападі болю – неспокій тварини, тахікардія.

За біохімічного дослідження крові в хворих тварин різко збільшувалася кількість ліпази – до 288 – 1000 о/л, за норми до 280 о/л (табл. 2.5).



# НУБІП України

Таблиця 2.5.

## Результати біохімічних досліджень крові собак, хворих на панкреатит

№ собаки п/п	Загальний білок, г/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	АЛТ, о/л	АСТ, о/л	Глюкоза, мг/дл	Амілаза, о/л	Йод	Ліпаза, о/л	Білр убін загальний, мг/л
1	77	40,2	990	69	45	93	2030	+	600	2,8
2	64,2	45,2	886	99	77	92	2813	+	720	2,4
3	41,4	46,2	995	56	84	90	3000	+	824	22,2
4	76	29,4	698	172	146	88	3000	-	900	2,4
5	71,6	28,8	305	103	269	90	2801	+	816	2,1
6	59,8	8,4	117	69	94	96	2790	+	834	2,4
7	69	40,5	371	123	78	98	2031	-	912	2,2
8	59,5	6,8	90	80	94	90	2240	+	964	2,5
9	67,6	48	1070	158	120	97	3000	+	867	2,4
10	62,2	45,2	1360	29	36	93	1860	+	809	2,2
11	77,7	42	1134	51	49	92	2414	+	804	2,4
12	69,3	8,3	99	41	36	90	2120	-	902	5,0
13	66,6	5,3	72	49	58	10	3000	-	663	12,0
14	47,5	10,2	130	48	33	119	2920	+	1000	2,3
15	84,1	35,7	779	71	59	94	2040	+	815	2,1
16	65,1	10,5	126	190	191	119	3000	-	730	2,5
17	39,8	8,9	108	33	55	92	1970	-	923	3,1
18	76,3	19,3	434	67	31	92	3000	+	607	2,6
19	45,4	2,3	64	180	117	100	2140	+	409	2,2
20	53,9	25,9	509	128	368	88	3000	+	615	2,3
21	49,3	42,1	709	180	199	90	2106	+	862	2,2
22	62,4	4,4	58	20	39	93	10439	+	288	2,3
23	73	49	1346	58	40	122	1953	+	863	3,1
24	69	11,8	141	35	38	100	3000	-	361	2,4

25	62,5	16,2	205	124	80	99	3000	⊕	523	2,2
26	66,2	21,9	291	79	161	98	1805	+	967	2,3
Нор ма	54-75	2,1- 8,3	55- 100	10-74	10- 50	90	400- 1750	+	до 280	0,7-7

Отже, як ми бачимо з таблиці показники вмісту амілази в сироватці крові собак, хворих на панкреатит перевищують норму встановлену для цього виду тварин і становлять 2000-3010 Од/л.

Вміст ліпази підвищується до 400-900 о/л при нормі до 280, що можна вважати маркерним показником, для встановлення діагнозу – панкреатит.

За гострого перебігу панкреатиту та загострення хронічного у собак встановлено підвищення рівня холестеролу до  $7,3 \pm 0,40$  ммоль/л (контроль  $4,4 \pm 0,22$ ), в-ліпопротеїнів -  $16,0 \pm 1,04$  Од. ( $9,6 \pm 0,55$ ), гаптоглобіну -  $1,2 \pm 0,08$  г/л ( $0,7 \pm 0,05$ ), загального білірубину  $12,0 \pm 0,38$  мкмоль/л ( $5,2 \pm 0,34$ ), сечовини  $6,5 \pm 0,59$  ммоль/л ( $4,8 \pm 0,21$ ), б-і F-глобулінів -  $21,4 \pm 1,07$  і  $21,1 \pm 1,72\%$  та зменшення вмісту альбумінів до  $39,6 \pm 1,93\%$  ( $46,7 \pm 1,2\%$ ). За хронічного перебігу панкреатиту виявлено помірну ліпопротеїнемію та гіпербілірубінемію.

Важливими діагностичними показниками за гострого перебігу панкреатиту та загострення хронічного є збільшення активності б-амілази в сироватці крові 100% собак до  $400,0 \pm 41,2$  г/(год ЧП) (у здорових -  $100,0 \pm 4,9$ ) і лужної фосфатази -  $12,3 \pm 1,08$  Од. Боданскі ( $4,6 \pm 0,41$ ). За хронічного панкреатиту в стадії ремісії активність АсАТ та б-амілази не збільшена, активність АлАТ та лужної фосфатази зростає на 84,6 та 44,8%.

Показники загального білка, залишаються в межах норми. У певних випадках не значно збільшується показник загального білірубину.

Таким чином, ми бачимо підвищення вмісту амілази, ліпази, в окремих випадках глюкози, креатиніну, білірубину, сечовини АлТ, АсТ свідчить про захворювання.

## 2.5. Морфологічні показники крові собак за панкреатиту

При аналізі клітинного складу крові можна виявити зміни, що свідчать про гостру запальну реакцію. У 55% випадків важкого панкреатиту виявляють лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво. Проте також може розвиватися

лейкопенія, обумовлена секвестрацією нейтрофілів у зоні запалення або в

асцитичній рідині. У подібній частині випадків (59%) виявляють тромбоцитопенію, також можлива анемія, що свідчить про дисеміноване внутрішньосудинне згортання. (Таблиця 2.6.)

Таблиця 2.6.

### Морфологічні показники крові собак за панкреатиту

		Результат дослідження	Норми для собак
К-ть еритроцитів	RBC	7,18	5.50-8.50
Середній об'єм еритроцитів	MCV	49,9	60.0-72.0
% ширша розпод. еритроцита	RDW %	19,0	11.0-16.0
Абсол. ширша розпод. еритроцита	RDW <sub>a</sub>	50,1	35.0-53.0
Гематокрит	HCT	35,8	37-55
К-ть тромбоцитів	PLT	220	200-500
Середній об'єм тромбоцитів	MPV	8,2	5.5-10.5
К-ть лейкоцитів	WBC	12,2±1,4	6.0-17.0
Гемоглобін	HGB	157	120-180
Середній вміст гемоглобіну в 1-му еритроц. кольоровий показник крові=0.03*МСН	МСН	21,9	19.5-25.5
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті	МСНС	439	320-385
Абсол. к-ть лімфоцитів	LYMa	2,2	1.2-5.0
Абсол. к-ть гранулоцитів	GRAN <sub>a</sub>	9,5	3.5-12.0
Абсол. к-ть моноцитів	MONO <sub>a</sub>	0,8	0.3-1.5
% вміст лімфоцитів	LYM%	18,0	12-30
% вміст гранулоцитів	GRAN%	75,9	60-83
% вміст моноцитів	MONO%	6,1	2-9

При запаленні тканини підшлункової залози описано підвищення рівня білків гострої фази, наприклад, С-реактивного білка, причому припускають, що воно дозволяє контролювати прогресування панкреатиту. При тяжкому перебігу

панкреатиту може запускатися дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. У цих випадках з'являються такі зміни: підвищення часу згортання крові (протромбінового часу та активованого часткового тромбoplastинового часу), зниження рівнів фібриногену, підвищення рівня D-димеру. Однак раннім

показником розвитку ДВЗ може служити зниження числа тромбоцитів в поєднанні з високими рівнями фібриногену і підвищенням рівня D-димеру, і при зниженні рівня АГПІ у тварин необхідно починати інтенсивну терапію.

При біохімічному дослідженні крові зазвичай виявляють помірне підвищення рівня ферментів підшлункової залози (ліпази, амілази), електролітні порушення (відповідні дегідратації і блювоті), азотемію, гіпоальбумінемію,

гіпокальціємію (обумовлену відкладенням кальцію в областях некрозу), гіперглікемію. При діагностиці панкреатиту корисно визначення рівня ліпази, однак йому притаманні значні обмеження, і припускають, що розглядати діагноз

панкреатиту слід тільки при його підвищенні в 3-5 разів щодо референсного діапазону. Чутливість визначення ліпази склала 73%, а специфічність — 55%. Аналогічні дані отримані для амілази — чутливість (62%) і специфічність (57%) цього показника не оптимальні. Тому вважають, що тільки визначення рівнів ліпази і амілази не дуже надійно для діагностики панкреатиту, а підвищення рівнів ліпази і амілази не дозволяє надійно оцінювати прогноз. Крім

того, в наслідками та/або причинами панкреатиту пов'язані також і інші біохімічні показники крові — хіперхолестерилія, гіперкальціємія, гіперглікемія.

Нещодавно на ринку з'явився новий метод дослідження рівня специфічної панкреатичної ліпази (сPU), в даний час доступний для більшості ветеринарних хірургічних клінік. На ринку він представлений у вигляді експрес-тесту і у вигляді обладнання для кількісного дослідження. Панкреатит слід виключати при рівнях ферменту в крові вище 400 мкг/л. Чутливість цього методу дуже висока (83%) (Sterner, 2001). Крім того, при рівні специфічної ліпази нижче 100

мкс/л ймовірність гострого панкреатиту у собаки виявляється дуже низькою. Тим не менш, підвищення концентрацій ферменту в сироватці описано при гастриті, хронічному запальному захворюванні кишечника, хронічної ниркової недостатності і, можливо, внаслідок індукції протисудомними препаратами (бромідами та фенобарбіталом).

## 2.6. Ультразвукове дослідження підшлункової залози собак за панкреатиту.

Деякі автори вважають, що для діагностики захворювань підшлункової залози у дрібних домашніх тварин доцільним є застосування ультразвукового методу [41, 44, 73]. При проведенні ехографічного дослідження органів черевної порожнини у здорових тварин (контрольна група, n=15) патологічних змін виявлено не було. Слід зазначити, що візуалізація підшлункової залози у клінічно здорових собак утруднена внаслідок анатомофізіологічних особливостей, а саме, розташування органа у жировій капсулі, яка в нормі не відрізняється від структури підшлункової залози. Виходячи з результатів сонографії, оцінка морфофункціонального стану залози у здорових тварин за допомогою тільки цього методу неможлива, тому що її візуалізація відбувається лише за патологічних процесів [74].

За ехографічного дослідження підшлункової залози у 15-ти тварин спостерігали підвищення ехогенності, неоднорідність структури, розміри підшлункової залози не збільшені або незначно збільшені, що характерно для фіброзу підшлункової залози. Його встановлювали у собак старшого віку (старші 8 років), які часто хворіли з ознаками розладу шлунково-кишкового каналу.

На жаль, метод ультразвукової діагностики панкреатиту є досить суб'єктивним, тому що маса і розміри собак та, відповідно, підшлункової залози різні, залежно від віку, породи та їх статі. Це зумовлює суто індивідуальний підхід в УЗ-діагностиці захворювань собак цього органу. На рисунках 2.6, 2.7, зображена ехограма підшлункової залози собаки віком 13 років з утвореною кістою.

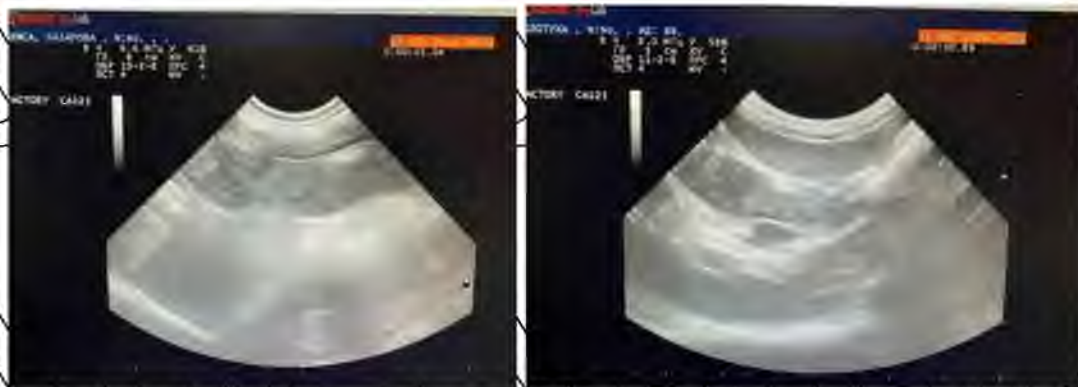


Рис. 2.6., 2.7. Кіста лівої долі

На рисунку 2.8. зображене дослідження панкреатиту у собаки 11 років, ліва доля, п.ш. потовщена, гіпоехогенна, контур нерівний, оточуючий сальник гіпоехогенний.



Рис. 2.8. Панкреатит, ліва доля

На рис. 2.9. зображено дослідження гострого панкреатиту у собаки 5 років.



**Рис. 2.9** Гострий панкреатит, зверху 12 п. кишка, під нею гіпоехогенна п.щ. залоза, навколо неї гіперехогенний сальник. Потовщена, неоднорідна структура

На рис. 2.10 зображені дані УЗ-діагностики собаки з діагнозом гострий панкреатит.



**2.10.** Гострий панкреатит, потовщена ліва доля п.щ. залози, Зверху селезінка, навколо гіперехогенний сальник

На рис. 2.11. Зображено собаку з абсцесом та спайковою хворобою, яка хірургічно підтверджена.



**Рис. 2.11.** Зверху селезінка, знизу – округле неоднорідне утворення з

нерівною гіперехогенною капсулою, неоднорідним вмістом. Локальний гіперехогенний сальник. Абсцес і спайкова хороба

На рис. 2.12. зображені дані УЗ-дослідження лаборатора, 8 років. Виявлено локальний перитоніт.



**Рис. 2.12.** Візуалізована права доля п.ш., ехогенність значно знижена, ехоструктура неоднорідна. Розвинений локальний перитоніт, підвищена ехогенність сальника

Розглянуті клінічні випадки свідчать про те, що візуалізація підшлункової залози різниться залежно від інтенсивності запальної реакції оточуючих тканин, що проявляється зменшенням їх ехогенності. Нерівність контурів органу вказує на нерівномірність розповсюдження запального процесу у тканині підшлункової залози, наявність гіперехогенних включень – на розростання сполучної тканини у паренхімі органа, заміщення екзокринної паренхіми стромальними елементами.

Слід відзначити, що ступінь заміщення паренхіми підшлункової залози сполучною тканиною, залежить від частоти рецидивів панкреатиту та важкості його перебігу, особливо у тварин старшого віку.

Отже, у частини тварин підвищення ехогенності залози може бути зумовлено інтенсивністю її фіброзу за рахунок частих рецидивів захворювання та вікових змін [24].

Таким чином, метод ультразвукового дослідження може бути використаним



для оцінки стану підшлункової залози за підозри на її захворювання, допомагає диференціювати гострий перебіг хвороби від хронічного та дозволяє оцінити морфофункціональний стан залози у динаміці.

## 2.7. Копрограма за панкреатиту

Копрограма (аналіз калу) істотно доповнює картину хвороби при діагностуванні пацієнта. Це один із способів контролювати функціональність

системи травлення. За допомогою аналізу Копрограма, лікарі можуть виявити безліч захворювань, пов'язаних з підшлунковою залозою, шлунком, печінкою, кишкою, і жовчним міхуром. Панкреатит, холецистит, гепатит - це ті основні захворювання, для яких аналіз калу має особливе значення. Стілець пацієнта вважається аномальним в тих випадках, коли система травлення дала збій.

Наприклад, при панкреатиті неприємним аспектом є пронос. Кал кашкоподібний, жирний і може містити в собі неперетравлені шматочки їжі. Кал пінистий і погано пахне, має світло сірий колір. В першу чергу, в лабораторних обстеженнях калу, акцентують увагу на його вміст / кількості / запах / колір. У

нормі в копрограмі може міститися м'язові переварені волокна, клітковина, поодинокі лейкоцити. А якщо в калі виявлено кров, слиз, крохмаль, жирні кислоти, тканини живого організму, епітеліальні клітини, це свідчить про наявність явних порушень травного тракту.

Копрограма (аналіз калу) включає в себе кілька методів – макроскопічний, біохімічний та мікроскопічний. Фахівець буде оцінювати не тільки колір, запах і консистенцію, але і кислотність, наявність різних хімічних елементів, характер бактеріальної діяльності, наявність паразитів (гельмінтів) і запалень.

Показники, що оцінюються при дослідженні калових мас.

Макроскопічне дослідження.

Колір калу здорової тварини – коричневий. Жовтуватий колір він набуває при великому споживанні молока, темніє через часте вживання м'яса. Також світло-коричневий колір може вказувати на підвищену швидкість евакуації

кишечника, темно-коричневий – на запори і виразкові коліти. Чорний колір вказує на кровотечі в одному з відділів шлунково-кишкового тракту.

Запах у нормі нерізкий, специфічний. Різкий, гнильний запах виникає в результаті посилення процесу розкладання білків, при процесах бродіння виникає кислий запах.

Консистенція безпосередньо залежить від вмісту води в калі. При діарейній консистенція стає рідшою, при порушенні евакуаційної функції кишечника – твердішою.

Мікроскопічне дослідження.

Дозволяє виявити яйця гельмінтів, великі компоненти корму, м'язові волокна, крохмаль, клітковину, складові крові, пухлякі клітини, кристали і т. д.

Існують клініко-діагностичні значення елементів:

- неперетравлені м'язові волокна – виразкова хвороба, злоякісні пухлини, хронічний гастрит;
- переварені – недостатність підшлункової залози;
- велика кількість нерасщепленого крохмалю – ентерити, коліти та недостатня функція підшлункової залози;
- неперетравлені фрагменти клітковини – недостатність функції шлункового травлення;
- жир – панкреатит, жовтяниця, інфекційний гепатит або гастроентерологічні захворювання;
- підвищена кількість слизу – гостре запалення слизової оболонки.

Біохімічне дослідження.

Першим кроком є визначення РН калу. У нормі вона нейтральна або слабокисла. Слабоосновна реакція буває при недостатності травного процесу. Основна реакція відбувається внаслідок таких захворювань – коліт з запорами, виразковий коліт, підвищена секреція товстої кишки, недостатність шлункового травлення. Різко основна і різко кисла реакції спостерігаються при різного виду диспепсії. Лужна реакція виникає при недостатньому перетравленні

**НУБІП України**

білків в тонкій частині кишечника.

Білірубін в нормі практично повністю відсутній. Причинами його появи можуть бути посилена перистальтика кишечника, прискорення евакуації з кишок, а також тривалий прийом ліків, що пригнічують природну мікрофлору кишечника.

**НУБІП України**

Мила в нормі можуть бути присутніми, але в незначних кількостях.

Стеркобілін у нормі присутній, його кількість залежить від маси вихованця. Повна відсутність стеркобіліна («ахолічний кал») може говорити про камені в жовчних шляхах, здавлюванні їх пухлинами, або про різке зниження нормальної функції печінки.

**НУБІП України**

Розчинний білок в нормі відсутній. Причинами його появи можуть бути кровотечі і запальні процеси.

Сполучні волокна тканин в нормі відсутні. Причинами появи є збої травної функції шлунка, а також недостатність підшлункової залози.

**НУБІП України**

Нейтральний жир виявляється в калі при недостатній секреторній функції.

Жирні кислоти з'являються з різних причин – прискорена евакуація з товстої кишки, недостатність травлення в тонкому кишечнику, відсутність надходження жовчі, бродильна диспенсія.

**НУБІП України**

Йодофільна флора в нормі не виявляється.

Прихована кров – це кров, яка не виявляється макроскопічним і мікроскопічним способами, тобто не впливає на колір калової маси. В нормі, при правильній підготовці тварини до здачі аналізу, не виявляється. Часто бувають випадки помилкової реакції на кров. Причинами є недостатня підготовка тварини до аналізу.

**НУБІП України**

## 2.8. Ефективність лікування собак, хворих на гострий панкреатит

**НУБІП України**

Собакам, хворим на гострий панкреатит, які надходили до клініки надавалась невідкладна лікувальна допомога інфузіями розчинів електролітів, глюкози, інгібіторів протеаз, кортикостероїдів і т.п.

Для встановлення ефективності лікування умовно було сформовані 2 групи

собак хворих на панкреатит по 10 голів у кожній.

Для лікувальної дієти собакам дослідної групи призначали Контрикал у дозі 1000 АТрО/кг на добу 3-5-днів, голодну дієту 1-3 дні, дієтичний корм Royal canin Digestive low fat, інфузії 5%-го розчину глюкози, 0.9%-го розчину натрію хлориду 10-30 см<sup>3</sup>/кг маси тіла 1-2 рази на добу 3-5 днів, дексаметазон 1-2 см<sup>3</sup>/гол одноразово, сульфокамфокаїн 0.5-2 см<sup>3</sup>/гол 1-2 рази на добу 5 днів, амінокапронову кислоту 5-30 см<sup>3</sup>/гол один раз на добу 3 дні.

При лікуванні собак контрольної групи застосовували Контрикал у дозі 1000 АТрО/кг на добу 3-5-днів, голодну дієту 1-3 дні, дієтичну годівля натуральними кормами, інфузії 5%-го розчину глюкози, 0.9%-го розчину натрію хлориду 10-30 см<sup>3</sup>/кг маси тіла 1-2 рази на добу 3-5 днів, дексаметазон 1-2 см<sup>3</sup>/гол одноразово, сульфокамфокаїн 0.5-2 см<sup>3</sup>/гол 1-2 рази на добу 5 днів, амінокапронову кислоту 5-30 см<sup>3</sup>/гол один раз на добу 3 дні, антибіотик кобактан у дозі 1 см<sup>3</sup>/10 кг маси тіла один раз на добу 5 днів, фуросемід 0.5-2 см<sup>3</sup>/гол за потребою.

На жаль у дослідній групі загинула одна собака (10%), залишилась хворою одна (10%), одужали вісім собак (80%). У контрольній групі загинула одна собака (10%), залишилося хворими – три (30%), одужали шість тварин (60%). Таким чином, запропоновані препарати для лікування панкреатиту у поєднанні з дієтичний кормом Digestive low fat (Royal canin) доцільно застосовувати в схемах лікування собак, хворих на гострий панкреатит.

#### РОЗДІЛ 4

#### АНАЛІЗ СУЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТИВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Панкреатит – запалення підшлункової залози, що характеризується розладом травлення і болями, що виникають раптово. Нині є актуальним питання панкреатиту у зв'язку з збільшенням випадків неправильної годівлі собак.

Небезпечність гострого панкреатиту полягає в тому, що внаслідок цієї хвороби виникає порушення екзо- та ендокринні функції залози.

Складність прижиттєвої діагностика панкреатиту у тварин в тому, що вона потребує комплексних досліджень і тривалих спостережень з ретельним збиранням анамнезу.

При вивченні частоти виникнення гострого панкреатиту собак у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Київ встановлено, що хвороба реєструється досить часто: у 2019 році зареєстровано 31 випадок захворювання собак, у 2020 році – 35 випадків, у 2021 році – 29 випадків.

На гострий панкреатит частіше хворіють собаки віком понад 6 років – 68 випадків, що становить 71.6% рідше захворювання реєструвалося у собак віком від 3 до 6 років - 20 випадків (21.0%), у поодиноких випадках хворіли собаки віком до 3 років - 7 випадків (7.4%).

При вивченні сезонності захворювання собак на гострий панкреатит, встановлено, що хвороба реєструється протягом року, але більше виражена весняно – осіння сезонність.

Питання розробки ефективних методів лікування собак, хворих на гострий панкреатит є актуальним. Встановлено, що застосування дієтичний корм Royal canin Digestive low fat у порівнянні з дієтичною годівлею натуральними кормами при однаковій умові застосування фармакологічних засобів є більш ефективним і тому його доцільно застосовувати в схемах лікування собак, хворих на гострий панкреатит.

Ми провели порівняльну економічну оцінку двох терапевтичних курсів лікування собак, хворих на гострий панкреатит.

1. Розрахунок економічних збитків в результаті загибелі собак від панкреатиту:

$$З = М * Ц; З_1 = М_1 * Ц; З_2 = М_2 * Ц,$$

Де  $З_1, З_2$  - збитки від загибелі собак, яких лікували відповідно за першою

(дослідною) та другою (контрольною) терапевтичними схемами;

$М_1, М_2$  - кількість загинув тварин відповідно в дослідній і контрольній групах;

$C_1 = 1 * 2000 = 2000$  грн;  
 $C_2 = 1 * 2000 = 2000$  грн.

2. Розрахунок витрати на ветеринарні заходи:  $V_v = 3_p + C_1$  п,

де  $3_p$  - заробітна плата лікаря ветеринарної медицини за час, затрачений на лікування усіх хворих тварин,

$C_1$  - ціна фармакологічних препаратів.

Ціна фармакологічних засобів, використаних для лікування однієї тварини за першою дослідною терапевтичною схемою:

1) Контрикал:  $58,0$  грн \*  $2$  фл. \*  $5$  днів =  $580$  грн;

2) р-н глюкози 5%:  $5,55$  грн \*  $1$  фл. \*  $2$  рази \*  $5$  днів =  $55,5$  грн;

3) р-н натрію хлориду 0,9%:  $4,80$  грн \*  $1$  фл. \*  $2$  рази \*  $5$  днів =  $48$  грн;

4) дексаметазон:  $1,25$  грн \*  $2$  см<sup>3</sup> =  $2,50$  грн;

5) сульфокамфокаїн:  $2,05$  грн \*  $2$  см<sup>3</sup> \*  $5$  днів =  $20,50$  грн.;

6) амінокапронова кислота:  $0,079$  грн \*  $20$  см<sup>3</sup> \*  $3$  дні =  $4,74$  грн;

7) Кобактан (2,5%):  $4$  грн \*  $2$  см<sup>3</sup> \*  $5$  днів =  $40$  грн;

8) фуросемід:  $0,70$  грн \*  $2$  см<sup>3</sup> =  $1,40$  грн;

9) система для в/венозного краплинного введення:  $8,9$  грн \*  $5$  днів =  $44,5$  грн;

10) шприци:  $1,2$  грн \*  $17$  штук =  $20,4$  грн;

11) вата:  $3,4$  грн \*  $1$  упаковка =  $3,4$  грн;

12) дієтичний корм Royal canin Digestive low fat:  $60$  грн \*  $3$  =  $180$  грн.

Вартість лікарських засобів, використаних для лікування однієї тварини дослідної групи становить  $1000,94$  грн. Вартість ліків для лікування собак дослідної групи становить  $1000,94 * 10 = 10009,4$  грн.

Ціна фармакологічних засобів, використаних для лікування однієї тварини за контрольною терапевтичною схемою:

1) Контрикал:  $58,0 \text{ грн} * 2 \text{ фл.} * 5 \text{ днів} = 580 \text{ грн};$   
 2) р-н глюкози 5%:  $5,55 \text{ грн} * 1 \text{ фл.} * 2 \text{ рази} * 5 \text{ днів} = 55,5 \text{ грн};$

3) р-н натрію хлориду 0,9%:  $4,80 \text{ грн} * 1 \text{ фл.} * 2 \text{ рази} * 5 \text{ днів} = 48 \text{ грн};$

4) дексаметазон:  $1,25 \text{ грн} * 2 \text{ см}^3 = 2,50 \text{ грн};$   
 5) сульфокамфокаїн:  $2,05 \text{ грн} * 2 \text{ см}^3 * 5 \text{ днів} = 20,50 \text{ грн};$

6) амінокапронова кислота:  $0,079 \text{ грн} * 20 \text{ см}^3 * 3 \text{ дні} = 4,74 \text{ грн};$

7) Кобактан (2,5%):  $4 \text{ грн} * 2 \text{ см}^3 * 5 \text{ днів} = 40 \text{ грн};$

8) фуросемід:  $0,70 \text{ грн} * 2 \text{ см}^3 = 1,40 \text{ грн};$   
 9) система для в/венного краплинного введення:  $8,9 \text{ грн} * 5 \text{ днів} = 44,5 \text{ грн};$

10) шприци:  $1,2 \text{ грн} * 17 \text{ штук} = 20,4 \text{ грн};$

11) вата:  $3,4 \text{ грн} * 1 \text{ упаковка} = 3,4 \text{ грн};$   
 12) дієтична годівля натуральними кормами: 197 грн.

Вартість лікарських засобів для лікування однієї собаки контрольної групи становить 1017,94 грн. Вартість ліків для лікування собак контрольної групи становить  $1017,94 * 10 = 10179,4 \text{ грн}.$

Заробітня пнята лікаря ветеринарної медицини становить 2000 грн., кількість робочих днів у місяці – 25, кількість годин у робочому дні – 7, кількість годин

затрачених на лікування тварин дослідної групи 35, кількість

НУБІП України

НУБІП України

$$Z_{п2} = 2000 / 25 / 7 * 35 = 399,99 \text{ грн.}$$

$$B_{в1} = 399,99 \text{ грн} + 10009,4 \text{ грн} = 10409,39 \text{ грн. } B_{в2} = 399,99 \text{ грн} + 10179,4 \text{ грн} = 10579,39 \text{ грн.}$$

3. Визначення економічного ефекту, одержаного в результаті проведення ветеринарних заходів у дослідній групі в порівнянні з контрольною:  $E_{в} = (Z_2 + B_{в2}) - (Z_1 + B_{в1})$

$$E_{в} = (2000 + 10579,39) - (2000 + 10409,39) = 170 \text{ грн.}$$

4. Економічна ефективність ветеринарних заходів на 1 голову:  $E_{в} = 170 / 10 = 17 \text{ грн.}$

Таблиця 3.7.  
Економічна ефективність лікування собак хворих на панкреатит.

Показники економічної ефективності	Дослідна група	Контрольна група
Економічні збитки в результаті загибелі собак від гострого панкреатиту	2000	2000
Витрати на ветеринарні заходи	10409,39	10579,39
Економічний ефект, одержаний у результаті проведення ветеринарних заходів у дослідній групі в порівнянні з контрольною	170	
Економічна ефективність ветеринарних заходів на голову	17	

Отже, економічний ефект, одержаний у результаті проведення ветеринарних заходів у дослідній групі в порівнянні з контрольною становить 170 грн, а економічна ефективність ветеринарних заходів на одне голову дорівнює 17 грн. Таким чином, дослідна схема лікування є ефективнішою в економічному



ВІДНОШЕННІ  
НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

Висновок

Підшлункова залоза – життєво важливий орган, розташований в ендокринній

і травній системі. Він відповідає за вироблення ферментів, необхідних для перетравлювання білків, вуглеводів і жирів.

Панкреатит у собак – це стан, що викликає запалення підшлункової залози.

Існує кілька стадій (2) тяжкості панкреатиту в собак, від легкої до важкої і від гострої до хронічної. Зазвичай у собак спостерігаються легкі випадки панкреатиту, але в рідкісних випадках важкого панкреатиту цей стан може призвести до летального результату (дані показують, що ймовірність смерті у разі важкого панкреатиту становить 40%). Гострий панкреатит у собак є найменш поширеним захворюванням серед собак.

Вивчено клінічні симптоми панкреатиту в собак та їх діагностичну інформативність. Правильна функція підшлункової залози полягає в тому, щоб виробляти і направляти травні ферменти безпосередньо в шлунково-кишковий тракт. Однак, коли підшлункова залоза запалена, ці ферменти витісняються з підшлункової залози і потрапляють в черевну порожнину. Звідти вони переходять до інших органів, змушуючи тіло собаки повністю перетравлювати неправильні речі.

Дослідження показують, що панкреатит у собак може бути викликаний безліччю факторів [4, 5] та їх кореляцією один з одним. Складна взаємодія між цими факторами зазвичай включає вік собаки, породу, історію хвороби, попередні травми і будь-які інші захворювання, які можуть бути пов'язані з підшлунковою залозою собаки або ендокринною системою.

Власники домашніх тварин і деякі ветеринари часто називають їжу причиною панкреатиту в собак, проте в даний час немає переконливих доказів. Дослідження зі здоровими собаками, яких годували різними типами дієт, не виявило практично ніякої кореляції.

Дієта з високим вмістом жирів була названа потенційною причиною панкреатиту, принаймні, посилює тяжкість або схильність до цього стану.

Дані показують, що, безумовно, існує чіткий зв'язок [10] між панкреатитом у собак і діабетом та ожирінням. Проте в даний час ми не знаємо, чи є діабет причиною панкреатиту, або навпаки – панкреатит викликає діабет. Тим не менш,

собаці з ожирінням або діабетом буде важче боротися з панкреатитом.

Найбільш імовірною причиною панкреатиту є взаємодія декількох факторів.

Як зазначалося вище, причини панкреатиту дуже важко визначити [11]; ймовірно,

вік собаки, порода, вага, генетика та інші фактори будуть визначати ймовірність

розвитку у собаки панкреатиту. Стерилізація собаки теж може вплинути на ймовірність виникнення панкреатиту.

Існують також інші відомі причини панкреатиту, у тому числі несвочасні ферментативні атаки. Спосіб роботи підшлункової залози, коли вона здорова,

полягає в тому, що вона виробляє неактивні травні ферменти, які проходять через

протоку підшлункової залози собаки, перш ніж вони активуються і приступають до

перетравлювання їжі в тонкому кишечнику. Іноді неактивні травні ферменти

передчасно активуються, перебуваючи ще в підшлунковій залозі.

Генетика відіграє величезну роль. Згідно з деякими дослідженнями, є деякі породи, які мають більше шансів на розвиток панкреатиту [12].

Породи схильні до панкреатиту:

Мініатюрний шнауцер

Такси

Пуделі

Мініатюрний пудель

Кокер-спанель

Німецька вівчарка

Фокстер'єри

Маламути

Лайки

Оскільки ці породи мають більш високу схильність, ніж більшість інших, до

розвитку панкреатиту, життєво важливо, щоб вони дотримувалися здорової дієти

та регулярних фізичних вправ, щоб уникнути ожиріння і діабету, які можуть

сприяти розвитку панкреатиту.

Симптоми панкреатиту в собак варіюються залежно від тяжкості захворювання [14, 15, 16]. Легкі симптоми можуть включати біль у животі, набряк

живота, зневоднення, депресю, відсутність апетиту, блювоту, діарею і згорблену позу. Якщо хвороба прогресує, у собаки можуть виявитися більш серйозні симптоми, такі як серцева аритмія, сепсис і ускладнене дихання.

Встановлено критерії діагностики панкреатиту в собак. Проведені лабораторні дослідження, такі як, повний аналіз крові, аналіз сечі і копрограма. Вони перевіряють амілазу і ліпазу, два ферменти підшлункової залози, і їх рівні в крові. Додатково зробили рентген, УЗД та копрограму. Собак з панкреатитом, особливо з хронічним захворюванням, не завжди легко діагностувати за допомогою регулярних тестів.

3. Визначено діагностичну інформативність лабораторних показників сироватки крові та копрограми за панкреатиту в собак. Для постановки діагнозу виявили такі критерії хвороби:

- Характерний гострий біль в животі, який може віддавати в спину.
- Рівні амілази або ліпази у сироватці крові в 3 рази перевищують верхню межу норми (2000-30100 д/л).
- Дослідження зображень на УЗД виявили: потовщення, гіпоехогенні структури, не рівні контури залози.
- В аналізі копрограми виявлено не перетравлені кусочки їжі, кал кашкоподібний, жирний, з різким специфічним запахом.

4. На основі аналізу одержаних даних в клініці ветеринарної медицини «Інновет» дослідили поширення панкреатиту собак у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Києва .

Гострий панкреатит собак часто реєструється у центральному та прилеглих мікрорайонах м. Київ: у 2019 році зареєстровано 31 випадок захворювання собак на панкреатит, у 2020 – 35 випадків, а у 2021 році – 29 випадків захворювання.

Здебільшого на гострий панкреатит хворіли собаки віком більше 6 років – 68 випадків (71.6%), рідше захворювання реєструвалося у собак віком 3 - 6 років - 20 випадків (21.0%), у поодиноких випадках хворіли собаки віком до 3 років - 7 випадків (7.4%).

Частіше хворіли суки – 54 випадки (56.8%), рідше кобелі – 41 випадок

(43,2%). В основному виникненню гострого панкреатиту передувало порушення годівлі – 75 випадків (78,9%), важлива роль в етіології належала інфекційним хворобам – 11 випадків (11,6%), рідко хворобу викликали пухлини – 5 випадків (5,3%) та наслідки медикаментозного лікування – 4 випадки (4,2%).

Захворювання собак на гострий панкреатит реєструється протягом року, але більше виражена весняно – осіння сезонність хвороби. На панкреатит хворіють собаки усіх порід, але частіше хвороба реєструвалась у німецьких вівчарок – 23 випадки, безпорідних – 17 випадків, пуделів – 14 випадків та кавказьких вівчарок – 10 випадків.

Встановлено, що за гострого панкреатиту різко збільшувалася кількість ліпази – до 288 – 1000 о/л, а також амілази – до 1805 - 10439 о/л. При лікуванні собак, хворих на гострий панкреатит ефективним є застосування в терапевтичних схемах дієтичного корму Royal canin Digestive low fat – одужання тварин становить 80%.

5. Розробити ефективні схеми лікування собак, хворих на панкреатит. Враховуючи, що патогенез гострого панкреатиту в собак являє собою складний, аутодигестивний процес, важко передбачити, чи буде у пацієнтів легке або швидко прогресуюче захворювання. У пацієнтів з субклінічними і більш легкими формами панкреатиту можуть проявлятися легкі неспецифічні клінічні ознаки, такі як млявість і переривчаста анорексія. При лідозрі на панкреатит цих пацієнтів часто лікують амбулаторно за допомогою протиблювотних засобів (наприклад, маропитанта), підшкірних рідин і дієти з низьким вмістом жирів. Більш важкі форми панкреатиту вимагають агресивної підтримуючої терапії та інтенсивної госпіталізації, з лікуванням, що включає знеболювання, управління живленням, протиблювотні засоби, придушення шлунково-кишкової кислоти і корекцію рідини, електролітів і кислотно-лужних порушень.

#### ПРОПОЗИЦІЇ

Лікування собак за панкреатиту є дуже складною проблемою сучасної

ветеринарної медицини. За результатами досліджень собак, хворих на панкреатит, було з'ясовано, що ендогенна інтоксикація зумовлена важкими запально-деструктивними процесами у паренхімі і стромі органу [15 – 38], тому єдиним

засобом покращення стану хворої тварини є інтенсивна терапія [11]. Ефективність

лікування собак за гострого панкреатиту або його загострення тісно пов'язане із усуненням причин захворювання та дотриманням суворої дієти. Окрім цього,

терапевтичні заходи за панкреатиту мають бути спрямовані на корекцію

гомеостазу для запобігання зневоднення, на зниження активності ферментів

підшлункової залози, зменшення інтенсивності запального та деструктивного

процесів.

Тому при лікуванні гострого панкреатиту для зняття симптомів захворювання варто застосовувати препарати з різним механізмом дії [2; 12 – 14].

Лікування тварин має проводитися за наступними напрямками: підтримуюча терапія

– корекція порушень водно-електролітного балансу (розчин Рінгера-Локка);

зниження секреторної активності ферментів підшлункової залози (спазмобрю, апрокал); усунення ішемічних змін у тканині підшлункової залози (пентоксифілін);

протиблювотна терапія (метоклопрамід); мембраностабілізуючі засоби та

вітамінотерапія (тіопротектин, гепавікел, аміносол); противиразкові засоби

(омеппразол); лікування інфекційних ускладнень (цефалексин), дієтотерапія.

Розчин Рінгера-Локка потрібно застосовувати внутрішньовенно за попередньої венної катетеризації, яку проводять згідно правил асептики і

антисептики за допомогою внутрішньовенних катетерів Venflon № 16–24 залежно

від діаметру вени собаки. Даний розчин містить компоненти, які здатні

підтримувати гомеостаз та водноелектролітний баланс в організмі хворої тварини,

адже втрата рідини та мінеральних речовин відбувається під час блювання та діареї.

Поєднана дія спазмобрю і апрокалу забезпечує відповідну спазмолітину і

знеболювальну дію та пригнічує активність ферментних систем підшлункової

залози, що перешкоджає виникненню панкреонекрозу.

Пентоксифілін застосовується при лікуванні панкреатиту в людини,

зумовлює ангіопротекторну дію, покращуючи мікроциркуляцію та усуваючи

гіпоксію в органах і тканинах [33].

Метоклопрамід стимулює моторну функцію кишечника і має протиблювотну дію, а омепразол пригнічує секреторну функцію шлунка і запобігає розвитку вторинного гастриту як наслідку частого блювання (шлунково-стравохідний рефлюкс) [12].

Тіпростектин – мембраностабілізуювальний і цитопротекторний засіб, що позитивно діє на гепатоцити та кардіоміоцити, гальмує процеси біологічного окиснення ліпідів [26].

Гепавікел – полівітамінний комплекс, який включає вітаміни групи В, сприяє покращенню функціонального стану печінки і відновленню апетиту.

Цефалексин – антибіотик широкого спектру дії групи цефалоспоринов, який ефективний при гнійно-запальних процесах різної локалізації і застосовується для профілактики інфекційних ускладнень [17].

Аміносол – полівітамінно-амінокислотний комплекс для перорального застосування, який добре засвоюється організмом та сприяє відновленню імунітету після важких захворювань [18].

Дієтотерапія після 3-х днів голодування полягала у вживанні твариною легкоперетравної їжі – каша рисова і вівсяна з додаванням подрібненого відвареного м'яса (курятина, яловичина), або корм Royal Canin Recovery згідно відповідного дозування. Годівля проводиться 3–5 разів на добу маленькими порціями, протягом 7 днів, поступово об'єм їжі доводиться до звичного для тварини.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анатомія і фізіологія собаки / П.А. Дехтярьов, В.В. Самойлок, В.О. Ушкалов, Б.Т. Стегній. – Харків: ЛЕКВМ, 2004. – 164 с.

2. Анатомія собаки и кошки / Б. Фольмерхаус, Й. Фревейн, В. Мейер [и др.] // Пер. с нем. Е. Болдырева, И. Кравецц. – М.: Аквариум, 2003. – 580 с.

3. Аравина Р.Н. Развитие инкреторной части поджелудочной железы у коров разного уровня продуктивности / Р.Н. Аравина // Тр. Вологодского молочного ин-та. – 1970. – № 57. – С. 184.

4. Бабінець Л.С. Порушення балансу вітамінів і мінералів у хворих на хронічний панкреатит із супутнім остеодифіцитом / Л.С. Бабінець, С.І. Сміян // Проблеми остеології. – 2005–2006. – Т.8–9, № 4(1). – С. 84–86.

5. Балущ Л.В. Гістохімічні та електронномікроскопічні дослідження підшлункової залози на тлі експериментального цукрового діабету / Л.В. Балущ, А.М. Ященко, В.І. Ковалишин // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2019. – Т. 8, №1. – С. 37–43.

6. Белки острой фазы воспаления и цитокины при хроническом панкреатите / Т.В. Нилова, Л.В. Винокурова, Н.С. Живаева [и др.] // Гастроэнтерология. – Санкт-Петербург, 2018. – № 2–3. – С. 117.

7. Береговенко І.М. Мікроциркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у щурів / І.М. Береговенко, Д.Ю. Зіненко // Морфологія. – 2018. – Т. 2, №1. – С. 33–40

8. Бычков Ю.П. Особенности морфологии поджелудочной железы домашнего быка / Ю.П. Бычков // Морфо-экологические проблемы в животноводстве и ветеринарии: сб. науч. тр. – К., 1991. – С. 17.

9. Біохімічні показники в нормі і при патології / Бойків Д.П, Бондарчук Т.І, Іванків О.Л [и др.]. – К.: Медицина, 2007. – 320 с.

10. Бобер Л.Й. Особливості зовнішньосекреторної функції підшлункової залози у хворих на муковісцидоз та целиацію / Л.Й. Бобер, Я.В. Возниця, О.З. Гнатенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2016. – № 3. – С. 32 – 37.

11. Бобров О.Е. Послеоперационный панкреатит / О.Е. Бобров // Новости медицины и фармации. – 2016. – № 1–2. – С. 18–19.

12. Бобер М.М. Панкреатиты / М.М. Бобер. – Новосибирск: Наука, 1984. – 198 с.

13. Боженков Ю.Г. Практическая панкреатология / Ю.Г. Боженков, А.Н.



Щербатюк, С.А. Шалин. – М. Мед. книга; Н.- Новгород: НГМА, 2003. – 211 с.

14. Борисюк М.В. Вивчення активності протеолітичних ферментів панкреатичного та поза панкреатичного походження в динаміці

експериментального цукрового діабету: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня

канд. мед. наук: спец. 14.03.04 “Патологічна фізіологія” / М.В. Борисюк. – К., 2013. – 24 с.

15. Бусел Ю.М. Використання методів сухої хімії у діагностиці захворювань

шлунково-кишкового тракту у собак / Ю.М. Бусел // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА,

2017. – Вип. 14(39), ч. 2. – Т. 1, «Ветеринарні науки». – С. 149–151.

16. Бусел Ю.М. Лікування панкреатиту в собак / Ю.М. Бусел // Вісник Білоцерків.

держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2018. – Вип. 56. – С. 29–31. 20. Буянов В.М.

Диагностика и лечение острого панкреатита / В.М. Буянов, Ю.В. Огнев, В.А.

Кубышкин. – М., 1979. – С. 76–88.

17. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та

ін.] за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2012. – 400 с.

18. Визир В.А. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта / В.А.

Визир, И.Б. Приходько. – Винница: Нова Книга, 2007. – 400 с. 24. Вингфилд В.Е.

Секреты неотложной ветеринарной помощи / В.Е. Вингфилд; пер. с англ. – М.-

СПб.: Бином – Невский диалект, 2000. – 608 с.

19. Виноградов В.В. Опухоли и кисты поджелудочной железы / В.В. Виноградов.

– М.: Медгиз, 1959. – 220 с.

20. Винокурова Л.В. Изменение показателей внешней и внутренней секреции

поджелудочной железы при лечении хронического панкреатита алкогольной

этиологии аналогом соматостатина / Л.В. Винокурова, О.В. Астафьева, Н.В.

Банифатов // Тер. архив. – 2003. – № 3. – С. 48–50.

21. Винокурова Л.В. Клинико-патогенетические механизмы развития внешне- и

внутрисекреторной недостаточности при хроническом панкреатите: автореф.

дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук: спец. 14.00.47

„Гастроэнтерология”, 14.00.16 „Патологическая физиология” / Л.В.

Винокурова – Москва, 2009. – 42 с.

22. Винокурова Л.В. Функциональное состояние поджелудочной железы и лабораторные исследования при хроническом панкреатите / Л.В. Винокурова,

О.В. Астафьева // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. – 2003. – № 1. – С.

149–150.

23. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, Б.М. Анохин [и др.]. – СПб.: Лань, 2002. – 736 с.

24. Внутренние болезни: учебник / М.В. Бышевский, Э.А. Кашуба, Э.А. Ортенберг [и др.]. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 816 с.

25. Гістохімічне виявлення нуклеїнових кислот: метод. рекомендації / під ред. Л.П. Горальського; ДАУ. – Житомир: Вид-во «ДАУ», 2004. – 22 с.

26. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І.

Кононський. – Житомир: Поділля, 2005. – 288 с.

27. Гринев М.В. Хирургический сепсис / М.В. Гринев, М.И. Громов, В.Е. Комраков. – СПб.: М., 2001. – 316 с.

28. Гришин А.В. Выбор метода лечения острого панкреатита в зависимости от особенностей течения заболевания: автореф. дисс. на соискание ученой степени

докт. мед. наук: спец. 14.00.27 „Хирургия” / А.В. Гришин. – Москва, 2009. – 49 с.

29. Губергриц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы:

этиопатогенетические варианты и лечение / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3(13). – С. 24–32.

30. Губергриц Н.Б. Возможности клинического применения ферментного препарата пенфиз / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2001. – № 4.

– С. 26–28.

31. Губергриц Н.Б. Ферментные препараты: от теории к практике / Н.Б.

Губергриц, Г.М. Лукашевич. – Донецк: Лебедь, 2002. – С. 43.

32. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е.В. Гублер. – Л.: Медицина, 1978. – 294 с.

33. Губський Ю.П. Біологічна хімія / Ю.П. Губський. – Київ-Вінниця: Нова Книга, 2009. – 664 с.

34. Давиденко Л.М. Особливості формування судин панкреатичних островців у пренатальному періоді розвитку людини / Л.М. Давиденко // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 1. – С. 16.

35. Данилов М.Ф. Хирургия поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. Федоров. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.

36. Дегтярева И.И. Хронический панкреатит / И.И. Дегтярева // Здоровье Украины. – 2002. – № 4. – С. 2.

37. Деркач М.П. Елементи статистичної обробки результатів біологічного експерименту / М.П. Деркач. – Львів: Львівський держ ун-т, 1972. – 102 с.

38. Детоксикационный компонент в эффективности мембранопротекторов при остром панкреатите / А.П. Власов, В.Г. Крылов, С.Б. Келейников [и др.] / III Конгресс московских хирургов. Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Тезисы докладов Конгресса. – М.: ГЕОС, 2009.

39. Детюк Е.С. Морфофункциональная характеристика поджелудочной железы потомства от самок с экспериментальным гипотиреозом / Е.С. Детюк // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1979. – № 12. – С. 41–45.

40. Диагностические критерии эффективности инфузионной терапии в неотложной хирургии / С.Б. Келейников, А.А. Кирпичников, Н.В. Егорова [и др.] // III Конгресс московских хирургов. Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Тезисы докладов Конгресса. – М.: ГЕОС, 2009. – С. 67.

41. Динамика среднемолекулярных пептидов сыворотки крови в прогнозировании течения острого панкреатита / Иванов П.А, Гришин А.В, Сырмятников Е.Д [и др.] // Вестник хирургии им. Н.И. Грекова. – 1999. – № 6. – С. 32–35.

42. Диспансеризация службових собак: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха [та ін.] – Біла Церква, 2008. – 62 с. 58. Диагностика та лікування гострого некротичного панкреатиту: методичні рекомендації / Шевчук М.Г, Шевчук І.М, Хомяк І.В [та ін.]. – Івано-Франківськ, 2003. – 20 с.

43. Маев И.В. Болезни поджелудочной железы : практическое руководство / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 728 с.

44. Маев И.В. Хронический панкреатит / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2015. – 504 с.

45. Май В. Эхография поджелудочной железы / В. Май // Ветеринар. – 2013. – №1. – С. 40–44.

46. Маховых М.Ю. Изменение массы поджелудочной железы собак в постнатальном онтогенезе и особенности ее кровоснабжения / М.Ю. Маховых // Актуальные проблемы вет. медицины и биологии, посвященной 150-летию ветеринарной службы Оренбургской области. – Оренбург: Губерния, 2003. – С. 266–269.

47. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви; [пер с англ «Софион»]. – М.: Софион, 2017. – 456 с.

48. Нилова Т.В. Прогностическое значение церулоплазмينا и интерлейкинов при различных формах хронического панкреатита / Т.В. Нилова, Т.И. Серова, Л.В. Винокурова // Эксперимент. и клинич. гастроэнтерология. – 2003. – № 1 – С. 152.

49. Ниманд Х.Г. Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер; пер. с нем. – М.: Аквариум-принт, 2004. – 816 с.

50. Обмен желчных кислот и экзокринная функция поджелудочной железы при хроническом панкреатите / Л.В Винокурова, О.В Астафьева, С.Г. Шустова [и др.] // Гастроэнтерология. – Санкт-Петербург. – 2003. – № 2–3. – С. 35.

51. Огляд ферментних препаратів, що застосовуються в клінічній гастроентерології / В.А. Гдаль, З.В. Морозова, Л.М. Парунян [та ін.] // Ліки України. – 2011. – № 6. – С. 54–57.

52. Anderson R. The influence of abdominal sepsis on acute pancreatitis in rats, a study on mortality, permeability, arterial pressure and intestinal blood flow / R.Anderson, X.Wang, I. Ilse // Pancreas. – 1995. – Vol. 11(4). – P. 365–373.

53. Back M.L. Cellular markers of systemic inflammation and immune suppression in patients with organ failure due to severe acute pancreatitis / M.L.Back, A. Takala, E.

- Kemppainen // Scand. J. Gastroent. 2001. - Vol. 36, № 10. - P. 1100-1107.
54. Buchler M.W. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy / M. Buchler, P. Malferstheiner. - Berlin; Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999. - 548 p.
55. Buetow P.C. From the archives of the AFIP, mucinous cystic neoplasms of the pancreas, radiologic-pathologic-correlation // P.C. Buetow, P. Reo, L.D.R. Thompson // Radiographics. - 1998. - V. 18. - P. 451-456.
56. Canine exocrine pancreatic insufficiency treated with porcine pancreatic extract / [J.W. Kim, D.I. Jung, B.T. Kang et al.] // J. Vet. Sci. - 2005. - P. 263-266.
57. Chronic Pancreatitis: Novel Concepts in Biology and Therapy / Ed. M.W. Buchler, H. Friess, W. Uhl, P. Malfertheiner. - Berlin; Wien: Wissenschafts-Verlag; A Blackwell Publishing Company, 2002. - 614 p.
58. DeBeaux A.C. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis / A.C. DeBeaux, A.S. Goldie, J.A. Ross // Brit. J. Surg. - 1996. - Vol. 83, № 3. - P. 349-353.
59. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis / [J. Hallay, G. Kovacs, K. Szarmari. et al.] // Hepatogastroenterology. - 2001. - Vol. 48, № 41. - P. 1488-1492.
60. Evaluation of serum values of pancreatic enzymes after endoscopic retrograde pancreatography in dogs / [T. Spillmann, I. Happonen, S. Sankari et al.]. // Am. J. Vet. Res. - 2004. - N 65(5). - P. 616-619.

НУБІП України

ДОДАТКИ

Додаток А

НУБІП України

Результати біохімічних досліджень крові собак, хворих на панкреатит

№ п/п	Показник загальний, г/л	сечовина, /л	креатинін, ь/л	АЛТ, о/л	АСТ, о/л	амілаза, ба	йод Ліпаза	глюк	білір	
1	77	40,2	990	69	45	2030	+	600	10,2	2,8
2	64,2	45,2	886	99	77	2813	+	720	7,3	2,4
3	41,4	46,2	995	56	84	3000	+	824	6,4	22,2
4	76	29,4	698	172	146	3000	-	900	7,7	2,4
5	71,6	28,8	305	103	269	2801	+	816	8,7	.
6	59,8	8,4	117	69	94	2790	-	834	17,2	2,4
7	69	40,5	371	123	78	2031	-	912	7,1	2,2
8	59,5	6,8	90	80	94	2240	+	964	5,0	2,5
9	67,6	48	1070	158	120	3000	+	867	5,0	2,4
10	62,2	45,2	1360	29	36	1860	+	809	6,6	2,2
11	77,7	42	1134	51	49	2414	+	804	6,6	2,1
12	69,3	8,3	99	41	36	2120	-	902	3,3	5,0
13	66,6	5,3	72	49	58	3000	-	663	5,5	12,0
14	47,5	10,2	130	48	33	2920	-	1000	4,8	2,3
15	84,1	35,7	779	71	59	2240	+	815	7,6	2,1
16	65,1	10,5	126	190	191	3000	-	730	16,3	2,5
17	39,8	8,9	108	33	55	1970	-	923	13,0	3,1
18	76,3	19,3	434	67	31	3000	-	607	7,7	2,6
19	45,4	2,3	64	180	117	2140	-	409	5,8	2,2
20	53,9	25,9	509	178	368	3000	+	615	6,7	2,3
21	49,3	42,1	709	180	198	2106	+	862	3,2	2,2
22	62,4	4,4	58	20	39	10439	-	288	4,38	2,3
23	73	49	1346	58	40	1953	+	863	6,57	3,1
24	69	11,8	141	35	38	3000	-	361	19,0	2,4
25	62,5	16,2	205	124	80	3000	+	523	3,9	2,2
26	66,2	21,9	291	79	161	1805	+	967	16	2,3
Норма	54-75	2,1-8,3	55-100	10-74	10-50	400-1750		до 280	3,61-	0,7-7

Додаток Б

**Температура тіла (Дехтярьов П.А. та ін., 2004)**

Собаки дрібні	37,5 – 38,5 °С
Собаки великі	38,5 – 39,0 °С

**Число дихальних рухів за 1 хв (Дехтярьов П.А. та ін., 2004)**

Собаки дрібні	18 – 26
Собаки великі	14 – 22
Собаки молоді	20 – 30
Собаки дорослі	15 – 20

Співвідношення між вдихом і видихом 1:1,6

**Кровоносна система (серце, кровообіг) (Дехтярьов П.А. та ін., 2004)**

Частота серцевих скорочень (ЧСС) 1 хв	70 – 130
Верхівковий поштовх серця	У 4 – 6-му міжреберних проміжках у нижній третині грудної порожнини, поблизу краю груднини
Серцеве притуплення	Ліворуч у 4 – 6-му міжреберних проміжках, верхня межа – реберний симфіз у 6-му міжреберному проміжку за напрямком вниз, що переходить в поле перкусії печінки
Об'єм крові під час скорочення серця	20 – 14 мл (на 10 кг маси тіла)
Хвилиний об'єм серця	2000 – 1450 мл (при частоті 100 ударів за хв)
Час кровообігу	16,7 с

# НУБІП України

# НУБІП України

**Абсолютна і відносна маса серця у собак різних порід**  
(Фольмерхаус Б. та ін., 2003)

Порода	Абсолютна маса, г	Середня абсолютна маса, г	Відносна маса, %
Сенбернар	200 – 500	301,0	0,64
Дог	130 – 470	293,1	0,71
Лягава	100 – 350	233,8	0,78
Сеттер	100 – 200	158,6	0,73
Німецька вівчарка	100 – 300	199,6	0,75
Ердельтер'єр	100 – 300	185,0	0,76
Шнауцер	40 – 150	95,6	0,71
Спапіель	30 – 120	92,8	0,76
Шпіц	15 – 100	58,4	0,76
Такса	40 – 100	75,2	0,73
Карликовий півчер	10 – 80	48,0	0,70
Фокстер'єр	24 – 120	67,7	0,73

**Тиск крові** (Дехтярьов П.А. та ін., 2004)

Зрілі собаки	104 – 172 мм рт. ст. (сонна артерія)
	160 мм рт. ст. (стегнова артерія)
	3 – 33 мм рт. ст. (легенева артерія)

Діастолічний тиск у периферичних судинах 45 – 100 мм рт. ст., 6 – 13 кПа.

НУБІП України

НУБІП України



**Електрокардіографія (частота зубців та їхня середня величина у собак) (Дехтярьов П.А. та ін., 2004)**

Відведення	Зубець	Частота появи зубця, %	Величина зубця, мм
Перше	P	100	0,5–1
	Q	42–51	1,2–1,6
	R	100	3,7–6,4
	S	7–10	0,7–1,5
	T	100	1–1,2
Друге	P	100	1,5–2, 1
	Q	60–80	1,2–2,4
	R	100	7,6–10,9
	S	8	0,7–1
	T	100	2–3
Третє	P	100	1–1,2
	Q	46–80	1–1,8
	R	100	4,2–6,8
	S	7–10	0,8–1
	T	100	1–1,4

**Середній артеріальний тиск (мм рт. ст.) та частота серцевих скорочень (за 1 хв) залежно від віку (Дехтярьов П.А. та ін., 2004)**

Вікова група	Систолічний	Діастолічний	Частота серцевих скорочень
до 6 місяців	108	60	140 – 200
6 – 12 місяців	121	68	110 – 130
1 – 4 роки	127 – 131	70 – 73	104 – 108
5 – 9 років	133 – 141	75 – 81	110 – 116
10 років і старші	138 – 153	82 – 92	113 – 122

# НУБІП України

Додаток Д

## Показники крові (Левченко, В.І. та ін., 2004)

Кількість крові (в % від маси тіла)	7,5 – 10
Час зсідання, хв	2,5 – 8,0
Кількість еритроцитів, Т/л	5,0 – 8,5
Діаметр еритроцитів, мкм	5,0 – 9,0
Кількість лейкоцитів, Г/л	8,5 – 10,5
Вміст гемоглобіну, г/л	140 – 210
Гематокритна величина, %	37 – 55
Кількість тромбоцитів, Г/л	250,0 – 550,0
Діаметр тромбоцитів, мкм	2 – 3,5
Швидкість осідання еритроцитів, мм/год	0 – 6
Середній об'єм еритроцита (СОЕ; <i>MCV</i> ), мкм <sup>3</sup>	53 – 90
Вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ; <i>MCH</i> ), пг	22 – 27
Кольоровий показник	0,9 – 1,15

## Лейкограма (Левченко, В.І. та ін., 2004)

Показники	%	Діаметр, мкм
Базофіли	0 – 1	8 – 10
Еозинофіли	2 – 10	10 – 14
Нейтрофіли: юні	0	9 – 12
паличкоядерні	1 – 6	9 – 12
сегментоядерні	43 – 70	9 – 12
Лімфоцити	21 – 40	8 – 10
Моноцити	1 – 5	12 – 15

Додаток Е

Фото автоматичного аналізатору крові для морфологічного аналізу



Копрограмма собаки



Додаток Є'

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України