

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ**  
**УНІВЕРСИТЕТ**

**ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН**  
**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Зав. кафедри клінічної діагностики та  
внутрішніх хвороб тварин

канд.вет. наук, доцент \_\_\_\_\_ Н.І. Сулова

«        » \_\_\_\_\_ 2020 р.

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ**  
**ТЕРАПІЇ СОБАК ЗА ПАНКРЕАТИТУ НА ТЛІ БОЛЬОВОГО**  
**СИНДРОМУ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ «ДОБРИЙ**  
**ДОКТОР» МІСТА ДНІПРО**

**26.01 – ДР. 873 20 05 08. 016. ПЗ**

Студент-дипломник \_\_\_\_\_ К.О. Мілютіна

Керівник дипломної роботи  
к.с.-г.наук, доц. \_\_\_\_\_ Н.М. Шульженко

Консультанти:  
з охорони праці  
канд. с.-г. наук, доц. \_\_\_\_\_ В.О. Сапронова

з економічних питань  
канд. вет. наук, доц. \_\_\_\_\_ В.В. Зажарський

Дніпро – 2020

## ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Класифікація та основні синдроми хвороб підшлункової залози.....	7
1.2. Визначення, класифікація, етіологія панкреатиту.....	9
1.3. Патогенез панкреатиту.....	13
1.4. Клінічні ознаки панкреатиту.....	16
1.5. Діагностика та диференційна діагностика панкреатиту.....	20
1.6. Лікування та профілактика панкреатиту.....	27
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	34
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	34
2.2. Характеристика ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро.....	39
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	42
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	51
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	54
4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	60
5. СПИСОК ВИКОРИТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	62
6. ДОДАТКИ.....	68

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему: «Діагностичні критерії та ефективність комплексної терапії собак за панкреатиту на тлі больового синдрому в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро» викладена на 78 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 7 таблицями та 8 рисунками.

Метою даної роботи було діагностування та визначення ефективності лікування гострого панкреатиту у собак на тлі больового синдрому.

В огляді літератури викладені сучасні погляди на патофізіологічні, клінічні, діагностичні дані панкреатитів у собак. В другому розділі розкрито суть клінічних та лабораторних методів, результати економічної діяльності ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро. Наведено спеціальні методи діагностики для виявлення гострого панкреатиту у собак. Проаналізовано клінічні симптоми, зміни гематологічних показників собак, хворих на гострий панкреатит. Також представлені схеми лікування, одна з яких є ефективною в терапевтичному відношенні для тварин. На основі експериментальних даних зроблено висновки та пропозиції щодо лікування тварин. Список використаної літератури включає 63 джерела.

За результатами проведених досліджень роботи було встановлено, що динаміка біохімічних показників крові собак за панкреатиту на тлі больового синдрому, особливо каталітична активність органоспецифічних ферментів, при поєднаній терапії спазмолітичних, кортикостероїдних засобів, інгібіторів протеаз була клінічно кращою, ніж без використання цих препаратів. Витрати на лікування собак з гострим панкреатитом у дослідній групі становили 974,5 грн., що на 352 грн. більше, ніж в контрольній.

Основні результати досліджень доповідалися на V Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і студентів «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи», Дніпро, 6-7 травня 2020 р. та відображено у тезах, які опубліковано в матеріалах конференції (додаток 1).

## АНОТАЦІЯ

**Мілютіна К.О. «Діагностичні критерії та ефективність комплексної терапії собак за панкреатиту на тлі больового синдрому в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро».**

Встановлено, що використання з лікувальною метою собакам за панкреатиту на тлі больового синдрому спазмолітичних (но-шпа), кортикостероїдних засобів (преднізолон), інгібіторів протеолітичних ферментів (контрикал) та препаратів гепатопротекторної дії (гепатовет) в комплексі з регідратаційною терапією, протимікробними (енрофлоксацин), протиблювотними (церукал) засобами, стимуляторами обміну речовин (катозал) сприяло зменшенню терміну нормалізації клінічного статусу та показників, що характеризують функціональний стан підшлункової залози. Зокрема на п'ятий день лікування активність  $\alpha$ -амілази та ліпази була нижчою у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 317,9 ( $p < 0,05$ ) та 62,5 Од/л ( $p < 0,01$ ).

**Ключові слова:** гострий панкреатит, діагностика, показники крові, терапевтична ефективність, кортикостероїди.

## ANNOTATION

**Miliutina K.O. «Diagnostic criteria and effectiveness of complex therapy of dogs with pancreatitis on the background of pain in the veterinary clinic «Dobriy doctor» of the city Dnipro».**

Established that use with therapeutic purpose dogs suffering from acute pancreatitis of antispasmodic drugs (no-spa), corticosteroids (prednisone), drugs hepatoprotective action (hepatovet) and inhibitors of proteolytic enzymes (contrical) in combination with rehydration therapy, antimicrobial (enrofloxacin) antiemetic (tserukal) drugs, stimulants metabolism (katozal) contributed to the reduction of normalization of clinical status and indicators of the functional status of the pancreas. In particular, the fifth day of treatment activity of  $\alpha$ -amylase and lipase were lower in dogs experimental group compared with the control, respectively 317,9 ( $p < 0,05$ ) and 62,5 U/L ( $p < 0,01$ ).

**Key words:** acute pancreatitis, diagnosis, therapeutic efficacy, corticosteroids, indexes of blood.

## ВСТУП

Панкреатит – найпоширеніший розлад екзокринної функції підшлункової залози у собак та котів. Панкреатит буває гострим та хронічним, первинним чи вторинним. Вважають, що гостра форма захворювання частіше зустрічається у собак, тоді як хронічний панкреатит є основною формою у котів. Гострий панкреатит – це гостре запалення підшлункової залози, що супроводжується інтенсивними болями і нерідко розвитком колапсу. Може мати легкоперебігаючу набрякову (інтерстиціальну) або важку, часто із летальним кінцем, форму – геморагічний панкреонекроз. Панкреатит розвивається в результаті початкової активізації травних ферментів підшлункової залози (зимогенів), особливо трипсиногену, що перетворюється на трипсин. Допускають, що вона зумовлена злиттям лізосомів та зимогенних гранул і призводить до локального або системного виділення ферментів, а у важких випадках до самоперетравлювання підшлункової залози, в результаті чого кліткові мембрани виявляються пошкодженими радикалами кисню [49, 59].

**Об'єкт дослідження** – собаки з ознаками панкреатиту на тлі больового синдрому.

**Предмет дослідження** – функціональний стан підшлункової залози у хворих на панкреатит собак, клінічний статус, показники крові, методи діагностики та лікування хворих тварин.

**Методи дослідження** – клінічні, аналіз морфологічного складу крові (кількість еритроцитів та лейкоцитів, насичення еритроцитів гемоглобіном), біохімічні (альфа-амілаза, ліпаза, глюкоза, загальний білок, сечовина, креатинін, АсАТ, АлАТ), ультрасонографічні, статистичний.

**Метою роботи** було діагностування та визначення ефективності лікування панкреатиту у собак на тлі больового синдрому.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**:

– встановити поширення панкреатиту у собак;

- визначити клінічний статус за панкреатиту у собак на тлі больового синдрому;
- проаналізувати дані ультрасонографії за панкреатиту у собак;
- визначити морфологічні та біохімічні показники крові за панкреатиту у собак;
- розробити ефективну схему лікування собак за панкреатиту на тлі больового синдрому;
- розрахувати економічну ефективність лікування собак, хворих на панкреатит в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро.

## 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Класифікація та основні синдроми хвороб підшлункової залози

Підшлункова залоза (pancreas) – це орган з функціями зовнішньої та внутрішньої секреції. Зовнішня секреція полягає в тому, що залоза виробляє сік, багатий на ферменти. Серед ферментів виділяють: пептидази (протеолітичні ферменти) – трипсин, хімотрипсин, еластаза, карбоксипептидаза, амінопептидаза, колагеназа, дипептидаза; ліпази – фосфоліпаза, холінестераза, карбоксіестераза, моногліцеридліпаза, лужна фосфатаза; глікозидази (амілолітичні ферменти) –  $\alpha$ -амілаза, мальтаза, лактаза, сахараза, трегалаза; нуклеази (нуклеолітичні ферменти) – рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза. Пептидази виділяються у вигляді неактивних ферментів, що активуються у дванадцятипалій кишці. Ліпаза секретується в активному стані, але розщеплює лише емульгований жовчними кислотами жир. З електролітів у сокові підшлункової залози містяться натрій, калій, хлор, кальцій, магній, цинк, мідь, значна кількість бікарбонатів, що забезпечують нейтралізацію кислого вмісту дванадцятипалої кишки, чим створюється оптимальне середовище для активності ферментів [58].

Ендокринна частина підшлункової залози становить лише 3 % і утворена клітинами острівців Лангерганса. Альфа-клітини секретують гормон глюкагон, бета-клітини – інсулін. Окрім того, тут виробляються соматостатин, який є інгібітором секреції глюкагону, інсуліну, СТГ гіпофіза, та гормоноподібні речовини – ліпокаїн, ваготонін та інші. Зовнішньосекреторна частина залози розвинена найбільше і складається з альвеол, їхніх вивідних протоків. Інкреторна частина залози представлена дрібними епітеліальними клітинами, які утворюють між альвеолами острівці Лангерганса. Залоза лежить у брижі дванадцятипалої кишки, на печінці. Розрізняють тіло, праву і ліву частки підшлункової залози. Проток залози відкривається в дванадцятипалу кишку в собак переважно разом із жовчним протоком, у котів – в 80 % самотійно. Абсолютна маса залози у собак 13–108 г [15].

Усі хвороби підшлункової залози умовно розділяють на 3 групи: незапальні – цукровий діабет, атрофія і недостатність екзокринної функції підшлункової залози; запальні – панкреатит; пухлини підшлункової залози (едокринно-активні і ендокринно-неактивні). У собак описані чотири основні форми ураження підшлункової залози: гострий панкреатит, хронічний склерозивний панкреатит (панкреоцироз), спадкова атрофія і інсулінома. З порушенням екзокринної функції підшлункової залози перебігають панкреатит і пухлини. Захворювання підшлункової залози, зокрема панкреатит, є досить поширеними у собак і котів. Цьому сприяє особливість анатомічної будови залози у собак, оскільки у них підшлункова залоза має тісний зв'язок з печінкою. Підшлункова залоза виділяє багато трипсину при годівлі собак м'ясом, ліпази і трипсину – при згодовуванні молока. Окрім того, більша частина залози – зовнішньосекреторний орган і за розвитку патологічного процесу одразу страждає функція травлення. Лише за хронічного перебігу захворювання втягується острівкова частина – тоді порушується й ендокринна функція залози [5, 8].

Основними синдромами хвороб підшлункової залози є больовий, диспептичний, зовнішньосекреторної недостатності, панкреаторенальний і холестатичний. Больовий синдром зумовлюється порушенням відтоку панкреатичного соку, набряком підшлункової залози, стисканням фіброзною тканиною нервових закінчень та іншими причинами. Особливо яскраво проявляється при гострому панкреатиті, пухлинах, кістах підшлункової залози. Тварини набувають неприродних поз, стогнуть, відчують страх, розвивається синдром колік. Оскільки панкреатична залоза анатомічно і функціонально тісно пов'язана з печінкою, тому при панкреатиті, кістах і пухлинах підшлункової залози реєструють холестатичний синдром. Він зумовлений стисканням спільного загального жовчного протоку внаслідок набряку, пухлини чи кісти підшлункової залози. Холестатичний синдром проявляється стеатореєю (наявністю жиру в калі), гіпербілірубінемією, підвищенням активності лужної фосфатази, гіперхолестеринемією,



жовтяничним забарвленням слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри. Диспептичний синдром є наслідком недостатньої екскреторної функції підшлункової залози та порушення функції печінки. Він проявляється нудотою, блюванням, проносом або запором, відходженням смердючих газів (флатуленція), зміною фізичних та хімічних властивостей калу. Екзокринна недостатність підшлункової залози – як синдром проявляється частковою або повною відсутністю ферментів, необхідних для перетравлення вмісту тонкого відділу кишечника. Цей синдром зустрічається у собак (рідко у кішок) в перші три роки життя як вроджене порушення. У німецьких вівчарок відзначається пізня схильність до патології. Відмічено, що екзокринна недостатність підшлункової залози зустрічається також у старих собак як наслідок перенесених декількох нападів гострого панкреатиту з втратою більше 85 % екзокринної тканини. У котів ні породної, ні статевої схильності не встановлено. У собак екзокринна панкреатична недостатність частіше спостерігається серед представників крупних порід, особливо німецьких вівчарок, ірландських сетерів і бордер-коллі. У таких тварин поява захворювання пояснюється аутоімунними процесами в підшлунковій залозі [3, 58].

## **1.2. Визначення, класифікація, етіологія панкреатиту**

Панкреатит (Pancreatitis) – це запально-дистрофічне захворювання залозистої тканини підшлункової залози з порушенням прохідності її протоків, що викликає при подальшому розвитку склероз паренхіми залози та значно порушує екзо- та ендокринні функції, також характеризується розладом травлення і болями, що виникають раптово [10].

За характером запалення патоморфологічно виділяють геморагійний, гнійний абсцедивний і дифузний флегмонозний, калькульозний і паренхіматозний панкреатит; за перебігом – гострий і хронічний. Геморагічному запаленню властиві геморагічне просякання тканин підшлункової залози, аутоліз та некроз органа. Перебіг гнійного панкреатиту

відбувається з нагноюванням тканини підшлункової залози. Різновидом гнійного панкреатиту є абсцедивний панкреатит – утворення в підшлунковій залозі множинних абсцесів. Флегмонозний панкреатит характеризується дифузним гнійним ураженням тканин підшлункової залози. Калькульозний панкреатит зумовлений наявністю в залозі конкрементів або осередків кальцифікації. За паренхіматозного панкреатиту переважно уражена паренхіма підшлункової залози [5, 30].

Інфекційні захворювання підшлункової залози зустрічаються рідко. Збудники можуть проникати в здорову або запалену підшлункову залозу за рефлюксу в протоці підшлункової залози (з просвіту кишечника або жовчного протоку); гематогенним шляхом; з лімфатичних судин або порожнини тіла з вогнищ, розташованих поза підшлункової залози; безпосередньо при травмі черевної порожнини; внаслідок міграції через стінку товстого кишечника. Ризик бактеріальної колонізації пропорційний ступеню ураження підшлункової залози [6, 22].

Гострий панкреатит (*Pancreatitis acuta*) – гостре запалення підшлункової залози, що супроводжується інтенсивними болями і нерідко розвитком колапсу, після усунення його причини виявляється повністю зворотним. У зразках біопсії, взятих з підшлункової залози, немає ознак фіброзу. Може мати легкоперебігаючу набрякову (інтерстиціальну) або важку, часто із летальним кінцем, форму – геморагічний панкреонекроз [12].

Хронічний панкреатит (*Pancreatitis chronica*) – хронічне захворювання підшлункової залози переважно запальної природи, з фазово-прогресуючими вогнищевими, сегментарними або дифузними дегенеративними, деструктивними змінами екзокринної частини, атрофією залозистих елементів (панкреоцитів) і заміщенням їх сполучною (фіброзною) тканиною, змінами в протоковій системі підшлункової залози, утворенням кіст і конкрементів, і порушенням екзокринної та ендокринної функції. Хронічний панкреатит може бути наслідком затяжного перебігу гострого панкреатиту, маючи з ним спільні етіологічні та патогенетичні механізми розвитку. Хронічний

панкреатит може проявлятися як рецидивуючий, гострий запальний або як неявний прогресуючий інтерстиціальний панкреатит. У собак частіше зустрічається рецидивуюча форма, що призводить до епізодичних порушень травлення з блювотою та проносом. Як гострий, так і хронічний панкреатит може протікати в помірній або вираженій формі. Панкреатит може ускладнюватися інфікованим некрозом і псевдокістозом [59].

Найбільш часто причиною панкреатиту у собак є: надмірна секреція підшлункового соку, що провокується жирними кормами (більше 60 %). Собаки, що постійно одержують висококалорійні раціони, хворіють значно частіше. Насичені жирами раціони посилюють секрецію ферментів підшлункової залози і знижують стійкість ацидозних клітинних мембран [31].

Ожиріння, недостатня рухливість, гіперліпідемія, з іншого боку, гіперліпідемія може розвиватися на фоні гострого панкреатиту. Високий рівень ліпідів в крові викликає жирову емболію, яка, в свою чергу, призводить до ішемії тканин підшлункової залози. При розщепленні ліпідів ліпазою в ендотеліальних клітинах утворюються вільні жирні кислоти, які викликають ушкодження капілярів. Гострий панкреатит буває частіше у самок з порушенням жирового обміну. Закупорення і набряки вивідних протоків підшлункової залози; травматичні та операційні порушення кровообігу, тромбози і ішемія підшлункової залози [17].

Інфекційні захворювання (чума, вірусний гепатит, парвовірусний ентерит, лептоспіроз, лістеріоз, аденовіроз, колібактеріоз) та деякі інвазії (демодекоз, кокцидіоз, дипілідіоз, токсокароз та ін.). Парвовірус впливає безпосередньо на тканини панкреас, викликає, окрім того, кишковий стаз, що може спричинити рефлюкс у панкреатичну протоку ентерокінази дуоденального вмісту, яка активує трипсиноген. У котів можливою причиною панкреатиту є збудник бабезіозу, токсоплазмоз. Ентеробактерії можуть потрапляти в протоку підшлункової залози (з просвіту кишечника або жовчного протоку) гематогенним шляхом, по лімфатичним судинам чи з вогнищ, розташованих поза межами підшлункової залози, безпосередньо при

травмі черевної порожнини, при міграції через стінку товстої кишки [25].

Поширення запалення із навколишніх тканин і органів. Панкреатит може розвиватись внаслідок різноманітних хвороб органів травлення: захворювань тонкого відділу кишечника, печінки, жовчовивідних шляхів (синдром діареї, ентерит, гастроентерит, коліт). Хронічний панкреатит нерідко є наслідком холециститу, холангіогепатиту, некрозу печінки. Панкреатит може виникати як ускладнення за аліментарної остеодистрофії, тяжкого перебігу цукрового діабету [26].

Аутоімунні процеси, що виникають внаслідок надходження з молозивом від хворої матері аутоантитіл і лімфоцитів, сенсibiliзованих до антигенів підшлункової залози. В даний час припускають, що для розвитку гострого панкреатиту мають значення захворювання імунної системи. При гострому панкреатиті спостерігається продукція антитіл, специфічних щодо тканин підшлункової залози. Поступове безперервне руйнування екзокринних секреторних ділянок може призвести до екзокринної панкреатичної недостатності. У цьому процесі беруть участь реакція Артюса III типу та клітинна імунна реакція IV типу [39].

Порушення підшлункової залози, спричинені медикаментами. До числа препаратів, які можуть бути причиною розвитку панкреатиту відносяться тіазидні діуретики, фуросемід, естрогени, азатіоприн, L-аспарагіназа, сульфаніламід, метронідазол, циметидин, ранітидин, ацетамінофен, прокаїнамід і нітрофурантоїн; нераціональне використання антимікробних препаратів, зокрема у кішок – групи тетрациклінів, сульфаметазолу, хлорпромазину, глюкокортикоїдів [25].

Частою причиною панкреатиту у тварин слугують токсини патогенних грибів (T<sub>2</sub>- і F<sub>2</sub>-токсини, охратоксин та ін.), продукти гниття білків, прогірклі жири, хімічні речовини (свинець, ртуть, миш'як, фтор, пестициди) [46].

Будь-яка ситуація, яка викликає гіповолемію, або перерозподіл крові у вісцеральних тканинах, наприклад, при виділенні катехоламінів, спричиняє панкреатичну ішемію. Стимуляція спинномозкових нервів у результаті

хірургічного втручання на попереково-грудному відділі хребта, може викликати гіпотензію. Якщо ж лікування хвороб міжхребцевих дисків проводять консервативним шляхом, застосовують кортикостероїди, що також діють аналогічно [51].

Причиною хвороби можуть бути білкова переогодівля або білкове голодування, внутрішньовенні ін'єкції надмірних кількостей солей кальцію. Зареєстровані випадки гіперкальціємії, яка провокувала гострий панкреатит у собак. Підвищений рівень кальцію викликає васкуліт в системі мікроциркуляції підшлункової залози, преципітацію білка в панкреатичних протоках, сприяє активації ферментів. Гіперкальцемія може бути наслідком гіперпаратиреозу, лімфосаркоми, передозування вітаміну D або пухлин кісткової тканини [48].

Причиною гострого панкреатиту може бути синдром Кушинга, який характеризується високим рівнем кортизолу в крові, оскільки кортикостероїди спричинюють проліферацію епітелію протоків, збільшують секрецію ферментів і в'язкість панкреатичного секрету [55].

Гострий панкреатит може мати ускладнення місцевого та системного характеру. Місцеві ускладнення: парапанкреатичний інфільтрат, некротична флегмона заочеревинної клітковини, ферментативний панкреатит, псевдокіста, ерозивна кровотеча, панкреатогенний абсцес, фіброз підшлункової залози, гнійний перитоніт, інфікована псевдо кіста, внутрішні та зовнішні панкреатичні нориці, шлункові та кишкові нориці. Системні: панкреатичний шок, септичний шок, втрата калію, поліорганна патологія (серцева та ниркова недостатність, набряк легень) [36].

### **1.3. Патогенез панкреатиту**

Гострий панкреатит у собак – потенційно зворотний стан, але при важких формах він може викликати системні та місцеві ускладнення. Ці ускладнення зумовлені цитокіновою, комплементарною та кініновою системами, при цьому роль цих систем разом з іншими речовинами, такими

як оксид азоту, все ще вивчається. Кишковий тракт і змінена мікроциркуляція підшлункової залози також значною мірою сприяють розвитку захворювання. В основі розвитку захворювання лежить підвищення секреції панкреатичного соку, утруднення його відтоку в кишечник і попадання у протоки залози цитотоксичних активованих протеолітичних ферментів, руйнування тканин підшлункової залози її власними травними ферментами. У нормі протеолітичні ферменти підшлункової залози знаходяться у неактивному стані. Під дією етіологічних факторів трипсиноген, хімотрипсиноген, проеластаза і профосфорилаза А активуються безпосередньо в підшлунковій залозі, а не в дванадцятипалій кишці. Активовані ферменти, особливо трипсин, не тільки перетравлюють тканину підшлункової залози, але й можуть активувати еластазу і фосфорилазу, які руйнують клітинні мембрани. Еластаза руйнує еластичні волокна кровоносних судин, що спричинює кровотечу, тромбоз та ішемію, перетравлює інтерстиціальну сполучну тканину. Фосфоліпаза А розщеплює ацидозні клітинні мембрани, зумовлюючи подальше виділення ензимів. Трипсин активує також калійкреїноген, після чого настає активація брадикініногену, який розширює судини, що знижує максимальний кров'яний тиск і недостатню венозну течію крові до серця, а також спричиняє ламкість капілярів. Якщо додати до цих змін втрати рідини через блювоту і діарею, стає зрозумілим механізм стрімкого розвитку дегідратації і гіповолемії, після чого настає шок. Брадикінін також викликає біль і посилює міграцію лейкоцитів в підшлункову залозу [37].

Внаслідок розширення судин проходить ексудація в підшлунковій залозі, що, в свою чергу, спричиняє виділення ще більшої кількості ензимів і брадикініну і таким чином розвивається порочне коло. Цей процес ускладнюється присутністю депресантного фактора міокарда, що виділяється підшлунковою залозою і діє на серце, зменшуючи хвилинний серцевий викид. В результаті виникає масштабний циркуляторний колапс і швидко розвивається незворотний шок. Посилюється також виділення амілази,

карбоксіпептидази і ліпази. Остання спричиняє розвиток жирового панкреатичного некрозу. В нормі активація трипсину регулюється інгібіторами протеаз в екстрацелюлярній рідині і панкреатичній тканині. Це, насамперед, альфа-2-макроглобулін, і альфа-1-антитрипсин, а також інгібітори панкреатичного секреторного трипсину. Проте за масивного виділення активність інгібіторів гальмується, активні ферменти, що залишилися у плазмі крові, продовжують руйнування тканин [57].

Панкреатична гіпоксія, що розвивається внаслідок ішемії і гіповолемії, створює сприятливе середовище для клостридій, які часто перебувають у панкреатичній протоці. Відбувається стрімкий розвиток вторинної бактеріальної інфекції, а потрапляння її в черевну порожнину призводить до септичного перитоніту. Гіпокальцемія, що розвивається при гострому панкреатиті, викликає розвиток гіпокальціємічної тетанії. Вважають, що низький рівень кальцію в сироватці є наслідком раптового посиленого виділення глюкагону, який стимулює щитоподібну залозу до продукції кальцитоніну. Кінцевою ланкою розвитку гострого панкреатиту є дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. Відбувається активація внутрішнього механізму згортання крові, виділення великої кількості тромбопластину (його багато у підшлунковій залозі) та активація протромбіну і фібринолітичної системи. Таким чином, одночасно стимулюються процеси згортання і фібринолізу, до чого додається ламкість і збільшення проникності капілярів. Внаслідок дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові порушуються функції багатьох органів, особливо нирок (розвивається преренальна і/або ренальна азотемія) і легень (в особливо тяжких випадках розвивається набряк). Якщо процес тривалий, то формується фіброз, який властивий хронічному панкреатиту [62].

Особливістю патогенезу панкреатиту, спричиненого довготривалою білковою недогодівлею, є розвиток атрофії і фіброзу. Надлишок білка в раціонах веде до функціональної напруги клітин залози, дистрофії та порушенню їх регенерації. Активований трипсиноген (трипсин) виявляє

токсичну дію на клітини епітелію протоків і панкреатити, сприяє їх цитолізу. Створюються сприятливі умови для дії ліполітичних ферментів, під впливом яких проходить розщеплення жирів і нагромадження в панкреатитах жирних кислот. Відбувається розпад тканини залози і утворені продукти діють як панкреатичні антигени. Виникає аутоімунний процес, який спричинює вторинне пошкодження підшлункової залози [49].

Розвиток панкреатиту за хвороб печінки, жовчовивідних шляхів, кишечника проходить внаслідок підвищення тиску в протоці підшлункової залози, вивільнення цитокінази, яка активує трипсиноген, що діє токсично на панкреатити. При білковому голодуванні розвивається атрофія та фіброз підшлункової залози, а надлишок білка в раціоні призводить до функціонального перенапруження клітин залози, порушення регенерації та дистрофії панкреатитів. У молодняку підсисного періоду аутоантитіла після всмоктування у кров пошкоджують паренхіму підшлункової залози і порушують її функції [63].

#### **1.4. Клінічні ознаки панкреатиту**

Розрізняють декілька ступенів тяжкості перебігу гострого панкреатиту. Гостра форма захворювання зустрічається частіше і закінчується летально, якщо її своєчасно не діагностують. Середня тривалість хвороби – чотири дні, іноді – до 10 днів. Гострий панкреатит починається раптово після вживання корму і розвивається протягом декількох годин або днів. Зазвичай в анамнезі повідомляється про перегодовування або раціон з підвищеною кількістю жиру, особливо у собак з надмірною вагою. Характерними для гострого панкреатиту є інтенсивний больовий синдром, який важко піддається впливу болезаспокійливих засобів. Тварини неспокійні, оглядаються на епігастральну ділянку, стогнуть, набувають різних невластивих поз (коліки). У собак нерідко спостерігається анорексія, блювання, зловонний пронос та при пальпації черева у них відмічається її напруженість та болючість, легке здуття черевної порожнини, гіпертермія, тахіпное, загальна слабкість,



депресія, олігурія. блювання часто відзначається у собак, рідше – у кішок, виникає внаслідок стимуляції блювотного центру через n. vagus. Діарея може бути геморагічною, частіше реєструється у собак, ніж у котів. Часто виявляють виражену дегідратацію, тварина швидко слабшає і може увійти в шоківий стан. Гіпертермія розвивається через виділення пірогенів, розвиток вторинної бактеріальної інфекції, проте із розвитком гіповолемії і шоку температура часто падає нижче норми. Лихоманка часто відзначається у собак. Гіпотермія або лихоманка можуть спостерігатися у котів [25].

Показник часу заповнення капілярів низький, слизові оболонки бліді. Жовтяниця частіше зустрічається у котів, слизові оболонки жовтяничні внаслідок стискання спільного жовчного протоку набряклого залозою, а інколи вони змінюються до ціанотичного. У ранній період хвороби перистальтика кишечника не порушується, пізніше реєструють ознаки парезу та непрохідність кишечника. У собак гострий некроз підшлункової залози проявляється сильними болями, що швидко спричиняє розвиток колапсу і шоку. Тварини приймають позу «молільника»: грудні кінцівки витягнуті вперед, груди лежать, а задня частина тіла піднята. Болі супроводжуються блюванням, слинотечею та брадикардією. При болях собака вигинає спину, стогне при видиху, відзначається «дошкоподібне» черево. Можливе збільшення черевної порожнини через накопичення газів і асцитної рідини. Іноді ситуація ускладнюється гіпокальціємічною тетанією, задишкою, ціанозом та набряком легень. Гіперглікемія може бути наслідком цукрового діабету або викидів глюкагону острівцевими клітинами. На кінцевій стадії виявляються крововиливи на слизових оболонках, а також кров у випорожненнях і блювотних масах в результаті дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Важкі випадки захворювання (гострий некроз підшлункової залози) проявляється сильними болями, швидко спричиняють колапс і шок [3].

Хронічний панкреатит супроводжується больовим, диспепсичним і холестатичним синдромами, ознаками жовтяниці, екзокринної недостатності

підшлункової залози з прогресуючим схудненням. Поряд з ознаками панкреатиту спостерігають симптоми ураження печінки та жовчовивідних шляхів, кишечника, нирок. Хронічний панкреатит характеризується ознаками недостатності панкреатичної залози: діарея, стеаторея, метеоризм кишечника, ентероколіт. Вгодваність тварини знижується. Рецидивний панкреатит за своїми ознаками нагадує гострий. Провокуючими факторами рецидиву часто бувають погрішності в годівлі, стреси, інфекція. Відмінності клінічного перебігу хронічного панкреатиту від гострого полягають у рецидивах епізодів, а також наявності в'ялого субклінічного запалення. Захворювання поширене серед собак, проте його нерідко помилково приймають за гострий гастрит. У котів захворювання діагностують в основному, випадково, виходячи з результатів лапароскопії або автопсії. Часті напади хвороби з постійним субклінічним «тліючим» запальним процесом часто призводять до повної втрати екзокринної тканини підшлункової залози, що заміщується фіброзною. В результаті розвивається екзокринна панкреатична недостатність [26].

Клінічні прояви залежать від стадії хронічного панкреатиту і активності запального процесу, яка визначається активністю поліморфонуклеарів, лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів. Спостерігаються гострі випадки з анорексією, депресією, дегідратацією, блювотою і діареєю, так само як і при гострому панкреатиті. В періоди між загостреннями за субклінічного перебігу патологічного процесу пацієнт може здаватися клінічно здоровим. Якщо лікар недостатньо пильний, то зазвичай ставиться діагноз гострий гастрит, проте ретельне дослідження анамнезу може виявити попередні епізоди «гострого гастриту», що змушує замислитися про правильність первинного діагнозу [61].

Основним клінічним проявом загострення є больовий синдром. Окрім цього реєструють нудоту, блювання, метеоризм кишечника, запор, що змінюється діареєю. Шуми в кишечнику ослаблені або зовсім відсутні. У сечі знаходять білок, циліндри, в крові – підвищений вміст залишкового азоту. В

сироватці крові спостерігають зниження рівня кальцію, а також загального білка, альбуміну, підвищення активності лужної фосфатази, виявляють гіпербілірубінемію, гіперхолестеринемію. Характерними є зміни активності панкреатичних ферментів – спостерігають виражену ферментемію та ферментурію. Особливо інформативним є значне підвищення активності а-амілази в сироватці крові та сечі [44, 63].

За гострого панкреатиту активність амілази у сироватці крові підвищується більш як 2000 Од/л, ліпази – до 600-1000 Од/л. При хронічному панкреатиті активність цих ферментів змінюється мало, у крові збільшується кількість гамма-глобулінів, з'являються сенсibiliзовані лімфоцити та аутоантитіла до антигенів підшлункової залози. При цьому підвищується активність амілази крові [56].

Патоморфологічні зміни в підшлунковій залозі залежать від фази захворювання і бувають неоднакові навіть в один і той же період, оскільки в різних ділянках залози фази перебігу не однотипні. При розтині трупів собак, хворих на панкреатит знаходять розширення петлі дванадцятипалої кишки, зменшення чи навпаки збільшення розмірів підшлункової залози з явищами склерозу та кальцинозу. Проток та його гілки розширені. При інфекціях в залозі знаходять масові крапкові та смугасті крововиливи. Макроскопічно гострий панкреатит проявляється серозним набряком, крововиливами, гнійним запаленням з утворенням абсцесів, рідко – геморагічно-некротичним запаленням. Залоза має багровий або темно – рожевий колір, судини розширені, яскраво виражені частки внаслідок накопичення ексудату під капсулою. Зазвичай спостерігають також катаральний ентерит. При хронічному панкреатиті поряд з лімфоїдно-гістіоцитарною інфільтрацією розвиваються атрофічний фіброз, цироз органу, склероз та гіаліноз його строми з порушенням прохідності протоків, утворенням каменів та кіст. Орган набуває хрящову, а місцями – кісткову щільність [62].

## 1.5. Діагностика та диференційна діагностика панкреатиту

Панкреатит визнаний важливою і поширеною проблемою у собак, але прижиттєва діагностика утруднена, потребує комплексних досліджень і тривалих спостережень з ретельним збиранням анамнезу. Вірно встановити діагноз на панкреатит можливо тільки при співставленні анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних, рентгенологічних та ультразвукових досліджень. Клінічна картина у собак і котів з панкреатитом сильно відрізняється (від дуже легкої до важкої або навіть смертельної) і характеризується неспецифічними результатами. Повний аналіз крові, біохімічний профіль сироватки та аналіз сечі завжди повинні проводитися у собак та котів з підозрою на панкреатит. Рентгенографія органів черевної порожнини є корисним діагностичним інструментом для виключення інших захворювань, які можуть викликати подібні клінічні ознаки з панкреатитом. Ультрасонографія черева може бути дуже корисною для діагностики панкреатиту, але багато в чому залежить від досвіду клініциста. Гістопатологічне дослідження підшлункової залози вважається золотим стандартом для діагностики та класифікації панкреатиту, але існують певні обмеження. Біопсією виявляються вогнища стеатонекрозу за гострого панкреатиту у собак, локальний некроз тканин залози, дифузний некроз. Але за гострого панкреатиту біопсію проводять рідко, оскільки стан пацієнта часто критичний [41, 58].

При вивченні клінічного стану собаки, хворого на панкреатит оглядом визначають пригнічений стан тварини, неспокій, інколи іктеричність слизових оболонок. Собака набуває пози «молільника». Пальпаторно виявляють напруженість та болючість черевної стінки, легке здуття черевної порожнини. Аускультацією реєструють тахіпноє, при нападі болю – брадикардію, у більш пізній період хвороби з'являються ознаки парезу та непрохідності кишечника. При ректальному проведенні термометрії реєструється гіпертермія [20, 23].

Важливе значення в діагностиці має визначення активності  $\alpha$ -амілази в крові та сечі, панкреатичної ліпази та трипсину в сироватці крові. У клінічно здорових тварин активність цих ферментів у сироватці крові невелика, у сечі встановлюють лише активність  $\alpha$ -амілази. За панкреатиту та інших захворювань підшлункової залози реєструють підвищення активності  $\alpha$ -амілази у сироватці крові та сечі, ліпази і трипсину – в сироватці крові. Сироваткова амілаза не є специфічним показником маркером підшлункової залози, в той час як ліпаза досить специфічна. Підвищення показника ліпази корелює з даними посмертного обстеження тварин з гострим панкреатитом. Слід виходити з підвищеного вмісту ліпази в сироватці в 3 та більше разів у порівнянні з нормою (250 МО/л) і гіперамілаземії, яка досягає максимуму через 12 годин. Рівень амілази в сироватці, що перевищує 3000-5000 МО/л (в 2-3 рази більше норми), свідчить про наявність панкреатиту; підозру повинні викликати показники від 2000 до 3000 МО/л. Підвищення рівня ліпази в сироватці являється більш специфічним у порівнянні з підвищенням рівня амілази. Окрім панкреатиту підвищення рівня ліпази можуть викликати перфорація кишечника та інфаркт кишечника, підвищення рівня амілази – також ниркова недостатність. Вміст ліпази та амілази через 5-6 діб опускається до нормальних величин. Нормальний рівень ліпази і амілази не виключає наявності панкреатиту [45, 52].

Слід відзначити, що підвищена активність амілази та ліпази варіює у собак і не має великого діагностичного значення у котів. Нормальна активність амілази і ліпази не виключає панкреатиту. Між ступенем підвищення активності ферменту і тяжкістю панкреатиту кореляція відсутня. Підвищення рівня амілази і ліпази характерне також для захворювання печінки і нирок. На сьогодні існують тести на основі імуноферментного аналізу для швидкого дослідження рівня специфічної панкреатичної ліпази у собак. Тест достатньо точний, простий і результат одержують вже через 10 хвилин. Концентрація імунореактивності ліпази підшлункової залози в сироватці крові в даний час вважається клінікопатологічним тестом, що

вибирається для діагностики панкреатиту у собак і котів. Діагностичну цінність має підвищення сироваткової трипсиноподібної імунореактивності, яке частіше супроводжує екзокринну панкреатичну недостатність. Нормальні рівні трипсиноподібної імунореактивності не виключають панкреатит. Тривалий час, необхідний для отримання результату обмежує його використання [58].

Розроблені та аналітично підтверджені нові аналізи для вимірювання комплексів інгібіторів трипсину- $\alpha$ 1-протеїнази та імунореактивності собак панкреатичної ліпази (cPLI та Spec cPL). Проведені дослідження прямого порівняння чутливості сироваткової концентрації cPLI та Spec cPL показали найбільшу чутливість до діагностики панкреатиту у собак (які мали макроскопічні, мікроскопічні зміни, характерні для панкреатиту), порівняно з іншими більш традиційних маркерами сироватки крові [54].

За гострого панкреатиту в загальному клінічному аналізі крові, як правило, виявляють високий показник гематокриту (свідчить про дегідратацію) або знижений (коагулопатія, супутнє захворювання); кількість лейкоцитів часто підвищена – лейкоцитоз з нейтрофілією і зсувом ядра вліво, моноцитоз, але може бути знижене за генералізованої інфекції або запаленні, часто спостерігаються токсичні нейтрофіли; зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну; анізоцитоз та пойкилоцитоз; лімфопенію; збільшення ШОЕ. Нейтрофільний лейкоцитоз характеризується збільшенням кількості незрілих форм. Ступінь їх зсуву знаходиться в прямій пропорційній залежності від вираженості запальних змін в підшлунковій залозі [46].

При панкреатитах алергічної етіології збільшується кількість еозинофілів. Розвиток анемії пов'язаний з гемолізуючою дією активного трипсину та депонуванням формених елементів крові в судинах внутрішніх органів. Слід перевірити рівень сечовини та креатиніну в крові та співставити показники з відносною щільністю сечі. Азотемія при відносній щільності вище 1,025 свідчить про преренальну природу азотемії внаслідок гіповолемії; якщо ж відносна щільність нижче 1,020, то азотемія має ренальне

походження. Преренальна уремія часто розвивається внаслідок гіповолемії і шоку, однак дія ферментів може пошкоджувати ниркові каналці і призводити до ниркової уремії. Тому в кожному окремому випадку потрібно обов'язково досліджувати сечу [4, 55].

Високий рівень лужної фосфатази в сироватці крові може свідчити про обструкцію жовчної протоки або синдром Кушинга, який індукує розвиток гострого панкреатиту. Активність печінкових ферментів і рівень білірубіну високі при супутньому гепатобіліарному захворюванні або обструкції жовчних шляхів. Високий показник загального білірубіну, здебільшого прямого, також вказує на обструкцію жовчного протоку. У деяких випадках виникає гіпокальціємія. Може виникати гіперглікемія внаслідок супутнього цукрового діабету або стресу. Гіперглікемія (особливо у кішок) може спостерігатися при сепсисі або ендотоксемії. Транслокація бактерій часто зустрічається у кішок, які страждають панкреатитом, так як кількість бактерій у верхніх відділах тонкого кишечника у них вище, ніж у собак. Гіперхолестеролемія та гіпертригліцеридемія виявляється у 26-50 % собак з гострим панкреатитом [9, 25].

При виявленні петехіальних крововиливів слід визначити протромбіновий час, кількість тромбоцитів, рівень продуктів розпаду фібрину і фібриногену. Це підтвердить наявність дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Додаткову інформацію дають результати дослідження проб фекалій на крохмаль, а також стан шлунку по результатам гастроскопії, бо відомо, що пошкодження слизової дна шлунку та пілоруса супроводжуються підвищеною активністю амілази [18].

Абдоміоцентез виявляє ексудат з вмістом білка більше 2,5 %, відносною густиною вище 1,020 г/мл з недегенеративними нейтрофілами за відсутності бактерій. Підвищення активності амілази або ліпази в абдомінальній рідині більше, ніж в сироватці. Отриманий при пункції черевної стінки ексудат з високим вмістом амілази може вказати на панкреатит або перфорацію кишечника [24, 27].

За допомогою лапароскопії за гострого панкреатиту виявляють набряк і кровонаповнення органу, крововиливи на прилеглих брижах. Рентгенівські знімки (в першу чергу в сагітальній площині), з одного боку, служать для того, щоб встановити причину, таку як, травма, кровотеча, розрив селезінки, перитоніт через розрив полого органу, обтураційну або странгуляційну непрохідність кишечника, що вимагає негайного хірургічного втручання. З іншого боку, дозволяють розпізнати морфологічні зміни, що виникають в епігастрії під дією геморагічного панкреонекроза. Однак рентгенологічні зміни є специфічними не для панкреатиту, а для локального перитоніту та заключається в ущільненнях та розмитості деталей в правій верхній частині черевної порожнини, персистуючій непрохідності кишечника з накопиченням газів або рідини у верхній частині Duodenum descende, потовщенні стінок дванадцятипалої кишки або зміщенні її верхньої частини праворуч чи вентрально, помірній гепатомегалії, порожніх петлях тонкого та товстого кишечника та іноді легких затемненнях (омилений жир) в ділянці сальника та брижі. За необхідності зміни в дванадцятипалій кишці можна віалізувати шляхом введення 15-50 мл суспензії барію (знімок робити через 15-20 хвилин). Рентгенографія використовується для виключення інших причин болю в черевній порожнині, але не дозволяє підтвердити діагнозу. За панкреатиту УЗД більш ефективно ніж рентген, за його допомогою можна виявити зменшення щільності та виявити кісти, абсцеси та негомogenous утворення [42].

Встановлено, що для гострого панкреатиту характерні ознаки зниженої та підвищеної ехогенності, для хронічного – підвищеної та різко підвищеної ехогенності. За гострого набрякового панкреатиті морфологічно у ознакою є набряк інтестиціальної тканини та острівків Лангерганса. Ультразвукові ознаки його різноманітні. Основним із них є збільшення розміру органу або сегмента та зниження ехогенності. Контури підшлункової залози збережені та чіткі. Якщо спостерігаються ознаки підвищення ехогенності поряд із збільшенням органу, це може вказувати на перехід набрякової форми в



панкреанекроз. Протока підшлункової залози може при цьому бути чітко видна на фоні тканини органа, бо відбувається його розширення внаслідок утворення пробок [2].

Підшлункова залоза анатомічно та функціонально тісно пов'язана з печінкою, що обумовлює холестатичний синдром. Ось чому при набряку ділянки органа, що прилягає до печінки, виявляють стискання загального жовчного протока і як наслідок розширення внутріпечінкових жовчних протоків, а також збільшення жовчного міхура, в якому досить часто реєструють осад (сладж) через застій жовчі. При деструктивному (некротичному) панкреатиті тканина підшлункової залози неоднорідна, гіпоехогенна, з одиничними або множинними гіпо- та анехогенними ділянками, наявність вільної рідини в черевній порожнині [16].

При геморагічному панкреанекрозі паренхіма підшлункової залози піддається розплавленню, значно виражене повнокрів'я з полями крововиливів навколо венул та деструкцією їх стінки. По даним УЗД виявляють значне зниження ехогенності та щільності паренхіми підшлункової залози, нечіткість та розмитість її контурів. Жировий панкреанекроз обумовлює виражену перифокальну лейкоцитарну інфільтрацію, внаслідок чого об'єм та щільність підшлункової залози збільшується. При такій формі панкреанекроза ехограма характеризується підвищеною ехогенністю та щільністю з більш вираженою візуалізацією контурів підшлункової залози. При змішаній формі панкреанекроза виявляють зони змішаної ехогенності – зниженої з ділянками підвищеної, що по даним морфологічних досліджень відповідає наявності вогнищ жирового панкреанекроза та крововиливів в них [26, 30].

Метод УЗД є інформативним також і при виявленні порожнин, що виникають внаслідок панкреанекроза. По даним УЗД псевдокісту підшлункової залози діагностували у вигляді анехогенної (рідинної) ділянки на місці вогнища некрозу в її паренхімі. Ці ділянки округлої або овальної форми, з нерівними контурами. Вміст кісти гомогений або з наявністю

помірно ехогенних структур (детрит, секвестри, згустки крові). Абсцес підшлункової залози по даним УЗД визначають як утворення значно зниженої ехогенності з нерівними контурами та пластівцеподібною зависсю в порожнині. За абсцесу підшлункової залози інколи в патологічний процес втягується також і навколишні органи і тканини. На ехограммах виявляють об'ємне утворення овальної форми, величина якого перевищує розміри підшлункової залози. Контури утворення нерівні та нечіткі, ехоструктура неоднорідна [45, 63].

Комп'ютерна томографія (КТ) займає провідне місце серед методів діагностичної візуалізації в гуманній медицині. Чутливість цього методу для діагностики гострого панкреатиту у собак за даними одного з досліджень склала 64 %. Для котів цей показник ще нижчий (20 %). Враховуючи значну вартість дослідження, невисоку доступність спеціального обладнання і порівняно низьку чутливість методу у тварин, КТ не знайшла свого застосування в повсякденній ветеринарній практиці. За хронічного панкреатиту під час гострих нападів застосовують діагностичні процедури, описані для пацієнтів з гострим панкреатитом. Рентгенівські знімки можуть виявити деякі зміни, хоча при хронічному панкреатиті вони не настільки очевидні. Для диференційної діагностики іноді доцільно провести біопсію після гострого періоду, щоб визначити прогресивний хронічний панкреатит, однак ця процедура пов'язана з ризиком постбіопсійного витоку. Крім того, ознаки хронічного панкреатиту схожі з ознаками аденокарциноми підшлункової залози, і в цьому випадку біопсія також відіграє важливу роль [59].

Перелік можливих диференційних діагнозів практично необмежений та включає в себе всі такі стани, як закупорка стороннім тілом, запалення внутрішніх органів, піометра, травми, грижі, кишкові інфекції, тромбози кишечника, перекручування селезінки, сім'яників, брижі, розрив пухлин та ін. Найбільш важливими є пов'язані або схожі на перитоніт хвороби: перитоніт, розрив кишечника, гепатит та печінкові абсцеси, піометра, кровотечі, перфорація черевної стінки після травми, лапаротомії або пункції з

невеликим асептичним зараженням, внутріочеревинні чи позаочеревинні абсцеси та дифузні абдомінальні первинні (мезотеліома) або вторинні (гемангіосаркома та ін.) пухлини [36].

Прогноз. У випадках набрякового панкреатиту, коли захворювання носить субклінічний характер, і розвиток захворювання вчасно розпізнається і контролюється, прогноз сприятливий. За гострого некротизуючого панкреатиту, прогноз обережний. Пацієнти гинуть від таких ускладнень, як ниркова недостатність, проте основною причиною смерті є дефіцит альфа-2-макроглобулінів, які контролюють кількість вільного трипсину. Клінічний досвід показує, що якщо пацієнт виживає більше 48 год., є надія на його одужання. Тим не менше, протягом перших двох діб захворювання причинами смерті можуть стати такі ускладнення, як дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові, бактеріальний перитоніт, гіпокальціємія і незворотний шок. Слід пам'ятати, що тривалий субклінічний панкреатит може врешті призвести до екзокринної панкреатичної недостатності, рідше – до цукрового діабету. При ознаках шоку з ураженням печінки та нирок прогноз несприятливий, а в інших випадках слід остерігатися ускладнень. Набряковий панкреатит може минати спонтанно. Ускладнення панкреатиту: шок, втрата калію, серцева недостатність, набряк легень, плевральний випіт, гостра ниркова недостатність, фіброз підшлункової залози, абсцеси підшлункової залози [8].

### **1.6. Лікування та профілактика панкреатиту**

Описано багато схем лікування панкреатиту у собак. Ефективність лікування залежить від усунення причин захворювання та дотримання 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. Згодовують корм невеликими порціями 4-5 разів на добу [40].

Основними напрямками терапії пацієнтів за гострого панкреатиту є відновлення об'єму циркулюючої крові; запобігання подальшому виділенню панкреатичних ферментів; припинення розвитку вторинної інфекції; контроль больового синдрому; хірургічне лікування абсцесів, дренаж; дієта. 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 [37, 43].

На початкових стадіях велике значення має внутрішньовенне введення рідин, яке компенсує втрату води з блювотними масами, діареєю, зменшення хвилинного серцевого викиду і шок. Якщо вдасться відновити кровообіг, то поліпшена тканинна перфузія зменшуватиме подальші ушкодження підшлункової залози. Для відновлення водно-електролітного балансу використовуються ізотонічні кристалоїдні розчини (в шоківій дозі за показаннями) з додатковим введенням калію, щоб компенсувати його втрати через шлунково-кишковий тракт. За можливості проведення аналізу газів крові, необхідно перевірити наявність метаболічного ацидозу, який часто розвивається при ішемії тканин. Корекцію ацидозу проводять шляхом внутрішньовенного введення 5 % розчину бікарбонату натрію, дозу розраховують залежать від ступеня ацидозу. Якщо аналіз газів крові недоступний, можна вводити лактатний розчин Рінгера. Досить ефективна трансфузія цільної крові, оскільки дана процедура не лише відновлює об'єм циркулюючої крові, але компенсує дефіцит альфа-2-макроглобулінів. Важливо пам'ятати, що для перетворення лактату в бікарбонат, потрібно нормальне функціонування печінки. Введення свіжозамороженої плазми забезпечує відновлення онкотичного тиску, надходження факторів згортання, необхідних для контролю дисемінованого внутрішньосудинного згортання та інгібіторів протеаз (альфа-2-макроглобуліни – одні з найважливіших інгібіторів протеаз, які утворюють комплекси з протеазами всіх класів – сериновими, тіловими, кислими та металозалежними). На першому етапі

для корекції циркулюючого обсягу і поліпшення тканинної перфузії можна також використовувати комерційні плазмо-замінники (гідроксиетиламін і декстрини), супроводжуючи його введенням ізотонічного сольового розчину або лактатного розчину Рінгера в дозі 50-90 мл/кг. Поновлення кількості рідини повинно проводитися з урахуванням її втрат (гематокрит, тургор шкіри) [60].

Для пригнічення активності ферментів можна призначати контрикал або гордокс. При гіперфібринолізі і синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові введення контрикалу можливе лише після усунення всіх проявів дисемінованого внутрішньосудинного згортання і на фоні профілактичного введення гепарину. Контрикал (гордокс) вводять внутрішньовенно по 5000-20000 ОД або внутрішньоочеревенно по 2000-20000 ОД на добу [38].

Протягом перших п'яти днів лікування важливо повністю припинити прийом води і корму, які є додатковими стимулами панкреатичної секреції. При появі апетиту призначають парентеральне харчування. Прийом їжі збуджує виділення гастрину та холецистокініну, що, у свою чергу, призводить до продукування збагаченого ферментами панкреатичного секрету. Крім того, присутність кислого хімусу в дванадцятипалій кишці провокує виділення секрету, який стимулює підшлункову залозу до вироблення лужного секрету з низьким вмістом ферментів, а вигляд, запах і смак їжі стимулюють виділення ферментів із підшлункової залози під дією вагуса. Навіть розтягування шлунку після потрапляння води буде призводити до рефлюксу секрету з підшлункової залози, яке контролюється вагусом. Воду починають давати через 1-2 дні після припинення блювоти. Навіть якщо апетит пацієнта відновлюється рано, від годівлі слід утримуватися як мінімум 72-96 годин, поки не нормалізуються сироваткові рівні амілази і ліпази або до припинення блювоти протягом доби. Намагаються нагодувати котів дієтою з низьким вмістом жирів протягом 48 годин, якщо це можливо. Тривала анорексія у кішок може призводити до ліпідоза печінки. Не можна

примусово годувати тварину, якщо вона не цікавиться кормом, інакше може з'явитися відразу до корму [47].

Рецидиви виникають внаслідок занадто ранньої годівлі в період одужання. На сьогодні існує можливість застосовувати транспілоричні трубки, які вводять через носовий хід до порожньої кишки, зменшуючи системну запальну реакцію, розвантажуючи дванадцятипалу кишку від ентеробактерій. Спочатку призначають дієту з високим вмістом вуглеводів, низьким вмістом жирів і білків. Оптимальним джерелом вуглеводів на ранніх етапах дієти вважається варений рис. Якщо годівля проводиться комерційними спеціалізованими кормами, можна використовувати Royal Canin Didestive low fat, Eukanuba Intestinal, Hills Can i/d відповідно до маси собаки. Дієти дотримуються як мінімум протягом місяця, потім тварину переводять на Royal Canin Vet size nutrition або Eukanuba special care sensitive digestion. Поступово, в залежності від реакції, переводять тварину на звичний раціон. В процесі дієтотерапії доцільно застосовувати пробіотики [50, 53].

Використання H<sub>2</sub>-блокаторів і блокаторів протонної помпи (фамотидин, ранітидин; омепразол і рабепразол) у поєднанні з сухим голодуванням ефективно перешкоджає секреції кислоти в шлунку, і в результаті призводить до повного пригнічення секреції підшлункової залози. На сьогодні застосування антихолінергічних препаратів, таких як атропіну сульфат, дискусійне, адже вони працюють лише за активної стимуляції вагусом підшлункової залози. Крім того, атропін послаблює перистальтику і може призводити до надмірного розвитку бактерій з можливим поширенням інфекції по панкреатичній протоці. Глюкагон також є потужним супресором панкреатичної секреції, він стимулює міокард, збільшуючи хвилинний серцевий викид, покращуючи перфузію тканин. Внутрішньовенні ін'єкції зменшують секрецію ферментів і больовий синдром. Інсулін, що вводиться внутрішньовенно, пригнічує дію ліпази і цим перешкоджає розвитку жирового некрозу та появи болю [19].

Антибіотики рекомендовані, якщо у тварини лихоманка або

спостерігається нейтрофільний зсув вліво і токсичні нейтрофіли в гемограмі. Рекомендовані у всіх кішок з панкреатитом. У кішок в дванадцятипалій кишці міститься більше бактерій, ніж у собак, і часто зустрічається транслокація бактерій. Використовують для профілактики сепсису чи утворення абсцесу в підшлунковій залозі. На початку захворювання антибіотики застосовують емпірично, перевагу віддають фторхінолонам, цефотаксиму. Застосовують енрофлоксацин, триметоприм-сульфа, цефазолін. Комбінована терапія при важкій інфекції (наприклад, енрофлоксацин з ампіциліном) [25].

Кортикостероїди застосовують дуже обережно. Вони можуть загострити клінічні прояви, тому їх вводять внутрішньовенно лише у важкому передшоковому стані. Рекомендується використовувати преднізолон в дозі 6-20 мг/кг одноразово, подальше введення глюкокортикоїдів пов'язане з можливими шкідливими наслідками для підшлункової залози [55].

Для зменшення болю застосовують як неопіодні, так і опіодні анальгетики (наприклад, буторфанол). З неопіодних широке застосування знайшли кеторолак, трометамін, кетопрофен, а також метамізол (анальгін). Введення морфіну протипоказане, оскільки він викликає змикання сфінктера панкреатичної протоки, що зазвичай призводить до непрохідності. 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 24 % 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: димедрол, дипразин, супрастин, діазолін, тавегіл, фенкарол, бікарфен. Димедрол, дипразин (піпольфен), супрастин застосовують внутрішньом'язово у вигляді, відповідно, 1 %, 2,5 % та 2 %-их розчинів 1-2

рази на добу. Діазолін, фенкарол, бікурфен, призначають всередину 2-3 рази на добу. При тривалому больовому синдромі разом зі спазмолітиками та антигістамінними засобами показані внутрішньом'язові або внутрішньовенні введення знеболюючих: анальгін 50 % розчин, спазмалгон, максиган 2-3 рази на добу. Баралгін можна застосовувати всередину 3-4 рази на добу. У разі сильних больових відчуттів внутрішньом'язово 1-2 рази на добу вводять 2 % розчин промедолу [38].

За наявності гіпокальціємії вводять 10%-вий бороглюконат кальцію. При сильному блюванні показано призначення протиблювотних засобів: метоклопрамід (церукал), хлорпромазін. Для нормалізації обміну речовин показані аскорбінова і нікотинова кислота, кокарбоксілаза, есенціале форте, токоферолу ацетат. Рекомендують застосовувати фізіотерапевтичних процедур: УВЧ, ультразвук на ділянку проекції підшлункової залози [37, 43].

Інвазивні і хірургічні методи. В більшості випадків гострий панкреатит лікують консервативно і оперативне втручання не потрібне. Проте, якщо у тварини розвинувся септичний перитоніт, або абсцес підшлункової залози, проводиться лапаротомія з видаленням некротизованих тканин. Хірургічне втручання проводять за відсутності ефекту інтенсивного консервативного лікування [18].

Можливі ускладнення важкого панкреатиту включають гостру ниркову недостатність – підтримують систолічний кров'яний тиск  $> 80$  мм рт. ст, а середній кров'яний тиск  $> 60$  мм рт.ст. За цукрового діабету застосовують крапельне введення інсуліну короткої дії, щоб підтримувати рівень глюкози 250 мг/дл, особливо якщо проводять часткове або повне парентеральне харчування. Може виникнути ДВЗ-синдром внаслідок васкуліта, викликаного циркуляцією протеолітичних ферментів (вводять плазму, інкубовану гепарином для активації антитромбіну III). У важких випадках може розвинути важкий респіраторний дистрес-синдром, коли протеолітичні ферменти і вазоактивні речовини пошкоджують альвеолярні мембрани (стежать за газами крові, диханням і отримують знімки грудної клітки) [25].



За розвитку аритмій серця (шлуночкових) (у важких випадках стежать за ЕКГ). Запалення підшлункової залози може викликати обструкцію жовчної протоки. Може знадобитися холецистодуоденотомія. Можуть виникати коагулопатії, що відповідають на введення вітаміну К, внаслідок порушення здатності всмоктування жиророзчинних вітамінів. Внутрішньом'язово можна вводити вітаміни А, D, Е, К [8].

За розвитку хронічного панкреатиту головні компоненти в лікуванні – дієта (особливо при підвищеному рівні ліпідів у крові) і ферментні препарати (креон і аналоги), а так само лікування супутніх хвороб шлунково-кишкового тракту (хвороби печінки і жовчовивідних шляхів, інфільтруючі ентероколіти). Лікують пацієнта за тією ж схемою, що й за гострого панкреатиту. Проте в даному випадку проводять ще й контрольні дослідження, які дозволяють переконатися у відсутності субклінічного перебігу захворювання. При виявленні патології лікування слід продовжити. Значні хронічні зміни в підшлунковій залозі внаслідок її запалення можуть призводити до недостатності її екзокринної функції або цукровому діабету, при яких застосовується специфічне лікування [61, 63].

Профілактика полягає в регулярній та збалансованій годівлі собак. Забороняється згодовування неякісних кормів, особливо уражених токсинами грибів. Важливе значення має профілактика інфекційних та інвазійних хвороб, санація осередків хронічного запалення, своєчасне та ефективне лікування хвороб печінки, шлунка, кишечника та інших незаразних захворювань. Хворим на хронічний панкреатит показана періодична профілактична терапія 2-3 рази на рік [11, 26].

Таким чином, наведені літературні дані свідчать, що причини виникнення гострого панкреатиту у собак можуть бути екзогенного і ендогенного походження у разі порушення умов годівлі. Розвиток больового синдрому зумовлюється порушенням відтоку панкреатичного соку та набряком підшлункової залози. Тварини при цьому набувають неприродних поз, стогнуть, відчувають страх, розвивається синдром колік.

## **2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

### **2.1. Матеріал і методи досліджень**

Дослідження проводились впродовж 2018-2020 років на базі ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро.

Для цього було сформовано контрольну і дослідну групи тварин, по 10 собак у кожній, вирівняні за масою (4-8 кг), та віком (~6 років), з ознаками гострого панкреатиту.

При надходженні у клініку визначили клінічний стан тварини, застосовуючи методи огляду, пальпації, термометрії, загальний та біохімічний аналіз крові хворих собак (додаток 2).

З додаткових методів дослідження використовували УЗД-діагностику. Дослідження проводили за допомогою апарату УЗД (MyLab™50XVision, Esaote) при частоті ультразвукового датчика 5 МГц, на глибині сканування 100 мм. Підготовка до дослідження підшлункової залози обов'язковою включає в себе: голодну дієту 24-36 годин, очищення шлунково-кишкового тракту від газів за допомогою сорбентів, наповнення шлунку водою для створення акустичної лінзи. Перед проведенням дослідження збривали шерсть, так як шерсть заважає легкому ковзанню і щільному контакту датчика зі шкірою. Тварину клали на спину, власник або асистенти лікаря притримували собаку за кінцівки. Під час проведення на оголену ділянку наносили спеціальний гель.

Підшлункова залоза один з найскладніших органів для ультразвукової діагностики. Серед фахівців до цих пір немає єдиної думки щодо візуалізації цього органу в нормі. Вважається, що в нормі підшлункова залоза не візуалізується, або візуалізується фрагментарно. Це пов'язано з тим, що підшлункова залоза має досить ніжну структуру, оточена газонаповненими органами і, крім того, занурена в сильно розвинений шар жиру черевної порожнини. Тому, ізоехогенні її тканини при візуалізації прийняті за норму і в цьому випадку вказується, що в області підшлункової залози патологічних змін не виявлено [2].

Ідентифікацію цього органу ускладнюють його нечіткі межі, а також схожість з навколишнім жиром брижі за ехогенністю структури паренхіми. Газ або вміст в сусідніх сегментах шлунково-кишкового тракту також можуть заважати ультразвукової оцінці. Для ідентифікації і дослідження підшлункової залози важливо знати її розташування і відповідні анатомічні орієнтири. Тіло підшлункової залози з'єднує ліву частку і праву частку. Ліва частка розташована каудально від шлунка і проходить уздовж селезінкової вени. Права частка проходить уздовж низхідної частини дванадцятипалої кишки. Протока підшлункової залози – головний проток у котів, що закінчується у великого сосочка дванадцятипалої кишки разом із загальною жовчною протокою [16].

Дослідження крові проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas C 311 (Chitachi, Roshe) та гематологічному аналізаторі XS-1000i (Sysmex) (додаток 3).

Кров для досліджень відбирали до годівлі із вени передпліччя у дві пробірки – в одній її стабілізували, а друга слугувала для отримання сироватки. За біохімічного аналізу крові визначали такі показники: загальний білок та його фракції, АсАТ, АлАТ, індекс де Рітиса, білірубін та його фракції, глюкоза, креатинін та сечовина, кальцій, фосфор та їх співвідношення, холестерол,  $\alpha$ -амілаза. Гематологічне дослідження включало визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини, ШОЕ, виведення лейкограми, розрахунок індексів «червоної крові». Диференційний підрахунок лейкоцитів проводили в мазках крові, забарвлених Райтом-Гімза, під світловим мікроскопом [1, 32].

Колірний показник розраховували за формулою [24]:

$$КП = \frac{Hb_2}{Er_2} : \frac{Hb_1}{Er_1} = \frac{Hb_2 \times Er_1}{Er_2 \times Hb_1},$$

де КП – колірний показник;  $Hb_2$  і  $Er_2$  – кількість гемоглобіну та еритроцитів у досліджуваної тварини;  $Hb_1$  і  $Er_1$  – середній вміст гемоглобіну та еритроцитів у здорових тварин даного виду.

Середній об'єм одного еритроцита визначали за формулою [27]:

$$MCV = \frac{Ht \times 10}{RBC},$$

де  $MCV$  – середній об'єм одного еритроцита;  $Ht$  – гематокритна величина у досліджуваної тварини, %;  $RBC$  – кількість еритроцитів у досліджуваної тварини в 1 л крові.

Середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті встановлювали за формулою [29]:

$$MCH = \frac{Hb}{RBC},$$

де  $MCH$  – середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті;  $Hb$  – вміст гемоглобіну в 1 л крові у досліджуваної тварини;  $RBC$  – кількість еритроцитів у тому ж об'ємі крові у досліджуваної тварини.

Для визначення середньої концентрації гемоглобіну в одному еритроциті використовували формулу [30]:

$$MCHC = \frac{Hb \times 10}{Ht},$$

де  $MCHC$  – середня концентрація гемоглобіну в одному еритроциті;  $Hb$  – вміст гемоглобіну в 1 л крові у досліджуваної тварини;  $Ht$  – гематокритна величина у досліджуваної тварини, %.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили у програмі Microsoft Excel 2010. Визначили середню арифметичну ( $M$ ), статистичну помилку середньої арифметичної ( $m$ ), вірогідність різниці між арифметичними двох варіаційних рядів з урахуванням t-критерію Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ .

Схеми лікування собак за панкреатиту на тлі больового синдрому в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро наведено у таблиці 2.1.1.

## Схема лікування собак за панкреатиту на тлі больового синдрому

Препарат	Шлях введення	Доза, кратність застосування	Курс лікування
1	2	3	4
Контрольна група			
Но-шпа	Внутрішньом'язово	0,1 мл/кг, 2 рази / добу	3–5 діб
Енрофлоксацин	Внутрішньом'язово	2,5 мг/кг, 2 рази / добу	5 діб
Церукал	Внутрішньом'язово	0,1 мл/кг, 2 рази / добу	3–5 діб
Розчин Рінгера-Локка	Внутрішньовенно краплинно	40 мл/кг, 1 раз / добу	3–5 діб
Катозал	Підшкірно	1мл/10 кг 1 раз / добу	5 діб
Дослідна група			
Но-шпа	Внутрішньом'язово	0,1 мл/кг, 2 рази / добу	3–5 діб
Преднізолон	Внутрішньом'язово	2 мг/кг, 1 раз / добу	5 діб
Контрикал	Внутрішньовенно	10000 ОД в 5 % розчині глюкози / тварину, 2 рази/ добу	5 діб
Гепатовет	Перорально	1 мл/ 10 кг, 1 раз / добу	з 2-го по 15-й день
Церукал	Внутрішньом'язово	0,1 мл/кг, 2 рази / добу	3–5 діб
Енрофлоксацин	Внутрішньом'язово	2,5 мг/кг, 2 рази / добу	5 діб
Розчин Рінгера-Локка	Внутрішньовенно краплинно	40 мл/кг, 1 раз / добу	3–5 діб
Катозал	Підшкірно	1мл/10 кг 1 раз / добу	5 діб

Всі тваринам застосовувалась голодна дієта впродовж 72 годин, дієтичний корм впродовж 2 місяців.

Для усунення больового синдрому, який виникає внаслідок спазму гладеньких м'язів, собакам призначали но-шпу. Препарат знижує тонус

гладеньких м'язів внутрішніх органів, їх рухову активність та помірно розширює кровоносні судини.

Дослідниками встановлено, що в розвитку гострого панкреатиту мають значення захворювання імунної системи, тому застосування глюкокортикоїдів буде зменшувати продукцію антитіл, специфічних щодо тканин підшлункової залози. Преднізолон належить до глюкокортикоїдів швидкої і короткої дії, які менше гальмують природній регуляторний цикл гіпофіз-кора наднирників, виявляє протизапальну дію, обумовлену посиленням транскрипції протизапальних генів, зменшує набряк залози та має виражену імунодепресивну дію (додаток 4).

Оскільки панкреатична залоза анатомічно і функціонально тісно пов'язана з печінкою, тому за гострого панкреатиту реєструють холестатичний синдром, який зумовлений стисканням спільного загального жовчного протоку внаслідок набряку підшлункової залози, що призводить до порушення функції печінки. Тому показано застосування гепатопротекторів (додаток 5).

Для пригнічення активності ферментів призначали контрикал, діючою речовиною якого є апротинін – поліпептид, здатний пригнічувати протеолітичні ферменти. Апротинін має гальмівний вплив на калікреїн-кінінову систему, інактивує протеїнази, що дозволяє використовувати його за гострих панкреатитів (додаток 6).

Під час виконання експериментальних досліджень дипломної роботи всі маніпуляції з тваринами, які були задіяні в експерименті, проводили згідно з Європейською конвенцією «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1986р.) і « Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та дотриманням принципів гуманності, викладених у директиві Європейської Спільноти.

## **2.2. Характеристика ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро**

Ветеринарна клініка «Добрий Доктор» знаходиться в Соборному районі м. Дніпро за адресою вул. Набережна Перемоги, буд. 100. Вона розташована зі сторони червоної (центральної) лінії дороги. В 50 м від клініки знаходиться р. Дніпро та паркові зони. Клініка розміщена в багатоповерховому будинку, має добре помітну вивіску на якій вказана назва та телефони для зручності. Ветеринарна клініка працює з 9:00 до 20:00, без перерв та вихідних. У термінових випадках проводиться виїзд ветеринарного лікаря за викликом. В клініці ведеться відео спостереження.

Приміщення ветеринарної клініки складається з трьох головних приміщень та 3 службових. У першому проводиться реєстрація тварин та ветеринарна аптека. Друге – маніпуляційна, де розташовані два столи для прийому тварин, шафа з препаратами, довідкові матеріали для поглиблення знань з різних хвороб. Третє – операційна, в якій знаходиться шафа з інструментами, препаратами та додатковим обладнанням (ультразвуковий апарат та апарат для штучної вентиляції легень). Маніпуляційна і операційна обладнані металевими раковинами для миття рук та інструментарію. Службові приміщення – ординаторська, санвузол та сейф для зберігання препаратів.

Кожен день ветеринарними лікарями проводиться огляд 20-30 тварин, яким надається кваліфікована допомога. Для постановки остаточного діагнозу використовуються рентгенологічні, ультразвукові методи діагностики, лабораторне дослідження крові та сечі.

В клініці є наступне обладнання: бактерицидні лампи, Лампа Вуда, мікроскоп, ото- і ларингоскопи, набори терапевтичних та хірургічних інструментів, стоматологічні наборами, стетофонендоскопи, глюкометр, два інфузомати, центрифуга, стерилізатори, холодильник для зберігання біопрепаратів, реактиви для здійснення лабораторних досліджень, столи для фіксування тварин, шафи для зберігання препаратів та дезінфікуючих засобів.

Штат співробітників клініки включає: ветеринарні лікарі–хірурги – 3 особи, лікарі-терапевти – 2 особи, адміністратор, асистент–практикант.

В клініці ведеться наступна документація: журнал амбулаторного прийому тварин; журнал реєстрацій аналізів сечі, журнал реєстрацій аналізів крові, журнал реєстрацій аналізів на інфекційні захворювання, журнал реєстрацій вакцинації проти сказу, журнал реєстрацій вакцинації проти інфекційних хвороб, журнал реєстрацій копрологічних досліджень, журнал з техніки безпеки.

Клініка має куточок споживача, де розміщені наступні документи: свідоцтво про реєстрацію ФОП та ліцензія на ветеринарну практику, книга відгуків та пропозицій, прайс-лист, у якому вказана вартість послуг.

Для запобігання розповсюдження захворювань в клініці проводять наступні заходи: прибирання в приміщенні і прилеглий території, заправка дезкилимів розчином хлорного вапна, кварцювання приміщень бактерицидними лампами ДФТ-200 3-4 рази на добу, дезінфекція приміщень 1-2 рази на день і після кожного прийому.

Діяльність ветеринарної клініки розвивається перш за все в області ветеринарних послуг і консультацій. Кваліфікація персоналу і накопичений практичний досвід – це висока якість ветеринарної допомоги. Постійно розвиваючись і удосконалюючись досягає великих успіхів в багатьох областях ветеринарії, що підтверджується спектром послуг: терапія, хірургія, кардіологія, лапароскопія, УЗД, рентген, вакцинація, стоматологія, консультаційні послуги діагностики, лабораторна діагностика.

Почавши з наданням основних послуг, клініка постійно розширює свою діяльність, пропонуючи новий вигляд ветеринарного обслуговування за рахунок збільшення свого науково-технічного і партнерського потенціалу.

Клініка веде всебічну роботу, найважливішою з якої є:

- планування, організація та проведення заходів щодо попередження і ліквідації захворювань тварин в районі;
- амбулаторне лікування тварин;



- ветеринарно-санітарний контроль та нагляд;
- проведення ефективних протиепізоотичних заходів;
- проведення лабораторних досліджень;
- дезінфекція вимушена та профілактична;
- наданні швидкої медичної допомоги;
- видачі документацій населенню – паспортів на тварин;
- організовує та проводить пропаганду ветеринарних знань тощо.

Поряд з традиційними методами успішно застосовуються новітні досягнення у сфері діагностики і лікування практично всіх видів захворювань домашніх, службових і інших тварин. Впровадження сучасних технологій і техніки, удосконалює можливість ранньої діагностики, чим покращується результат лікування. Фахівці використовують широкий спектр передових ветеринарних продуктів як вітчизняного, так і зарубіжного виробництва.

В клініці проводяться оперативні втручання направлені на подальше збереження здоров'я тварин і попередження пухлинних утворень. Найчастішою операцією є стерилізація, кастрація, видалення каменів з сечового міхура, та видалення пухлинних утворень з подальшою диференціацією на вид пухлини.

При клініці також є ветеринарна аптека, де є не лише сучасні ветеринарно-медичні препарати, але і велика кількість супутніх товарів (лікувальні корми, добавки, вітаміни), а також косметичні засоби.

Лабораторія ветеринарної клініки оснащена сучасним обладнанням за допомогою якого можна на базі клініки здійснювати різнобічні види діагностичних послуг.

### 2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

За даними ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро у 2018 році було зареєстровано 38 випадків захворювання собак на гострий панкреатит, у 2019 році – 41, у 2020 році – 16 випадків захворювання. Породної чи статеві-вікової схильності не спостерігається, хоча більше випадків захворювання реєструється серед такс, йоркширських тер'єрів і цвергшнауцерів. Групою ризику є собаки середнього і похилого віку.

Встановлено, що гострий панкреатит частіше реєструвався у собак 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 %) (рис. 2.3.1).

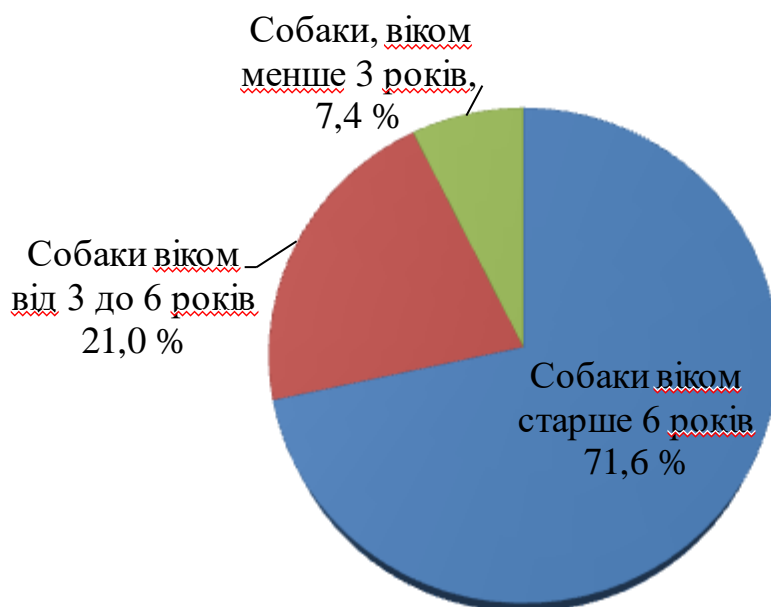


Рис. 2.3.1. Захворюваність собак на гострий панкреатит

Вивчення сезонності захворювання собак на гострий панкреатит, виявило, що хвороба реєструється протягом всього року, але більше виражена весняно–осіння сезонність.

Складність прижиттєвої діагностика панкреатиту у тварин в тому, що вона потребує комплексних досліджень і тривалих спостережень з ретельним збиранням анамнезу. Ознаки гострого панкреатиту у собак виникали раптово після вживання корму і розвивалися протягом декількох годин або днів. Зазвичай в анамнезі власники повідомляли про перегодовування або раціон з підвищеною кількістю жиру, особливо у собак з надмірною масою тіла тварин. При надходженні до лікарні собак із симптомами порушень травлення збиралися анамнестичні дані, а потім проводилося клінічне дослідження крові та ультразвукове дослідження черевної порожнини. На основі проведеного обстеження було обрано 2 групи: дослідну і контрольну з них самиць – 9 особини, самців – 11 особин. Більшість тварин були безпородними, вік тварин – від 4 до 7 років. Харчування тварин складало сухі корми преміум-класу (у 33,3 % тварин), а також домашню їжу (у 66,7 %). Поїння тварин здійснювалося водопровідною (у 80 %) та кип'яченою водою (у 20 %).

Під час клінічного дослідження у собак в 90 % випадків спостерігали втрату апетиту, пригнічення, дегідратацію, болючість черевної стінки в ділянці розміщення підшлункової залози (реберна дуга зліва), блювання. Діарея спостерігається у понад 50 % випадків. У понад 40 % пацієнтів спостерігали гіпертермію, яка розвивається через виділення пірогенів, розвиток вторинної бактеріальної інфекції. Це пов'язано із запаленням підшлункової залози, а також набряком її слизової оболонки.

З інструментальних методів для діагностики хвороб підшлункової залози у собак застосовували ультразвукове дослідження. Специфічні зміни ехографічної картини черевної порожнини за гострого панкреатиту встановлено у 60 % тварин (додаток 7).

У собак для візуалізації правої частки підшлункової залози знаходили дванадцятипалу кишку в поперечній проекції, прилеглій до правої черевної стінки, і праву нирку. Підшлункова залоза прилягає до медіальної і

вентральної частин дванадцятипалої кишки. Права частка має трикутну форму, її ехогенність дорівнює або трохи менше ехогенності навколишнього жиру брижейки. Розміри варіюють, ширина становить від 0,7 до 1,4 см, а товщина – до 0,5 см. У більшості собак в центрі підшлункової залози вдається побачити одну або дві круглих анехогенних структури, трубчасті в сагітальній проекції, а при доплер-дослідженні виявляється сигнал, відповідний потоку. Це являє собою гілки панкреато-дуоденальної вени і артерії. Малий сосочок дванадцятипалої кишки являє собою основне місце з'єднання системи протоків підшлункової залози і дванадцятипалої кишки у собак; зрідка його вдається побачити у вигляді маленького вузлика на стінці дванадцятипалої кишки. Протоки дванадцятипалої кишки у собак зазвичай не видно. Після огляду правої частки підшлункової залози переходили до тіла і лівої долі. Тіло підшлункової залози розташоване дорсо-каудально від пілоруса поблизу ворітної вени, а ліва частка розташована між шлунком і поперечною ободовою кишкою.

За гострого панкреатиту у собак виявляли збільшення розмірів органа (рівномірне або сегментарне), зниження ехогенності (рівномірне або сегментарне) неоднорідність структури, появу анехогенних ділянок (некроз), набряк парапанкреатичної клітковини.

Істотні зміни у собак за гострого панкреатиту було зафіксовано дослідженням крові: підвищення ШОЕ, високий показник гематокриту, що свідчить про дегідратацію, лейкоцитоз, нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво (табл. 2.3.1).

Важливе значення в діагностиці панкреатиту має визначення активності  $\alpha$ -амілази та ліпази в крові. За гострого панкреатиту реєстрували різке підвищення активності  $\alpha$ -амілази у сироватці крові хворих собак, вона знаходилася в межах від 1860,2 до 3002,4 Од/л. У крові здорових собак активність альфа-амілази становить 400–1750 Од/л. Отже, збільшення активності ферменту встановлено у 100 % собак (табл. 2.3.2).

**Морфологічні показники крові собак, хворих на гострий панкреатит,  
( $M \pm m$ ;  $n=10$ )**

<b>Показники</b>	<b>Норма</b>	<b>Контрольна група</b>	<b>Дослідна група</b>
Еритроцити, Т/л	5,5-8,5	8,7±0,86	8,8±0,61
Лейкоцити, Г/л	6-12	17,2±1,06	16,9±0,89
Гематокрит, %	37-55	49,8±1,82	48,5±1,6
Гемоглобін, г/л	120-180	150,8±2,01	149±4,07
ШОЕ, мм/год	0-13	19,6±3,59	20,9±1,10
MCV (середній об'єм еритроцита), фл ( $10^{-15}$ /л)	80-100	37,2±1,84	40,8±3,68
MCH (середня маса гемоглобіну в еритроциті), пг ( $10^{-12}$ г)	27-31	14,1±0,82	14,3±1,31
MCHC (середня концентрація гемоглобіну в еритроциті), %	33-73	32,6±1,57	33,3±1,36
Нейтрофіли паличкоядерні, %	0-3	0,8±0,26	0,7±0,14
Нейтрофіли сегментоядерні, %	60-77	73,3±1,18	74,3±0,92
Еозинофіли, %	2-10	4,9±0,43	4,5±0,48
Лімфоцити, %	12-30	14,2±0,75	13,6±0,27
Моноцити, %	3-10	5,8±0,49	5,0±0,38

У 12 із 20 (60 %) собак активність альфа-амілази становила більше 2500 Од/л, що свідчить про пошкодження підшлункової залози. Для оцінки функціонального стану підшлункової залози також визначали активність ліпази в сироватці крові, активність якої знаходилася в межах від 409,2 до 1001,5 Од/л. У клінічно здорових тварин активність ліпази у сироватці крові невелика, отже збільшення активності ферменту встановлено у 100 % собак. Варто зазначити, що у 18 із 20 (90 %) собак активність ліпази становила більше 600 Од/л, свідчить про розвиток панкреатиту.

**Біохімічні показники крові собак за гострого панкреатиту до лікування,  
( $M \pm m$ ;  $n=10$ )**

<b>Показники</b>	<b>Норма</b>	<b>Контрольна група</b>	<b>Дослідна група</b>
Амілаза, Од/л	400–1750	2554,9±152,79	2577,7±145,13
Ліпаза, Од/л	0–280	825,3±34,47	747,6±59,43
Загальний білок, г/л	54–75	64,9±3,46	62,6±5,05
Альбуміни, г/л	25-38	32,8±4,29	28,2±2,51
Глобуліни, г/л	30-37	32,1±5,53	34,4±3,85
Білковий коефіцієнт, од.	0,7-1,1	1,1±0,21	0,8±0,13
Сечовина, ммоль/л	2,1–8,3	33,9±5,12	16,9±4,52*
Креатинін, ммоль/л	55–135	193,2±11,87	162,3±35,92
Білірубін загальний, мкмоль/л	1–7	2,7±0,12	2,6±0,17
АсАТ, Од/л	10–50	94,7±13,79	75,1±14,95
АлАТ, Од/л	10–55	87,5±9,95	73,1±12,00

Примітка: \*  $p < 0,05$

У крові собак встановлено збільшення активності АлАТ і АсАТ, що є ознаками порушення функції печінки і розвитку гепатопанкреатичного синдрому. Активність аспарагінової трансферази (АсАТ) була в межах від 33,1 до 178,3 Од/л. У 14 із 20 (70 %) собак активність АсАТ була більшою за норму, причому в 9 (45 %) – у 2–2,5 рази, що є свідченням значного пошкодження мітохондріальної мембрани гепатоцитів.

Активність аланінової трансферази (АлАТ) коливалася в межах від 29,5 до 128,4 Од/л. У значної частки (65 %) собак активність АлАТ була вищою за верхню межу норми. Найбільш інформативним щодо діагностики гепатопатії є одночасне зростання активності обох ферментів у сироватці крові, яке було діагностовано у 11 із 20 (55 %) собак. Рівень ферментів у сироватці крові

тварин зростає в результаті структурних клітинних порушень та підвищення проникності клітинних мембран гепатоцитів.

Перебіг гострого панкреатиту супроводжувався порушенням функції нирок, що проявлялося азотемією, підвищенням вмісту сечовини та креатиніну в сироватці крові. Одним із показників патології нирок у тварин є збільшення вмісту сечовини у сироватці крові 14 із 20 собак (70 %). У 10 із 20 собак (50 %) вміст сечовини був значно більшим за норму і знаходився в межах від 25,9 до 45,2 ммоль/л. Функціональний стан нирок у собак визначали також за вмістом креатиніну в сироватці крові, ліміти якого були в межах від 64,5 до 434,2 мкмоль/л. У 13 із 20 (65 %) собак вміст креатиніну був більшим за норму, що свідчить про порушення фільтраційної функції клубочків нирок. Виражена гіперазотемія у 8 із 20 (40 %) тварин поєднувалась із одночасним збільшенням активності АсАТ, АлАТ, що свідчить про порушення функції печінки та нирок, оскільки вміст сечовини залежить не лише від функціонального стану печінки, де вона синтезується, а й нирок, через які вона екскретується. У період лікування відзначалося поступове зниження концентрації даних речовин. Однак, у окремих тварин їх концентрація була вищою, ніж у здорових собак.

Застосування комплексної схеми лікування собак, хворих на гострий панкреатит з ознаками больового синдрому позитивно вплинуло на загальний стан тварин. Усі дослідні собаки після лікування стали жваві та рухливі. Порівняла оцінка ефективності комплексної терапії із застосуванням спазмолітичних засобів, кортикостероїдів та гепатопротекторів встановила різницю у їх клінічній дії та нормалізації каталітичної активності ферментів. Зокрема, використання препаратів но-шпа, преднізолон, контрикал та гепатовет (дослідна група) у собак з гострим панкреатитом, що супроводжувався розвитком больового синдрому, сприяло нормалізації діяльності шлунково-кишкового тракту на 3-4 добу: припинилася діарея, відновився апетит, а у тварин контрольної групи – на 5-6 добу. Біохімічний статус виявив тенденцію до нормалізації гомеостазу.

При пальпації шлунка і кишечника у 4 із 20 (20 %) собак контрольної групи діагностовано незначне напруження черевної стінки, у решти собак – черевна стінка була м'якою, не болючою.

Величина гематокриту у собак в процесі лікування знизилась, зокрема в дослідній групі з  $48,5 \pm 1,6$  до  $39,1 \pm 0,58$  % ( $p < 0,05$ ). Якщо на початку дослідження гематокритної величини діагностували у 50 % тварин, то в кінці дослідження лише в однієї (5 %) собаки контрольної групи (табл. 2.3.3).

Таблиця 2.3.3

**Морфологічні показники крові собак за панкреатиту на 5 день лікування, ( $M \pm m$ ;  $n=10$ )**

Показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
Еритроцити, Т/л	5,5-8,5	$7,4 \pm 0,34$	$6,8 \pm 0,11$
Лейкоцити, Г/л	6-12	$7,9 \pm 0,22$	$7,2 \pm 0,12$
Гематокрит, %	37-55	$40,2 \pm 15,33$	$39,1 \pm 0,58^*$
Гемоглобін, г/л	120-180	$141,4 \pm 3,26$	$145,9 \pm 2,28$
ШОЕ, мм/год	0-13	$7,1 \pm 0,55$	$3,3 \pm 0,52$
MCV, фл ( $10^{-15}$ /л)	80-100	$61,4 \pm 3,29$	$69,8 \pm 1,3$
MCH, пг ( $10^{-12}$ г)	27-31	$20,2 \pm 0,99$	$23 \pm 0,72$
MCHC, %	33-73	$33 \pm 1,08$	$33 \pm 0,95$
Нейтрофіли паличкоядерні, %	0-3	$0,7 \pm 0,22$	$0,3 \pm 0,22$
Нейтрофіли сегментоядерні, %	60-77	$65,3 \pm 2,07$	$74,3 \pm 1,8$
Еозинофіли, %	2-10	$4,9 \pm 0,43$	$4,1 \pm 0,4$
Лімфоцити, %	12-30	$22,3 \pm 1,89$	$16,3 \pm 1,63$
Моноцити, %	3-10	$6,8 \pm 0,49$	$5,0 \pm 2,9$

Примітка: \*  $p < 0,05$  порівняно з показником до лікування.

Дослідження активності ферментів у тварин використовують не лише з метою постановки діагнозу, а й для контролю за ефективністю лікувального



процесу. Каталітична активність  $\alpha$ -амілази та ліпази протягом лікування знижувалися поступово, але швидше це відбувалося у собак дослідної групи. Зниження активності  $\alpha$ -амілази відбулося в усіх тварин, зокрема на п'ятий день лікування у 100 % собак дослідної групи вона була в межах норми, у 2 із 10 (20 %) собак контрольної групи – дещо вищою (1785,5 і 1788,1 Од/л) (табл. 2.3.4).

Таблиця 2.3.4

**Біохімічні показники крові собак за панкреатиту на 5 день лікування,  
( $M \pm m$ ;  $n=10$ )**

Показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
Амілаза, Од/л	400–1750	1326,6 $\pm$ 123,41 Од/л	1008,6 $\pm$ 88,42*
Ліпаза, Од/л	0–280	244,1 $\pm$ 16,32	181,6 $\pm$ 13,35**
Загальний білок, г/л	54–75	67,6 $\pm$ 3,33	67,0 $\pm$ 3,04
Альбуміни, г/л	25-38	34,2 $\pm$ 1,52	31,8 $\pm$ 0,48
Глобуліни, г/л	30-37	33,4 $\pm$ 4,35	36,0 $\pm$ 3,34
Білковий коефіцієнт, од.	0,7-1,1	1,0 $\pm$ 0,10	0,9 $\pm$ 0,07
Сечовина, ммоль/л	2,1–8,3	10,3 $\pm$ 1,67	6,3 $\pm$ 0,51*
Креатинін, ммоль/л	55–135	128,6 $\pm$ 12,90	92,2 $\pm$ 7,27*
Білірубін загальний, мкмоль/л	0,7–7	3,7 $\pm$ 0,69	2,0 $\pm$ 0,15*
АсАТ, Од/л	10–50	41,4 $\pm$ 5,42	40,0 $\pm$ 5,40
АлАТ, Од/л	10–55	37,6 $\pm$ 4,74	40,2 $\pm$ 6,61

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ .

Каталітична активність ліпази на п'ятий день лікування була достовірно нижчою у собак дослідної групи, порівняно з контрольною. Зниження активності ліпази відбулося в усіх тварин, зокрема у 100 % собак дослідної групи вона була в межах норми, у 4 із 10 (40 %) собак контрольної групи – дещо вищою (від 284,4 до 312,5 Од/л).

Отже, за результатами досліджень можемо зробити висновок, що перебіг гострого панкреатиту у собак супроводжувався розвитком больового синдрому, зумовленого порушенням відтоку панкреатичного соку, набряком підшлункової залози. Зміни клінічного статусу собак проявлялися проносом, блюванням, болючістю за пальпації епігастро-дуоденальної ділянки, тварини набували неприродних поз, скавчали, відчували страх, розвивався синдром колік. Зміни лабораторних показників крові характеризувалися підвищенням ШОЕ, гематокриту, нейтрофільним лейкоцитозом зі зрушенням вліво, збільшенням активності альфа-амілази, ліпази, АсАТ, АлАТ у сироватці крові, креатинінемією, гіперазотемією.

Використання з лікувальною метою собакам за панкреатиту на тлі больового синдрому спазмолітичних засобів (но-шпа), кортикостероїдів (преднізолон), препаратів гепатопротекторної дії (гепатовет) та інгібіторів протеолітичних ферментів (контрикал) в комплексі з регідратаційною терапією, протимікробними (енрофлоксацин), протиблювотними (церукал) засобами, стимуляторами обміну речовин (катозал) сприяло зменшенню терміну нормалізації клінічного статусу та показників, що характеризують функціональний стан підшлункової залози. Зокрема на п'ятий день лікування активність  $\alpha$ -амілази та ліпази була нижчою у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 317,9 ( $p < 0,05$ ) та 62,5 Од/л ( $p < 0,01$ ).

## 2.4. Розрахунок економічної ефективності

У наших дослідженнях тварини не мали племінної цінності, не використовувались як службові і під час лікування жодна тварина не загинула, тому умовних збитків не було. Підраховано і порівняно загальні витрати на проведення лікувальних заходів для контрольної та дослідної групи. Дані ветеринарних витрат на лікування собак представлені в таблицях 2.4.1 і 2.4.2.

Таблиця 2.4.1

### Ветеринарні витрати на лікування тварин контрольної групи

Препарат	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування 1-ї тварини	Сума, грн.
Катозал	Флакон 100 мл	5	2,5 мл	12,5
Церукал	Ампули по 2 мл	8	3ампули	24
Енрофлосацин	Флакон 100 мл	15	5 мл	75
Но-шпа	Ампули по 2 мл	18	3 ампули	54
розчин Рінгера-Локка	Флакони по 200 мл	20	5 флаконів	100
Вата	Пак. 100 г	10	100 г	10
Шприц стерильний	Шт.	2	35 шт	70
Спирт етиловий 96 %	Флакон 100 мл	20	100 мл	20
Катетер для внутрішньовенного вливання	Шт.	20	1	200
<b>Всього</b>				<b>565,5</b>

Вартість лікування гострого паренхіматозного гепатиту у собак в контрольній групі склала 565,5 грн.

Таблиця 2.4.2

## Ветеринарні витрати на лікування тварин дослідної групи

Найменування препарату	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування 1-ї тварини	Сума, грн.
Преднізолон	Ампули по 1 мл	3	12	36
Катозал	Флакон 100 мл	5	2,5 мл	12,5
Церукал	Ампули по 2 мл	8	3 ампули	24
Енрофлоксацин	Флакон 100 мл	15	5 мл	75
Но-шпа	Ампули по 2 мл	18	3 ампули	54
Розчин Рінгера-Локка	Флакони по 200 мл	20	5 флаконів	100
Контрикал	Ампули по 10000 Од	30	5 ампул	150
Гепатовет	Флакони по 50 мл	160	1 флакон	160
Вата	Пак.100 г	10	100 г	10
Шприц стерильний	Шт	2	38 шт	76
Спирт етиловий 96%	Флакон 100 мл	20	100 мл	20
Катетер для внутрішньовенного вливання	Шт.	20	1	200
<b>Всього</b>				<b>917,5</b>

Вартість лікування гострого паренхіматозного гепатиту у собак дослідної групи склала 917,5 грн.

Витрати роботи лікаря ветеринарної медицини під час лікування гострого панкреатиту у собак становили:

1 люд/хв. = місячна ставка ветеринарного лікаря / 21 роб. день / 7 год./  
60 хв. =  $5000 / 21 / 7 / 60 = 0,57$  грн.

На введення одній собаці всіх лікарських препаратів щодня відходить 20 хв. часу для однієї собаки контрольної та дослідної групи.

Контрольна група = 20 хв. x 0,57 грн. x 1 гол. x 5 днів = 57 грн.

Дослідна група = 20 хв. x 0,57 грн. x 1 гол. x 5 днів = 57 грн.

Отже, всі витрати роботи лікаря ветеринарної медицини при лікуванні анемії у собак контрольної та дослідної групи склали 57 грн. і були приблизно однаковими.

Загальна сума ветеринарних витрат за лікування панкреатиту в одній собаці, яка включає в себе витрати на препарати та оплату праці, а саме надання ветеринарних послуг складає:

Контрольна група =  $565,5 + 57 = 622,5$  грн.

Дослідна група =  $917,5 + 57 = 974,5$  грн.

Витрати на лікування тварин дослідної групи становили 974,5 грн., що на 352 грн. більше, ніж в контрольній групі. Проте, вища вартість лікування гострого панкреатиту у собак за рахунок додавання до схеми лікування препаратів преднізолон, контрикал, гепатовет сприяла кращому клінічному та терапевтичному ефекту.

### **3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

#### **3.1. Аналіз стану охорони праці в ветеринарній клініці «Добрий доктор» міста Дніпро**

Охорона праці – це система законодавчих актів та відповідних до них соціально-економічних, технічних, гігієнічних та організаційних заходів, що забезпечують безпеку збереження здоров'я та працездатності людини в умовах праці.

Метою охорони праці є забезпечення нешкідливих та сприятливих умов праці, що досягається при вирішенні завдань по охороні праці [7].

Правовою основою законодавства щодо охорони праці є Конституція України. Основоположним законодавчим документом в галузі охорони праці є Закон України «Про охорону праці», дія якого поширюється на всі підприємства, установи і організації незалежно від форм власності та видів їх діяльності, на усіх громадян, які працюють, а також залучені до праці на цих підприємствах [13, 14].

У своїй роботі щодо охорони праці в процесі трудової діяльності керується Законом України «Про охорону праці», а також має в наявності такі юридичні документи: Інструкція при роботі з дрібними тваринами; Інструкція при роботі в лабораторії; Інструкція при роботі з тваринами, хворими на зооантропонози; Інструкція про забезпечення робітників спецодягом, іншими засобами індивідуального захисту.

Клініка, що входить до складу сектору протиепізоотичних заходів, постійно проходить обстеження органами державного пожежного нагляду відповідно до існуючих постанов, положень і законів та інших нормативних документів.

Керівник клініки покладає на завідувача обов'язки створювати належні умови праці, які повинні здійснювати захист робітників від травматизму і шкоди їх здоров'ю з боку різних небезпечних факторів, створює нормально функціонуючу систему охорони праці, яка передбачає наявність на

підприємстві відповідних служб і посадових осіб, дії яких виконуються на основі законодавчих актів з охорони праці [21].

Для забезпечення безпечних умов праці укладається колективний договір. Колективний договір – це нормативно-правовий договір, що укладається на виробничому рівні між роботодавцем і найманими працівниками з метою регулювання виробничих, трудових і соціально-економічних відносин та узгодження інтересів суб'єктів соціального партнерства.

Одним із завдань служби охорони праці у секторі протиепізоотичних заходів є пропаганда безпечних умов праці, інформування працівників про їхні права і обов'язки з охорони праці, поширення позитивного досвіду щодо створення здорових і безпечних умов праці, профілактика виробничого травматизму і професійних захворювань. Більшість з цих завдань вирішуються під час проведення навчання з охорони праці на клініці. Згідно із статтею 18 Закону України «Про охорону праці» працівники під час прийняття на роботу і протягом роботи на підприємстві проходять за рахунок роботодавця (підприємства, установи) інструктажі, навчання та перевірку знань з питань охорони праці, щодо надання першої допомоги потерпілим від нещасних випадків, а також правил поведінки у разі виникнення аварії [33].

Перевіряє знання працівників з питань охорони праці на підприємстві постійно діюча комісія, склад якої затверджує наказом керівник підприємства.

Працівники ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро під час прийняття на роботу та періодично повинні проходити інструктажі з питань охорони праці, надання першої медичної допомоги потерпілим від нещасних випадків, а також з правил поведінки та дій у разі виникнення аварійних ситуацій, пожеж і стихійного лиха. За характером і часом проведення інструктажі з питань охорони праці поділяють на вступний, первинний, повторний, позаплановий та цільовий, які реєструються у відповідному журналі.

На підприємствах ветеринарної медицини встановлено єдиний порядок проведення безперервного контролю з охорони праці. Контроль з охорони праці спрямовано на: підвищення безпеки праці; попередження порушень з охорони праці на робочих місцях та у виробничих (структурних) підрозділах; зниження ризику виробничого травматизму та професійних захворювань; поліпшення загального організаційного забезпечення потреб охорони праці; підвищення особистої відповідальності керівників щодо створення нормативних умов праці на підприємстві [14, 28].

Фінансування заходів з охорони праці здійснюється за рахунок власних коштів клініки. Усі спеціалісти сектору протиепізоотичних заходів у встановленому порядку проходять попередні (при прийнятті на роботу) та періодичні (протягом трудової діяльності 1 раз на рік) медичні огляди за кошти власника клініки. При проходженні медичного огляду обов'язково заводиться санітарна книжка, в неї заносяться відомості про здоров'я, результати медичних оглядів і аналізів, данні про профілактичні щеплення.

### **3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів**

Ветеринарна клініка «Добрий Доктор» знаходиться в Соборному районі м. Дніпро за адресою вул. Набережна Перемоги буд. 100. Клініка розміщена на першому поверсі багатоповерхового будинку. Клініка складається з трьох головних та 3 службових приміщень, загальною площею 49 м<sup>2</sup>. Центральне опалення встановлене у всіх кімнатах. Освітлення приміщення здійснюється за рахунок ламп денного світла.

При вході до лікарні знаходиться дезкилим, який щоденно обробляється дезінфектантом. Після прийому тварини проходить дезінфекція місця прийому та інструментів 70%-вим етиловим спиртом, або 2%-вим розчином хлораміну. Є умивальник для миття рук та для очищення інструментів, які обробляють дезінфектантами. В клініці обов'язково проводиться прибирання та опромінення приміщень ультрафіолетовими



променями бактерицидних ламп. Дезінфікуючі речовини та побутовий інвентар зберігається у відведеному для цього приміщенні.

Відповідні препарати для проведення лікувальних, профілактичних, діагностичних і санітарних заходів відповідають технічним умовам їхнього виготовлення, збереження і відповідності стандартам, використання винятково в терміни, зазначених на упаковці та інструкції.

Відповідна утилізація живих, невикористаних вакцин проводиться згідно зазначених анотацій до препаратів та вакцин.

У лікарні є кімната для відпочинку та прийняття їжі персоналу, окремо знаходиться перевдягання, туалетна кімната в якій є душеве відділення, машина для прання спецодягу, рушників.

Кварцування приміщення проводиться двічі на добу, та після обстеження тварини з інфекційним захворюванням, по 30-40 хвилин бактерицидними лампами ДРТ-200.

Основним джерелом водопостачання лікарні є міськводоканал. Забруднення джерела водопостачання клінікою не відбувається.

На виробництві кожен лікар ветеринарної медицини повинен знати правила поводження с тваринами, вільно володіти методами фіксації і завжди пам'ятати про особисту техніку безпеки для подальшого уникнення травматизму.

При роботі з тваринами необхідно бути обережним, уважним, спокійним. Підходячи до тварини її ласкаво окликають, пестять і заспокоюють, можна злегка почухати тварину, але так щоб її не сполохати і не викликати буйної реакції.

Під час виконання різноманітних зоотехнічних маніпуляцій, діагностичних досліджень, оперативному втручанні й інших лікувальних прийомів, тварину необхідно попередньо правильно зафіксувати. Відповідний вибір фіксації проводиться від виду тварини, його стану, характеру або діагностичного прийому.

При роботі з домашніми тваринами (коти, собаки) особливу увагу приділяють спільним для людей і тварин небезпечним зоотропозам, як сказ, лептоспіроз. Усі тварини повинні бути щеплені від захворювань, в інших випадках в ніякому разі ветлікар не повинен оглядати тварин.

Під час проведення відповідних маніпуляцій, клінічних оглядів, ветлікар повинен бути обережним, та піклуватись про своє здоров'я. При роботі з тваринами, а саме заразними захворюваннями використовувати рукавиці та спецодяг. Усі предмети догляду за тваринами та спецодяг повинен проходити відповідну дезінфекцію дезрозрами.

При роботі на підприємстві з тваринами кожен лікар ветеринарної медицини повинен мати відповідний спецодяг: два змінних халати, дві пари змінних чобіт, фартух, комплект змінного теплового одягу, та декілька пар гумових та звичайних рукавиць.

### **3.3. Пожежна безпека**

Системи пожежної безпеки – це комплекс організаційних заходів і технічних засобів, спрямованих на запобігання пожежі та збитків від неї.

Відповідно до ГОСТ 12.1.004-91 пожежна безпека об'єкта повинна забезпечуватися системою запобігання пожежі, системою протипожежного захисту і системою організаційно-технічних заходів.

Метою пожежної безпеки об'єкта є попередження виникнення пожежі на визначеному чинними нормативами рівні, а у випадку виникнення пожежі – обмеження її розповсюдження, своєчасне виявлення, гасіння пожежі, захист людей і матеріальних цінностей.

Основними вихідними даними при розробці комплексу технічних і організаційних рішень щодо забезпечення потрібного рівня пожежної безпеки в кожному конкретному випадку є чинна законодавча і нормативно-технічна база з питань пожежної безпеки, вибухопожежонебезпечні властивості матеріалів і речовин, що застосовуються у виробничому циклі,

кількість вибухопожежонебезпечних матеріалів і речовин і особливості виробництва [21, 34].

Ветеринарна клініка «Добрий доктор» міста Дніпро проходить обстеження органами державного пожежного нагляду відповідно до існуючих постанов, положень і законів та інших нормативних документів.

В клініці дотримуються правил пожежної безпеки. Є обладнане місце з необхідними засобами для гасіння пожежі, інструкціями з пожежної безпеки, плакатами, необхідною літературою; проводиться пропаганда пожежної безпеки (лекції, роз'яснювальні роботи). Існує розроблений і затверджений протипожежною комісією «План евакуації при пожежі». В клініці встановлена протипожежна сигналізація [35].

Є обладнаний і доступний протипожежний щит, на якому розміщені протипожежні ручні інструменти (лом, відра, багор, лопата, вогнегасник, та ящик з сухим піском). У кожному приміщенні клініки знаходиться по одному вогнегаснику, крім того є також один порошковий вогнегасник. Біля кожного вогнегасника на видному місці подана стисла інструкція щодо його застосування.

Всі легкозаймаючі та горючі матеріали зберігаються у сховищі обладнаному вогнетривкими шафами у відповідних упаковках. Сховище обладнане відповідним інвентарем для гасіння пожеж, плакатами «Небезпечно!», «Не палити» тощо.

#### 4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

У дипломній роботі експериментально обґрунтовано комплексне лікування собак за панкреатиту на тлі больового синдрому.

1. Встановлено, що гострий панкреатит частіше реєструвався у собак 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 %).

Вивчення сезонності захворювання собак на гострий панкреатит, виявило, що хвороба реєструється протягом всього року, але більше виражена весняно-осіння сезонність.

2. Провівши повне клінічне дослідження собак, хворих на гострий панкреатит на тлі больового синдрому, виявлено у 100 % – втрату апетиту, у 60 % – проноси, у 50 % – блювання, болючість при пальпації епігастро-дуоденальної ділянки.

3. Встановлено специфічні зміни ехографічної картини черевної порожнини за гострого панкреатиту у 60 % тварин. У хворих собак виявляли збільшення розмірів органа (рівномірне або сегментарне), зниження ехогенності (рівномірне або сегментарне) неоднорідність структури, появу анехогенних ділянок (некроз), набряк парапанкреатичної клітковини.

4. У крові собак, хворих на гострий панкреатит було виявлено підвищення ШОЕ, гематокриту, нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, збільшення активності альфа-амілази ( $2577,7 \pm 145,13$  Од/л), ліпази ( $825,3 \pm 34,47$  Од/л), АсАТ ( $94,7 \pm 13,79$  Од/л), АлАТ ( $87,5 \pm 9,95$  Од/л) у сироватці крові, креатинінемію ( $193,2 \pm 11,87$  ммоль/л), гіперазотемію.

5. Встановлено, що застосування з лікувальною метою собакам за панкреатиту на тлі больового синдрому спазмолітичних засобів (но-шпа) кортикостероїдів (преднізолон), препаратів гепатопротекторної дії (гепатовет) та інгібіторів протеолітичних ферментів (контрикал) в комплексі з регідратаційною терапією, протимікробними (енрофлоксацин),

протиблювотними (церукал) засобами, стимуляторами обміну речовин (катозал) сприяло зменшенню терміну нормалізації клінічного статусу та показників, що характеризують функціональний стан підшлункової залози. Зокрема, на п'ятий день лікування активність  $\alpha$ -амілази та ліпази була нижчою у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 317,9 ( $p < 0,05$ ) та 62,5 Од/л ( $p < 0,01$ ).

6. Витрати на лікування тварини дослідної групи становили 974,5 грн, контрольної – 622,5 грн.

### **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Під час обстеження собак, хворих на гострий панкреатит, разом із клінічними дослідженнями рекомендується проводити визначення наступних показників крові: активність альфа-амілази, ліпази, АсАТ, АлАТ.

2. Рекомендується диспансерне обстеження собак один раз рік: клінічний огляд, дослідження крові (активність альфа-амілази, ліпази, АсАТ, АлАТ) та УЗД підшлункової залози.

## 5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бажибина Е. Б. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных: Учебное пособие / [Е.Б. Бажибина, А. В. Коробов, С. В. Серeda, В. П. Сапрыкин]. – М. : ООО «Аквариум-Принт», 2007. – 128 с.
2. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек / Барр Ф. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006.
3. Белоусов А. С. Дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения / Белоусов А. С., Водолагин В. Д., Жаков В. П. – М.: «Медицина», 2002. – 424 с.
4. Ветеринарна клінічна біохімія / [М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.]; за ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко. – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.
5. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква. – 2015. – Ч.2. – 610 с.
6. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
7. Войналович О. В. Охорона праці у ветеринарній медицині. Навчальний підручник / О. В. Войналович, Т. О. Білько, Є. І. Марчишина. – К.: «Центр учбової літератури», 2016. – 554 с.
8. Гастроэнтерология собак и кошек / Д. Уильямс, Д. Симпсон, Э. Холл. - М., Аквариум, 2010. – 408 с.
9. Грибан В.Г. Клінічна біохімія тварин: Навчальний посібник для вищих навчальних закладів / Грибан В.Г., Чумак В.О., Немировський В.І. – Дніпропетровськ, 2002. – 160 с.
10. Данилевская Н.В., Коробов А.В., Старченков С.В. и др. Справочник ветеринарного терапевта / Под ред. А.В. Коробова, Г.Г. Щербакова. – СПб.: Лань, 2000. – 384 с.

11. Диспансеризація службових собак: Методичні рекомендації / [В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха, О.А. Дикий]. – Біла Церква, 2008. – 78 с.
12. Дорош М.В. Ветеринарный справочник для владельцев собак. – М.: Вече, 2006. – 195 с.
13. Закон України про ветеринарну медицину. – Київ, 2002. – 43 с.
14. Закон України «Про охорону праці» – К.: Основа, 2007.– 56 с.
15. Зеленеvский Н. В. Анатомія собаки. Спб.: Право й керування, 1997. – 340 с.
16. Иванов В.В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. Атлас. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 176 с.: ил.
17. Ёин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. 2–е издание. – М.: «Аквариум–принт», 2008. – 1004 с.
18. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. Практика ветеринарного врача / Р. Кирк, Д. Бонагура // Пер. с англ. – М.: «Аквариум», ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 1376 с.: ил.
19. Клінічна ветеринарна фармакологія: Навч. посібник / За ред. О.І. Канюки. – Одеса: Астропринт, 2006. – 296 с.
20. Клінічна діагностика хвороб тварин / [В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.]; за ред. В. І. Левченка і В. М. Безуха. – Біла Церква, 2017. – 544 с.
21. Кодекс законів про працю України. – Харків : Одіссей, 2006. – 158 с.
22. Комплексная терапия и терапевтическая техника в ветеринарной медицине: Учебное пособие / Под общ. ред. А.А. Стекольникова. – СПб.: Издательство «Лань», 2007. – 288 с.: ил.
23. Кондрахин И.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
24. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині (довідник) / [Влізло В. В., Максимович І. А., Галяс В. Л., Леньо М. І.]. – Львів, 2008. – 92 с.

25. Мікс К. Гострий панкреатит / К. Мікс, К. Джоне // Ветеринарна практика. – 2010. – № 3. – С. 6–14.
26. Мікс К. Хронічний панкреатит / К. Мікс, К. Джоне // Ветеринарна практика. – 2010. – № 4. – С. 6–8.
27. Медведева М. А. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика. Справочник для ветеринарных врачей / М. А. Медведева. – М. : ООО «Аквариум-Принт», 2008. – 416 с.
28. Методичні рекомендації до проведення практичних занять «Охорона праці в галузі» для студентів факультету ветеринарної медицини денної форми навчання за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» Ступінь вищої світи «Магістр». – Дніпро: ДДАЕУ, 2019. – 32 с.
29. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – К. : Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
30. Ниманд Х. Г., Сутер П.Ф. Практическое руководство для ветеринарных врачей (организация ветеринарной клиники, обследование, диагностика заболеваний, лечение) 8–е изд./ Пер. с нем., 2–е издание. – М.: «Аквариум–принт», 2008. – 816.: с ил.
31. Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф. Болезни собак. – М.:«Аквариум»,1998. – 825 с.
32. Осипова В.Г. Биохимическое исследование крови: важность преаналитической стадии // Мир ветеринарии. – 2012.– №3 (май-июнь). С. 52–53.
33. Основи охорони праці / Підручник. 4-те вид. за ред. М. П. Гандзюка, – К.: Каравелла, 2008. – 384 с.
34. Правила охорони праці в сільськогосподарському виробництві. Затв. Міністерством праці та соціальної політики України 11.08.2000 р., №202. – К.: Форт, 2001. – 378 с.
35. Правила пожежної безпеки в агропромисловому комплексі України. – К.: Основа, 2007. – 184 с.



36. Симпсон Дж. Болезни пищеварительной системы собак и кошек / Симпсон Дж., Уильзе Р., – М.: ООО «АКВАРИУМБУК», 2003. – 496 с.
37. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных / [Макинтайр Д.К., Дробац К.Дж., Хаскингз С.С., Саксон У.Д.]; пер. с англ. Лисициной Т.В. – М.: «Аквариум-Принт», 2008. – 560 с.: ил.
38. Созинов В. А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек / Созинов В. А. Ермолина С. А. — М.: «АКВАРИУМ ПРИНТ», 2004.— 496 с.: ил.
39. Старченков С.В. Болезни собак и кошек: комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек. – Санкт-Петербург : Социальная литература, 2006. – 655 с.
40. Хохрин С.Н. Кормление собак и кошек: Справочник. – М.: КолосС, 2006. – 248 с.
41. Чернов А.В. Видеоколоноскопия как метод диагностики и лечения заболеваний пищеварительной системы в ветеринарной медицине // Мир ветеринарии. – 2012.– №1 (январь-февраль). С. 16–19.
42. Шерстнев С.В. Чтение рентгеновских снимков. Рентгенодиагностика травматических повреждений, заболеваний, инородных тел у кошки и собаки / Шерстнев С.В. – Екатеринбург: Филантроп, 2002. – 118 с.
43. Шульженко Н.М. Гепатопротекторна ефективність препаратів есенціале та гептрал за гострого паренхіматозного гепатиту у собак [Електронний ресурс] / Н.М. Шульженко, Т.О. Волошина // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. – 2015. – Т.3, № 1.
44. Bostrom, V. M., Xenoulis, P. G., Newman, S. J., Pool, R. R., Fosgate, G. T., & Steiner, J. M. (2013). Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *The veterinary journal*, 195(1), 73-79.
45. Haworth, M. D., Hosgood, G., Swindells, K. L., & Mansfield, C. S. (2014). Diagnostic accuracy of the SNAP and Spec canine pancreatic lipase tests for

- pancreatitis in dogs presenting with clinical signs of acute abdominal disease. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 24(2), 135-143.
46. Holm, J. L., Chan, D. L., & Rozanski, E. A. (2003). Acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13(4), 201-213.
47. Jensen, K. B., & Chan, D. L. (2014). Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 24(3), 240-250.
48. Lem, K. Y., Fosgate, G. T., Norby, B., & Steiner, J. M. (2008). Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(9), 1425-1431.
49. Mansfield, C. (2012). Acute pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment. *Topics in companion animal medicine*, 27(3), 123-132.
50. Mansfield, C., & Beths, T. (2015). Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *Journal of small animal practice*, 56(1), 27-39.
51. Mix, K., & Jones, C. (2006). Diagnosing acute pancreatitis in dogs. *COMPENDIUM ON CONTINUING EDUCATION FOR THE PRACTISING VETERINARIAN-NORTH AMERICAN EDITION-*, 28(3), 226.
52. Neilson-Carley, S. C., Robertson, J. E., Newman, S. J., Kutchmarick, D., Relford, R., Woosley, K., & Steiner, J. M. (2011). Specificity of a canine pancreas-specific lipase assay for diagnosing pancreatitis in dogs without clinical or histologic evidence of the disease. *American journal of veterinary research*, 72(3), 302-307.
53. Qin, H. L., Su, Z. D., Gao, Q., & Lin, Q. T. (2002). Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary & pancreatic diseases international: HBPD INT*, 1(1), 150-154.
54. Steiner, J. M., Newman, S., Xenoulis, P., Woosley, K., Suchodolski, J., Williams, D., & Barton, L. (2008). Sensitivity of serum markers for

- pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine*, 9(4), 263-273.
55. Thompson, L. J., Seshadri, R., & Raffe, M. R. (2009). Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001–2007). *Journal of veterinary emergency and critical care*, 19(2), 165-173.
56. Trivedi, S., Marks, S. L., Kass, P. H., Luff, J. A., Keller, S. M., Johnson, E. G., & Murphy, B. (2011). Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), 1241-1247.
57. Tvarijonaviciute, A., García-Martínez, J. D., Caldin, M., Martínez-Subiela, S., Tecles, F., Pastor, J., & Ceron, J. J. (2015). Serum paraoxonase 1 (PON1) activity in acute pancreatitis of dogs. *Journal of small animal practice*, 56(1), 67-71.
58. Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of small animal practice*, 56(1), 13-26.
59. Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2008). Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compendium*, 30(3), 166-80.
60. XU, G. F., Zheng, L. U., Jun, G. A. O., LI, Z. S., & Gong, Y. F. (2006). Effect of ecoimmunonutrition supports on maintenance of integrity of intestinal mucosal barrier in severe acute pancreatitis in dogs. *Chinese medical journal*, 119(8), 656-662.
61. Watson, P. J., Archer, J., Roulois, A. J., Scase, T. J., & Herrtage, M. E. (2013). Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Record Case Reports*, 1(1), ec4912.
62. Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of small animal practice*, 56(1), 3-12.
63. Watson, P. (2012). Chronic pancreatitis in dogs. *Topics in companion animal medicine*, 27(3), 133-139.

## 6. ДОДАТКИ

Додаток 1



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ  
РЕСУРСІВ АПК

**СЕРТИФІКАТ**  
підтверджує що  
**Мілютіна К. О.**

приймав(ла) участь у IV Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і студентів  
«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІТВАРИН, ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА  
ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ»  
22-23 травня 2020 р., м. Дніпро, Україна



Директор Biosafety-center  
к. вет. н., доцент  
Д.М. Масюк

декан Факультету ветеринарної медицини  
к. вет. н., доцент  
І. А. Бібен



**Матеріали V Міжнародної  
науково-практичної  
конференції викладачів і студентів**

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ  
БІОЛОГІЇ ТВАРИН,  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
ТА ВЕТЕРИНАРНО-  
САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

06-07 травня 2020 р.

ДНШПРО - 2020



індикаторних для печінки ферментів аспарагінової і аланінової амінотрансфераз, гамма-глутамілтранспептидази, збільшення вмісту білірубину в крові, швидкості осідання еритроцитів, кількості лейкоцитів, показники копрограми (стеато-, аміло- і креаторея).

Об'єктивним методом діагностики панкреатиту у собак є сонографія підшлункової залози. Орган візуалізується як гіпоехогенна або гіперехогенна структура різної інтенсивності з деформацією контурів (найчастіше збільшення), в якій виявляються осередки деструкції, некрозу, кісти, абсцеси, фіброз, що свідчить про наявність запальних процесів. Сонографією реєструють зміни, супутні основному захворюванню: панкреатичний набряк та інфільтрат, застої жовчі у жовчному міхурі, гастрит, ентерит, скупчення рідини в черевній порожнині, іноді - інвагінація кишок.

Лікування хворих на панкреатит собак повинно бути комплексним і включати відновлення водно-електролітного балансу (фізіологічний розчин, омез крапельно) застосування анальгезуючих препаратів ( 50% розчин анальгіну), протиблоковних засобів (препарат Серенія), антибіотиків (амоксцилін). Окрім цього рекомендовано призначення 24-48 голодної дієти із подальшим відновленням годівлі тварин із застосуванням спеціальних дієт з низьким вмістом жирів.

УДК 619:636.7:615.9

### **ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ ЗА БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У СОБАК**

*Шульженко Н.М., к. с.-г. н, доцент, Мільотіна К.О., студент*

*[shulzhenko.n@ukr.net](mailto:shulzhenko.n@ukr.net)*

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

**Вступ.** Гострий панкреатит складає понад 60 % від усіх захворювань підшлункової залози у собак, призводить до порушення екзо- та ендокринної функції з розвитком гепатопанкреатичного, панкреаторенального, холестатичного та больового синдрому.

**Мета досліджень** полягала у визначенні терапевтичної ефективності різних схем лікування собак, хворих на гострий панкреатит з розвитком больового синдрому.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводилися впродовж 2018-2020 років в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро. З лікувальною метою хворим собакам (по 10 голів у контрольній та дослідній групах) застосовували: розчин Рінгера-Локка; ріабал; енрофлоксацин, церукал; катозал; голодну дієту впродовж 72 годин. Собакам дослідної групи додатково застосовували: контрикал в дозі 10000 Од 2 р/д, в/в протягом 5 днів; з 2-го по 15-й день – гепатовет всередину в дозі 1мл/ 10 кг 1 р/д., преднізолон в дозі 2 мг/кг в/м одноразово. Всім тваринам застосовували дієтичний корм впродовж 2 місяців. Лабораторне дослідження крові проводили загальноновизнаними методиками.

**Результати досліджень.** Встановлено, що гострий панкреатит частіше реєструвався у собак віком понад 6 років – 68 випадків (71,6 %), від 3 до 6 років – 20 випадків (21,0 %), до 3 років – 7 випадків (7,4 %). Ознаки гострого панкреатиту у собак виникали раптово після вживання корму і розвивалися протягом декількох годин або днів. Зазвичай в анамнезі власники повідомляли про перегодовування або раціон з підвищеною кількістю жиру, особливо у собак з надмірною масою тіла тварин. В 90 % випадків спостерігали втрату апетиту, пригнічення, дегідратацію, болючість черевної стінки, блювання, діарею (50 %), гіпертермію (40 % випадків). У сироватці крові хворих собак реєстрували різке підвищення активності  $\alpha$ -амілази від 1860,2 до 3002,4 Од/л та ліпази від 409,2 до 1001,5 Од/л, АсАТ – від 33,1 до 178,3 Од/л, АлАТ – від 29,5 до 128,4 Од/л.

Застосування комплексної схеми лікування собак, хворих на гострий панкреатит з ознаками больового синдрому позитивно вплинуло на загальний стан тварин. Усі дослідні

53

*V Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", травень 2020*

собаки після лікування стали жваві та рухливі. Використання гепатовету, контрикала та преднізолону у собак дослідної групи сприяло нормалізації діяльності шлунково-кишкового тракту на 3-4 добу: припинилася діарея, відновився апетит, а у тварин контрольної групи – на 5-6 добу.

Каталітична активність  $\alpha$ -амілази та ліпази протягом лікування знижувалися поступово, але швидше це відбувалося у собак дослідної групи. Так, на п'ятий день лікування активність  $\alpha$ -амілази у собак дослідної групи становила  $1038,6 \pm 100,26$  Од/л, а у собак контрольної групи –  $1326,6 \pm 123,41$  Од/л; активність ліпази була достовірно нижчою у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, і становила, відповідно  $181,6 \pm 13,35$  Од/л ( $p < 0,01$ ) і  $244,1 \pm 16,32$  Од/л.

**Висновки.** Встановлено, що динаміка біохімічних показників крові собак за гострого панкреатиту з розвитком больового синдрому, особливо каталітична активність альфа-амілази та ліпази, була клінічно кращою за комбінованої терапії із застосуванням спазмолітиків (ріабал), інгібіторів протеаз (контрикал), кортикостероїдів (преднізолон) та гепатопротекторів (гепатовет). Зокрема на п'ятий день лікування активність  $\alpha$ -амілази та ліпази була нижчою у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 287,9 та 62,5 Од/л ( $p < 0,01$ ).

УДК 619:616.3/636.7

#### ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ РЕГІДРАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ДІАРЕЯХ У ЦУЦЕНЯТ

*Лагунова К.В.*

*[karinkalovely@gmail.com](mailto:karinkalovely@gmail.com)*

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна.*

**Вступ.** Діареї, особливо серед молодих тварин, досить поширені. Вони супроводжуються порушенням секреторної, моторної, видільної, всмоктувальної і захисної функцій системи травлення, зумовлюють зневоднення та інтоксикацією організму. Серед інших хвороб шлунково-кишкового тракту вони обумовлюють загибель значної кількості собак. Найбільш часто гастроентерити реєструються у цуценят, молодих собак зі зниженою резистентністю, захворюваність серед яких досягає 40%, а смертність серед хворих перевищує половину.

**Мета** – порівняти ефективність лікування діареї у цуценят за допомогою дієтотерапії та із залученням засобів регідратаційної терапії.

**Матеріал та методи.** Використано результати клінічного обстеження, лабораторного аналізу морфологічного і біохімічного складу крові та копрологічні дослідження загальноприйнятими методиками. Дослідні групи сформували підбором пар-аналогів по 10 тварин у кожну. Цуценят контрольної групи лікували за допомогою дієтотерапії, а у дослідній додатково застосовували внутрішньовенно крапельно регідратаційну терапію - розчин Рінгера-Локка та 5% розчин глюкози.

**Результати.** Лабораторні показники для оцінки виразності впливу діареї на цуценят, які найбільш доцільно використовувати, це такі, що дозволяють оцінити ступінь зневоднення кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та гематокрит. Порушення стану печінки внаслідок інтоксикації доцільно за вмістом альбуміну, глюкози, білірубину, активності амілази та аланінамінотрансферази. Затримку виведення продуктів розпаду можливо за підвищенням сечовини та креатиніну.

Копрологічне дослідження для діагностики на діарею позитивне при підвищенні вмісту білка ( $0,85 \pm 0,12$ г/л), стеркобіліногену (17-203 ммоль/л), збільшенням неперетравленого крохмалю та нейтрального жиру (5-10 крапель в полі зорі).

54



Рис. 6.1. Пальпація органів черевної порожнини у собаки

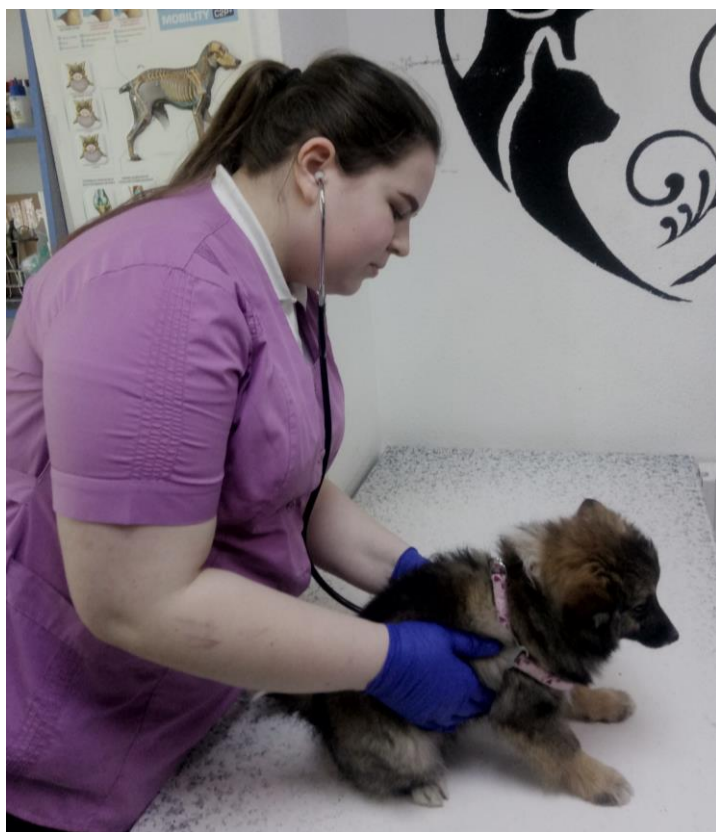


Рис. 6.2. Аускультация собаки



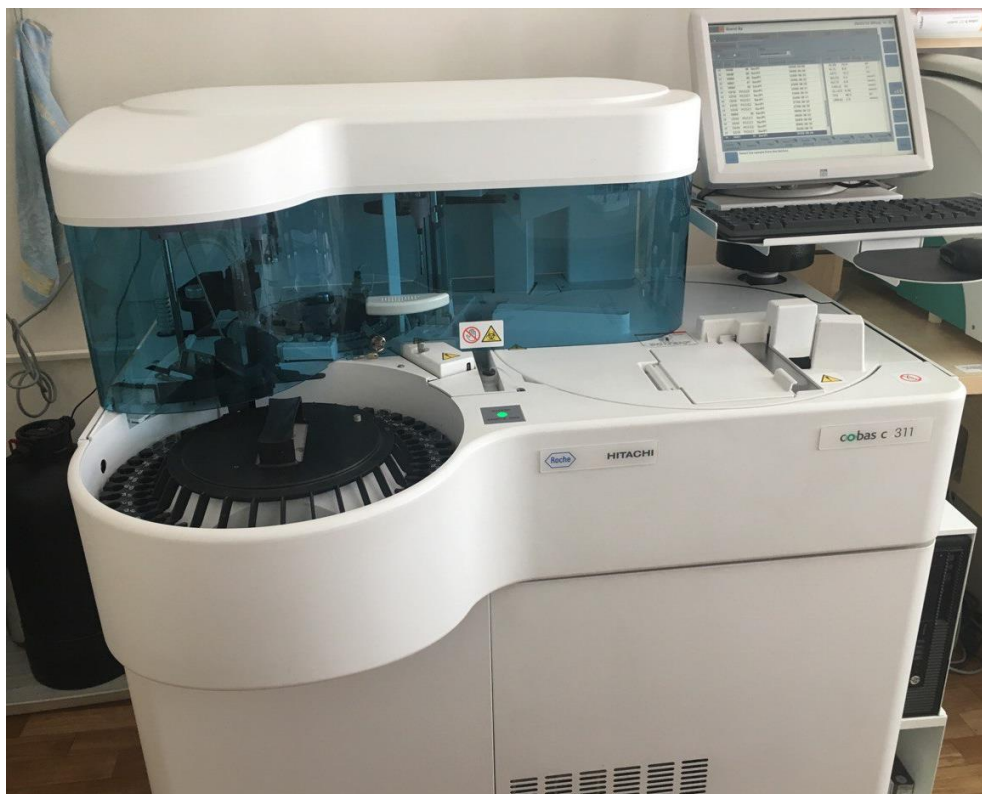


Рис. 6.3. Біохімічний аналізатор крові Cobas C 311 (Hitachi, Roshe)



Рис. 6.4. Гематологічний аналізатор XS-1000i (Sysmex)

## ПРЕДНІЗОЛОН (PREDNISOLONE)

**Загальна характеристика: основні фізико-хімічні властивості:** прозорий розчин від безбарвного до світло-жовтого або жовто-зеленого кольору;

**склад:** 1 мл розчину містить преднізолону натрію фосфату еквівалентно преднізолону - 30 мг; допоміжні речовини: нікотинамід, динатрію едетат, натрію метабісульфіт, натрію гідроксид, вода для ін'єкцій.

**Форма випуску.** Розчин для ін'єкцій.

**Фармакотерапевтична група.** Кортикостероїди для системного застосування.

**Фармакологічні властивості.** Фармакодинаміка. Преднізолон – водорозчинне синтетичне похідне, глюкокортикостероїд середньої тривалості дії. Має протизапальну, протикашльову, проти алергічну дію. При короткочасному парентеральному застосуванні ці ефекти реалізуються через стабілізацію клітинних мембран, мембран органел, гальмування виходу ферментів, які ушкоджують клітини, зменшення ексудації лейкоцитів і опасистих клітин, зниження проникності капілярів, покращання мікро циркуляції. Пригнічує синтез і секрецію гіпофізом адренкортикотропних гормонів і вторинно-глюкокортикостероїдів наднирковими залозами.

**Фармакокінетика.** Метаболізується, в основному, в печінці. Період напіврозпаду – 18-36 годин. 20% препарату виводиться в незмінному вигляді з сечею.

**Показання для застосування.** Запальні захворювання суглобів (ревматоїдний артрит та ін.); гострий ревматизм; хвороба Аддісона; гостра недостатність кори надниркових залоз; адреногенітальний синдром; бронхіальна астма; астматичний статус; гострі та хронічні захворювання, що потребують швидкого підвищення концентрації глюкокортикостероїдів в організмі (підвищена чутливість до лікарських препаратів, сироваткова хвороба, кропив'янка, алергічний риніт, підвищена чутливість до хімічних речовин, набряк Квінке); гепатит; печінкова кома; гіпоглікемічні стани; ліпоїдний нефроз; захворювання кровотворної системи (різні форми лейкозів, тромбоцитопенічна пурпура, гемолітична анемія); дифузні хвороби сполучної тканини (системний червоний вовчак, дерматоміозит, поліміозит, вузликовий пері артеріт та інші системні васкуліти); шкірні захворювання (пухирчатка, екзема, ексfolіативний дерматит, псоріаз); астматичний бронхіт, нефротичний синдром.

**Спосіб застосування та дози.** При внутрішньом'язовому і внутрішньо венному введенні доза, кратність і тривалість застосування визначаються індивідуально.

**Побічна дія.** З боку ендокринної системи, обміну речовин: гіперглікемія, глюкозурія, стероїдний діабет, синдром Кушинга, атрофія кори надниркових залоз, збільшення маси тіла. Інші: зниження опірності до інфекцій, уповільнене загоєння ран, порушення водного і електролітного балансу, підвищення виділення калію (гіпокаліємія), затримка натрію в організмі з утворенням набряків, артеріальна гіпертензія, підвищення згортання крові, остеопороз, асептичний некроз кісток, негативний азотний баланс, стероїдна катаракта, провокування латентної глаукоми, психічні розлади.

**Протипоказання.** Підвищена чутливість до препарату. Виразка шлунка і дванадцяти палої кишки, остеопороз, хвороба Кушинга, схильність до тромбоемболії, ниркова недостатність, тяжка артеріальна гіпертензія, системні мікози, вірусні інфекції, період вакцинації.

**Передозування.** Можливе підсилення описаних вище побічних явищ. Необхідно зменшити дозу преднізолону. Лікування – симптоматичне.

**Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** З обережністю призначають Преднізолон разом із пероральними гіпоглікемізуючими засобами, антитромботичними засобами, саліцилатами, діуретиками, барбітуратами.

**ГЕПАТОВЕТ**

**Загальна характеристика.** Гепатовет – комплексний гепатопротектор для лікування і профілактики захворювань печінки у собак в формі суспензії. В 1 мл суспензії в якості активних компонентів містяться: есенціальні фосфоліпіди – 60 мг, метіонін – 100 мг, L-орнітин – 50 мг, екстракт розторопші плямистої – 15 мг, екстракт трави безсмертника – 15 мг; допоміжні речовини. За зовнішнім виглядом являє собою однорідну суспензію зі специфічним запахом для застосування всередину. Розфасовують в темні пластикові флакони по 50 мл і по 100 мл, які упаковують в картонні коробки разом зі шприцом-дозатором або мірним стаканчиком.

**Фармакологічні властивості.** Гепатовет покращує функціональний стан печінки, особливо здатність органу зв'язувати і виводити токсичні сполуки, зберігає і відновлює структуру печінкових клітин, прискорює процес відновлення вже пошкоджених гепатоцитів, нормалізує вміст аміаку в організмі тварин. Есенціальні фосфоліпіди припиняють розвиток фіброзу тканин, мають антиоксидантну активність, виконують транспортну функцію, збільшують активність ферментних систем. Незамінна амінокислота метіонін має гепатопротекторну дію, активує дію ряд гормонів, вітамінів і ферментів, знижує концентрацію холестерину в крові і збільшує вміст фосфоліпідів. L-орнітин відновлює клітини печінки і бере участь в процесі зв'язування і виведення з організму аміаку. Екстракт розторопші плямистої відрізняється високою антиоксидантною активністю, має мембраностабілізуючу властивість на клітини печінки, підвищує функціональну здатність клітин печінки до синтезу, дезінтоксикації і виведенню різних біологічних продуктів, підтримує стійкість гепатоцитів до різних патогенних впливів. Екстракт безсмертника зменшує біль в області правого підребер'я, усуває метеоризм, коліки. Гепатовет за ступенем впливу на організм теплокровних тварин відноситься до малонебезпечних речовин і в рекомендованих дозах не надає ембріотоксичної, тератогенної, канцерогенної та сенсibiliзуючої дії.

**Показання.** Призначають собакам для профілактики і комплексного лікування гострих і хронічних захворювань печінки різної етіології, в тому числі після отруень, інфекційних захворювань, а також для зниження ризику побічних ефектів призначаються тваринам хіміотерапевтичних засобів, що мають гепатотоксичністю.

**Дози і спосіб застосування.** Перед застосуванням флакон із суспензією слід ретельно збовтати протягом 1-2 хвилин, а потім задати тварині всередину індивідуально з невеликою кількістю корму або примусово в ротіву порожнину за допомогою шприца-дозатора 2-3 рази на день протягом 3-5 тижнів. При необхідності курс лікування повторюють через 2-3 тижні.

**Побічні дії.** У гіперчутливих тварин можливі алергічні реакції. У цих випадках використання препарату припиняють і призначають тварині антигістамінні і симптоматичні препарати. У рідкісних випадках у окремих тварин через 10-15 хвилин після застосування препарату відзначається підвищене слиновиділення, яке самовільно припиняється і не вимагає застосування лікарських засобів.

**Протипоказання.** Індивідуальна підвищена чутливість до компонентів препарату. Не рекомендується застосовувати у тварин, які страждають важкою формою ниркової недостатності, печінкову енцефалопатію та епілепсію.

**КОНТРИКАЛ**

**Фармакологічна дія.** Апротинін – діюча речовина контрикала – поліпептид, здатний пригнічувати протеолітичні ферменти. Апротинін здатний впливати на калікреїн-кінінову систему, виявляючи на неї гальмівну дію, що робить можливим його застосування при шоці різної етіології. Контрикал здатний інактивувати протеїнази, що дозволяє використовувати його при гострих панкреатитах, і плазмін, що виправдовує його застосування для лікування коагулопатій. Метаболізм препарату відбувається в нирках ферментами лізосом, виводиться з сечею, протягом 2 діб.

**Показання до застосування.** Лікування гострої форми панкреатиту, в тому числі і панкреонекрозу; профілактика післяопераційного панкреатиту; профілактика жирової емболії (в ході оперативних втручань, після переломів кісток); в комплексній терапії шоку різної етіології (геморагічного, токсичного, травматичного, опікового); кровотечі, внаслідок коагулопатій, обумовлених гіперфібринолізом.

**Спосіб застосування.** За гострого панкреатиту контрикал вводять внутрішньовенно по 5000-20000 ОД або внутрішньоочеревенно по 2000-20000 ОД на добу. Перед введенням до вмісту флакона додають 0,9% розчин NaCl. Приготований розчин повинен вводитися відразу, введення після тривалого зберігання неприпустимо.

**Побічні дії:** При введенні контрикала можливий розвиток алергічних реакцій (від шкірних висипань до анафілактичного шоку) і реакцій гіперчутливості. Повторне введення лікарської речовини підвищує ризик розвитку небажаних реакцій, але побічний ефект може розвинутися і при першому введенні препарату. Також при застосуванні контрикала може частішати серцевий ритм, посилюватися потовиділення, з'являтися слабкість, нудота, синюшність шкіри, задишка.

**Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** Контрикал може гальмувати дію стрептокінази і урокінази, не сумісний з антибіотиками (особливо з  $\beta$ -лактамами), з розчинами, які містять декстран, амінокислоти або ліпіди. Спільне введення контрикала і гепаринізованої крові може подовжувати час згортання.

**Форма випуску.** Ліофілізований порошок для приготування розчину для внутрішньовенного введення 10000 ОД, з розчинником, в ампулі 2 мл. В упаковці 10 ампул.



Рис. 6.5. Апарат УЗД MyLab™50XVision (Esaote)



Рис. 6.6. Ультразвукове дослідження підшлункової залози у собаки



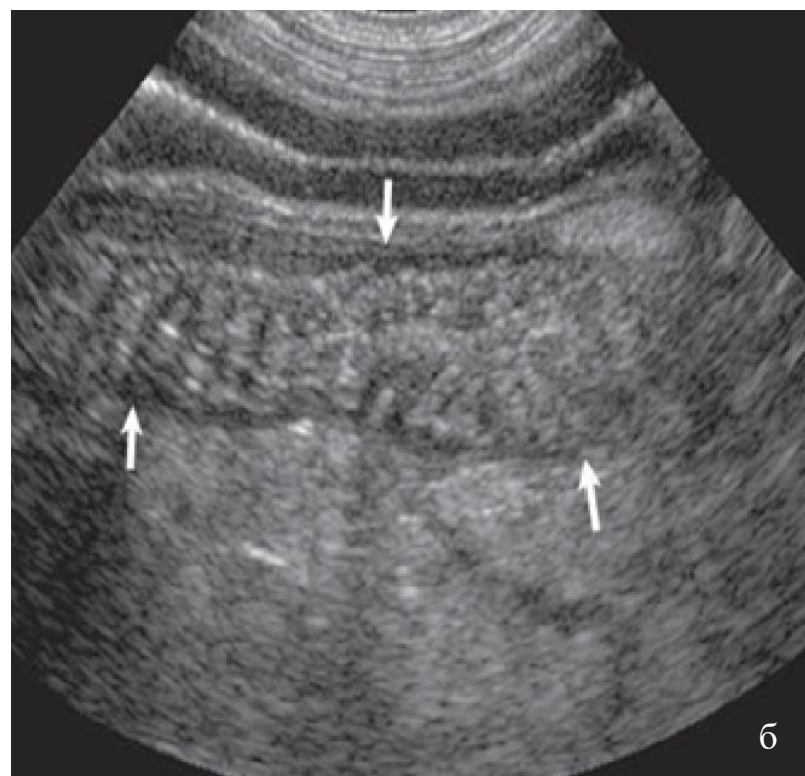
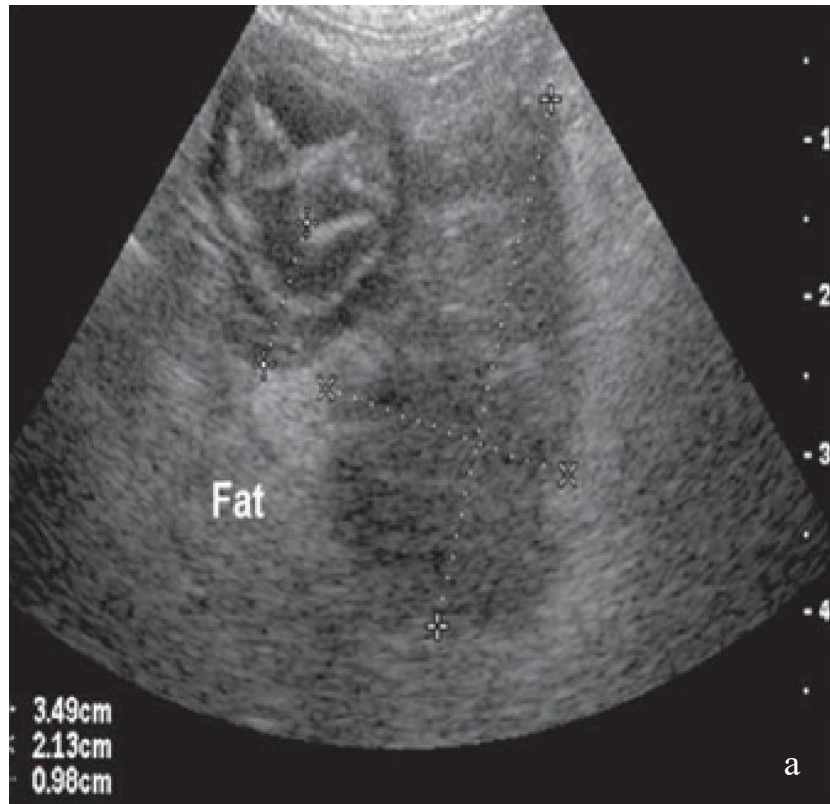


Рис. 6.7 а, б. Ехограма підшлункової залози собаки за гострого панкреатиту