

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.7.09:616.36-002

«ПОГОДЖЕНО» Декан факультету ветеринарної  
медицини «ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»  
Завідувач кафедри  
терапії і клінічної діагностики

Цвіліховський М.І. Грушанська Н.Г.  
(підпис) (ПІБ) (підпис) (ПІБ)  
« / » 2021 р. « / » 2021 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.05-КМР.1895 «С» 2020.12.01.075  
на тему: «ТЕРАПІЯ СОБАК ЗА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ»

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення  
здоров'я собак і котів»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи

К. вет. н., асистент Дробот М. В.  
(науковий ступінь та вчене звання) (підпис) (ПІБ)  
Виконала Сіроштан Л. С.  
(підпис) (ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

К. вет. н., доцент Ситнік В. А.  
(науковий ступінь та вчене звання) (підпис) (ПІБ)  
КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Завідувач кафедри терапії і  
клінічної діагностики  
Костенко В.М., к.вет.н., доцент

(підпис)

« \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ  
СТУДЕНТУ  
Сіроштан Любов Сергіївни  
(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність «Ветеринарна медицина» \_\_\_\_\_

Магістерська програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення  
здоров'я тварин» \_\_\_\_\_

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема кваліфікаційної магістерської роботи: «ТЕРАПІЯ СОБАК ЗА  
ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ»

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» 12. 2020 р. № 1895

Термін подання завершеної роботи на кафедру \_\_\_\_\_ 2021.11.15

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської роботи: об'єкт дослідження – собаки різних вікових груп і порід, хворі на панкреатит. Дослідження проводились на базі ветеринарної клініки доктора К. Медведєва м. Київ. Кількість собак, у контрольній і дослідній групах – по 5 тварин у кожній. Вік собак – від 1 до 7 років. Умови утримання і годівлі всіх тварин подібні протягом дослідного періоду.

**Перелік питань, що підлягають дослідженню:**

1. Вивчити особливості поширення, етіології, перебігу та клінічного прояву хронічного панкреатиту у собак.
2. Дослідити клінічний стан, морфологічні та біохімічні показники крові собак, хворих на хронічний панкреатит.
3. Вивчити вплив ефективності лікувальних заходів та запропонованої дієти на перебіг хвороби та показники крові собак.
4. Визначити економічну і терапевтичну ефективність запропонованої схеми лікування собак за хронічного панкреатиту.

Дата видачі завдання « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 р.

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи \_\_\_\_\_ Дробот М.В.

(підпис)

(ПІБ)

Завдання прийняла до виконання \_\_\_\_\_ Сіроштан Л.С.

(підпис)

(ПІБ)

## РЕФЕРАТ

Представлена дипломна робота виконана на 67 сторінках друкованого тексту, вклучає 6 таблиць, 51 літературне джерело, додатки.

Проаналізувавши чимало наукових джерел, включно з іноземними періодичними виданнями, зробили висновок, що панкреатопатії діагностуються доволі часто. Власне, хронічний панкреатит є одним з найбільш поширених захворювань та в той же час причини його появи залишаються не досить з'ясованими. Складність діагностики полягає у відсутності патогномонічних симптомів та анатомічне розташування, будова. Про хронічний перебіг захворювання часто власники можуть і не здогадуватись, оскільки деяка частина випадків може протікати у легкій або середньої тяжкості формі. Багато залежить і від типу темпераменту собаки так, як великі породи можуть і

не демонструвати явно дискомфорту, що затягує вчасне вирішення проблеми на початкових стадіях захворювання. Складність діагностики полягає також у відсутності надійних тестів: лабораторні (клінічні та біохімічні) аналізи крові не дають нам уявлення про наявність хронічного панкреатиту, часто просто сигналізують підвищенням показників згідно до набутих системних захворювань, уражень оточуючих панкреатичну залозу органів; візуальна діагностика дає трошки більше уявлення про проблему, але діагностичність методу по різних даним сягає не більше 67%, оскільки підшлункова залоза, в окремих випадках, може мати вигляд здорової структури, навіть, за наявності захворювання; сироватковий рівень панкреатичної ліпази – це, либонь, чи не

єдиний метод, що має високу специфічність, та найбільшу чутливість до хворобливих змін в органі (близько 85% за іноземними джерелами).

У багатьох випадках причини появи панкреатиту не відомі і при діагностиці хронічного панкреатиту, більшою мірою ми повинні покладатися на анамнез та харчові звички тварини. Найбільш вірогідною причиною появи захворювання є порушення режиму годівлі (корма збагачені жирами). З-поміж інших факторів можна виділити механічні причини, які сприяють закиду жовчі

у протоки підшлункової залози, згущення та мінералізація осаду в жовчному міхурі, травми, застосування окремих препаратів, вплив токсинів.

Запропонована схема лікування собак дослідної групи (Резчин-Рінгера лактатного внутрішньовенно, Бутомідор, Бускопан, Серенія, Омес, Фортіфлора,

НераDol mini, АмулаDol mini, Урсофальк, Лідокаїн ПШЦ), у поєднанні з дієтотерапією сприятливо впливає на перебіг хвороби. У хворих собак поступово зникають виражені симптоми хвороби, поліпшується загальний стан, відновлюються апетит, знижується активність трансаміназ та інших печінкових показників, панкреатичної ліпази.

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

## ЗМІСТ

### ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СІМВОЛІВ ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....

7

### ВСТУП.....

8

### РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....

10

#### 1.1. Анатомічні особливості будови та характеристика підшлункової залози у собак.....

10

#### 1.2. Поширення, етіологія, патогенез та клінічні ознаки хронічного панкреатиту у собак.....

12

#### 1.3. Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика собак за хронічного панкреатиту.....

19

#### 1.4. Висновок з огляду літератури.....

27

### РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....

29

#### 2.1. Матеріали і методи дослідження.....

29

#### 2.2. Характеристика бази виконання роботи.....

29

#### 2.3. Схема проведення дослідження.....

34

### РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....

38

#### 3.1. Поширення та причини виникнення хронічного панкреатиту у собак.....

38

#### 3.2. Клінічні ознаки та лабораторна діагностика собак за хронічного панкреатиту.....

43

#### 3.3. Терапевтична ефективність лікування собак за хронічного панкреатиту.....

50

### РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАННИХ

#### РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ.....

54

#### 4.1. Аналізи та екологічне обґрунтування результатів досліджень.....

54

#### 4.2. Економічна ефективність лікування собак за панкреатиту.....

57

### ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....

59

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....

61

### ДОДАТОК.....

66

# НУБІП України

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ПЗ – підшлункова залоза;

ХП – хронічний панкреатит;

ТК – тонкий кишківник;

ШКТ – шлунково-кишковий тракт;

ЕНПЗ – екзокринна недостатність підшлункової залози;

ЦД – цукровий діабет;

УЗД – ультразвукове дослідження;

ІПМС – імунореактивність панкреатичної ліпази собак;

ТІН – тринейноподібна імунореактивність;

КТ – комп'ютерна томографія;

МРХПГ – магнітно-резонансна холангіопанкреатографія;

ЕРХПГ – ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія;

ІНІІ – інфузія постійної швидкості;

ЛЗ – лікарський засіб;

ДВ – діюча речовина.

# НУБІП України

# НУБІП України

# НУБІП України

# ВСТУП

**Актуальність теми.** Шлунково-кишкові розлади у собак займають провідне місце серед внутрішніх хвороб і є актуальною проблемою ветеринарної практики. Переважна більшість хвороб - незаразної етіології, деякі з них мають свої нюанси діагностики. Особливе місце займає патологія підшлункової залози. Наразі, панкреатопатії дуже складно діагностуються та, з огляду на тяжкість стану і прогноз, піддаються терапії. Незважаючи на значну кількість інформації, питання виникнення, патогенезу хвороби, динаміки її розвитку, ультразвукових та патолого-анатомічних змін підшлункової залози, клініко-лабораторних та інструментальних критеріїв діагностики у ветеринарній медицині з'ясовані недостатньо. Ефективність терапії більшою мірою залежить від швидкості звернення.

Зазвичай захворювання супроводжується ураженням навколишніх суміжних структур, часто – впливає з інших системних чи ендокринних хвороб.

Золотим стандартом діагностики хронічного панкреатиту є біопсія тканин з подальшим гістологічним дослідженням. Проте, клініцисти рідко вдаються до цього інвазивного методу. Наразі часто використовують УЗД дослідження, виявляють рівень панкреатичної діпази. Амілаза, нажаль, з роками, не виправдала діагностичності своїх підвищених значень у хворих тварин. Часто лікар медицини вдається до інших тестів, зокрема, лабораторна діагностика сечі та калу, гематологічні знахідки, рентгенологічна візуалізація черевної порожнини. Дані методи в протоколах лікування зазначені, як початкові або додаткові, оскільки можуть допомогти виключити патології зі схожою симптоматикою або виявити супутні.

Ефективне лікування хворих на панкреатит собак можливе лише у разі ранньої діагностики хвороби. Як правило захворювання супроводжується порушеннями з боку інших органів травної системи (шлунок та печінка), тому дуже часто панкреатит своєчасно не діагностується та переходить у хронічну



форму. Класичним критерієм діагностики панкреатиту є визначення активності панкреатичної ліпази в сироватці крові.

**Мета роботи** - встановити причини появи та розвитку хронічного панкреатиту у собак, проаналізувати появу хронічного панкреатиту у собак дрібних порід, обґрунтувати клініко-лабораторні та інструментальні критерії розвитку і розробити ефективну схему лікування хворих собак на базі ветеринарної клініки доктора К. Мелведєва, м. Київ.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні завдання:

- вивчити основні причини та особливості перебігу за хронічного неускладненого панкреатиту у собак дрібних порід;
- дослідити клінічний статус собак за хронічного перебігу панкреатиту та швидкість реконвалесценції за запропонованої терапії;
- визначити найбільш інформативні клініко-лабораторні критерії розвитку та діагностики за хронічного перебігу захворювання;
- розробити та обґрунтувати комплексну схему лікування за прояву хвороби підшлункової залози з тривалим перебігом.

Методи та методики: збір анамнезу, аналіз клінічної документації, здійснення вибірки для формування досліджуваних груп, клінічне дослідження хворих тварин, лікування запропонованими схемами для досягнення швидшого ефекту ремісії.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

# НУБІП УКРАЇНИ

## 1.1. Анатомічні особливості будови та характеристика підшлункової залози у собак

Підшлункова залоза (ПЗ) - це тонкий видовжений орган, який розділений на три частини: праву частку, ліву частку та тіло. Це одна з найскладніших структур для ідентифікації у здорового пацієнта через схожу ехогенність та ехоструктуру підшлункової залози та прилеглу брижу.

Основною екзокринною функцією підшлункової залози є секреція травних ферментів. Панкреатичний сік також містить бікарбонат, який бере участь у нейтралізації шлункового соку; коферменти ліпази, що підсилюють дію панкреатичних ліпаз і внутрішній фактор, необхідний для абсорбції вітаміну B12.

Секрет підшлункової залози інгібує бактеріальний ріст у проксимальному відділі тонкого кишківника (ТК).

Підшлункова залоза собак складається з лівої та правої часток, з'єднаних між собою невеликим тілом. Підшлункова залоза розвивається з вентральної та дорсальної ниркоподібних зачатків, які утворюються з ембріонального тонкого кишечника, зберігаючи з ним зв'язок за допомогою секреторних протоків.

Оскільки дорсальний або вентральний зачатки або пов'язані з ними протоки можуть зазнавати інволюції в процесі розвитку, існує явна видова і меншою мірою індивідуальна варіабельність у формуванні підшлункової залози та системи її протоків. Хоча частини підшлункової залози, що походять з двох зачатків, мають гістологічну подібність, тканина, утворена з вентрального панкреатичного зачатку, що впливає, головним чином, на формування правої частки, містить більшу частину панкреатичних клітин, які продукують поліпептиди. Навпаки, глюкагон-секретуючі клітини домінують у тканині, яка розвивається з дорсального зачатку, що бере участь у формуванні лівої частки.

У собак, як правило, зберігаються і об'єднуються обидва зачатки, і залишаються дві основні протоки. Панкреатична (вірсунгова) протока - протока вентрального зачатку - відкривається поряд з жовчною протокою на великому сосочку дванадцятипалої кишки. Додаткова протока підшлункової залози - протока дорсального зачатку - відкривається на малому сосочку дванадцятипалої кишки за декілька сантиметрів від великого сосочка. Ці дві системи проток зазвичай поєднуються усередині залози [23].

У деяких собак є лише додаткова протока підшлункової залози (більша з двох), і весь панкреатичний сік надходить у дванадцятипалу кишку через малий сосочок.

Анатомічно підшлункова залоза межує зі шлунком, печінкою та дванадцятипалою кишкою. Тіло лежить у згибі краниальної частини дванадцятипалої кишки, де дорсально за напрямом до печінки її перетинає портальна вена.

Підшлункова залоза добре кровозабезпечується по гілках черевної та краниальної брижових артерій. Венозний дренаж здійснюється судинами, які зрештою впадають у ворітну вену, що йде в печінку.

Хоча підшлункова залоза не має спеціальної зовнішньої іннервації, вона добре забезпечена мієлінізованими та немієлінізованими нервовими волокнами та нервовими стовбурами. Внутрішні ганглії знаходяться в багатьох частинах тканини підшлункової залози.

Екзокринна функція підшлункової залози полягає в секретії панкреатичного соку, що надходить у дванадцятипалу кишку як при відсутності їжі (основна або фонова секреція), так і в процесі годування. Вироблення секрету підшлунковою залозою під час годування відбувається у відповідь на стимуляцію центральної нервової системи (очікування годування та вдихання запаху їжі), а також шлунку та тонкого кишечника, спричинену присутністю в них їжі [21].

Відповідь на ці стимули опосередкована нервовими та гормональними механізмами; у собак ендокринні механізми, мабуть, мають найбільшу значимість.

Коли кислота та частково перетравлена їжа потрапляють зі шлунка в дванадцятипалу кишку, у кров із проксимального відділу ТК виділяються секретин та холецистокінін. Ці гормони стимулюють секрецію компонентів панкреатичного соку, багатих бікарбонатом та ферментами. У здорових тварин сік підшлункової залози проникає в кров у слідовій концентрації, тому його низький рівень може тимчасово підвищуватись через кілька годин після годування. Оцінка концентрації цих ферментів у крові має клінічне значення для діагностики захворювань підшлункової залози [1, 4, 5, 6, 16, 25, 26].

Захворювання шлунково-кишкового тракту – це лівова частка усіх звернень власниками тварин до ветеринарної клініки. Хвороби підшлункової залози зазвичай дуже непросто діагностуються, адже не існує певних патогномонічних симптомів [10, 45, 49]. Тим не менш, панкреатична залоза суттєво полегшує роботу ШКТ і, з огляду на особливості її лікування, дуже важливо профілакувати будь-які ознаки запалення чи некоректної роботи організму.

## **1.2. Поширення, етіологія, патогенез та клінічні ознаки хронічного панкреатиту у собак**

Хвороби органів травлення широко розповсюджені як в Україні, так і за її межами, і займають найбільший відсоток серед відомих хвороб систем організму тварин. Патологію підшлункової залози також відносять до хвороб шлунково-кишкової системи.

Панкреатит є однією з найбільш актуальних проблем гастроентерології у ветеринарній практиці, що є досить розповсюдженим захворюванням собак. При цьому порушення екзокринної функції підшлункової залози внаслідок

запального процесу може стати причиною ендогенної інтоксикації і призвести до летального кінця.

Раніше хронічний панкреатит вважався рідкістю у собак, але останні патологічні та клінічні дослідження підтвердили, що це насправді поширене та клінічно значуще захворювання. Симптоми можуть варіюватися від слабо виражених рецидивуючих шлунково-кишкових ознак до гострих епізодів, які неможливо відрізнити від класичного гострого панкреатиту. Хронічний панкреатит є причиною хронічного болю у собак, який не можна недооцінювати. Це також призводить до прогресуючого порушення ендокринної та екзокринної функції та можливий розвиток цукрового діабету або екзокринної недостатності підшлункової залози [15, 39, 44].

Хронічний панкреатит (ХП) – це захворювання собак, що схильне до рецидивування. Донедавна вважалось, що гострий панкреатит зустрічається набагато частіше, ніж хронічне захворювання. Однак останні дослідження патології виявили дуже високу поширеність ХП у собак із сильною породною схильністю [36]. Розпізнавання цієї хвороби важливо, оскільки її гострі та хронічні прояви можуть мати значний вплив на якість життя собаки і, якщо їх розпізнати завчасно, можна ефективно лікувати.

У ветеринарній літературі існує деяка плутанина щодо визначення гострого та хронічного панкреатиту. Важливо точно визначити ці захворювання, щоб тварина отримувала правильне лікування, що може бути не однаковим за гострого і хронічного перебігу. Як і в інших органах тіла (гостра проти хронічної ниркової недостатності або гострий проти хронічного гепатиту), визначення має бути гістологічним і функціональним. ХП визначається як тривале запальне захворювання підшлункової залози, що характеризується незворотними морфологічними змінами, які, як правило, викликають біль та/або постійну втрату функцій залози. Гістологічно хронічний панкреатит пов'язаний з фіброзом, поступовою втратою тканини підшлункової залози та мононуклеарний запальний клітинний інфільтрат (лімфоцитарний або лімфоплазмоцитарний) (рис. 1).

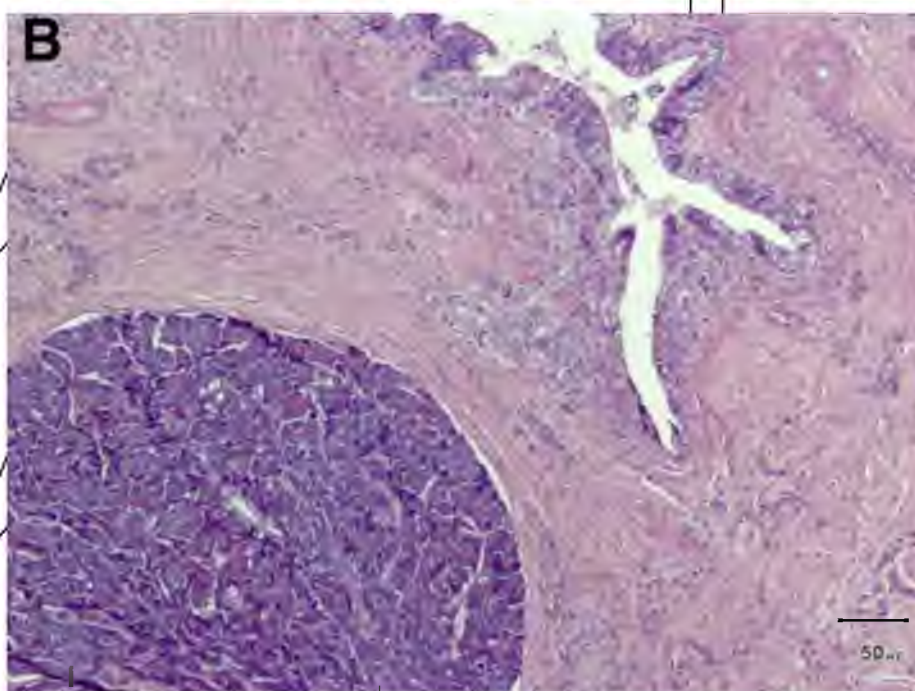
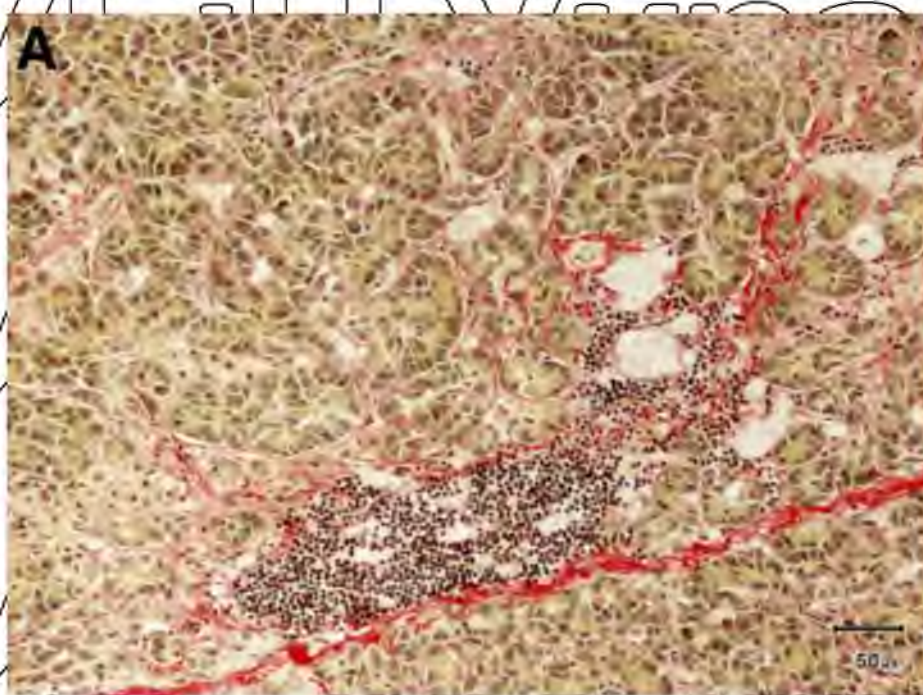


Рис. 1. Гістологія підшлункової залози у собак з хронічним панкреатитом. (А) зріз підшлункової залози келі з легким хронічним панкреатитом. Є вогнищева ділянка лімфоцитарного запалення (темні клітини) з раннім навколишнім фіброзом (червоне фарбування) (червона пляма за Сиріусом). Стужка 50 мкм). (В) Зріз підшлункової залози, взятий помертвено у старого дротяного фокстер'єра, який навали в клініку для дослідження полідипсії та поліурії. Цукровий діабет підтвердили в ході

*обстежень, і власник відмовився від лікування, тому собаку евтаназували. Собака була в поганому стані з сухою шерстю, а імунореактивність сироватки, подібна до трипсину, виміряна перед смертю, підтвердила, що у собаки також була екзокринна недостатність підшлункової залози.*

*Підшлункова залоза не була добре окреслена, але були ділянки фіброзу та спайок, що прилягали до проксимального відділу дванадцятипалої кишки. Зрізи цієї ділянки показали зміни – великі ділянки фіброзу (забарвлені світло-рожевим кольором на предметному склі) лише з кількома островцями ацинарної тканини (забарвлені темнішим рожевим кольором на цьому предметному склі). Поставлено гістологічний та клінічний діагноз термінальної стадії хронічного панкреатиту (забарвлення гематоксином та еозинем; штрих 50-мкм) [47].*

Від гострого панкреатиту його відрізняють не тимчасові фактори (тривалість клінічних ознак), а переважно оборотність гістологічних змін у підшлунковій залозі. Для гострого захворювання характерні некроз, набряк і нейтрофільний інфільтрат. При гострому захворюванні, за умови одужання пацієнта, підшлункова залоза повертається до норми як гістологічно, так і функціонально, тоді як при ХП спостерігаються постійні гістологічні зміни та прогресуюча втрата зовнішньосекреторної та ендокринної функції, яка може прогресувати до екзокринної недостатності підшлункової залози (ЕНПЗ) та/або цукровий діабет (ЦД), якщо собака живе досить довго [47]. Підшлункова залоза

має величезний функціональний резерв, тому ці захворювання розвиваються лише у випадку, якщо більше 80-90% функціональних одиниць втрачається. Таким чином багато собак не досягнуть кінцевої стадії до кінця свого життя.

Плутанина у ветеринарній літературі зазвичай виникає через визначення захворювання як гострого, якщо воно проявляється гостро або має будь-який гострий запальний інфільтрат на гістології; тому гострий початок хронічного захворювання часто називають «гострим панкреатитом» [41].

ХП часто призводить до гострих спалахів, оскільки фіброз у підшлунковій залозі зменшує її розтяжну здатність і призводить до закупорки протоки під час секреції. Це значною мірою пояснює, чому ХП є прогресивним.

За гістологією гострий і хронічний панкреатит призводить до змішаного запального інфільтрату з нейтрофілами, набряку та некрозу з домішками лімфоцитів і фіброзом.

У багатьох собак фактично не проводиться біопсія підшлункової залози, тому діагноз «гострий» або «хронічний» панкреатит у багатьох випадках залишається клінічним. Насправді, взаємозв'язок між рецидивуючим гострим і

хронічним панкреатитом є суперечливим у гуманній медицині та предметом триваючих дискусій. Зараз загально визнано, що деякі випадки ХП у людини є прогресуванням від гострого захворювання (наприклад, алкогольні та спадкові

захворювання), тоді як інші можуть починатися як хронічне захворювання

(наприклад, аутоімунний ХП), а деякі випадки залишаються гострими і ніколи не стають хронічними (наприклад, панкреатит, пов'язаний з каменями в жовчному міхурі). Концепція захворювання, яке починається як хронічне, може

здатися дивною, але якщо визначення гістологічне, а не тимчасове (як запропоновано в ХП), то це можливо в тому сенсі, що запальний інфільтрат є

моноклеарним від початку захворювання. Зв'язок між гострим і хронічним захворюванням у собак ніколи спеціально не досліджувався, але цілком ймовірно, що, як і у людей, деякі випадки починаються як хронічні

захворювання (наприклад, захворювання англійських кокер-спанієлів, тоді як інші хронічні випадки розвиваються від рецидивуючого гострого захворювання).

Лікар може не підозрювати основне хронічне захворювання, поки воно не досягне кінцевої стадії і у собаки не розвинеться ЕНПЗ або ЦД. Це може

пояснити, чому справжня поширеність ХП у собак була невизнаною протягом багатьох років. Однак дослідження як на людях, так і на собаках показують, що до 40% випадків гострого панкреатиту насправді є гострим початком хронічного [34, 22, 40, 46].



Найпоширеніші симптоми ХП :

1. Періодична анорексія з блювотою або діареєю або без неї. Типовою картиною є спочатку анорексія, потім блювота, а потім діарея (часто ознаки коліту через близькість лівої підшлункової долі та частини ободової кишки) за 24 години.

2. Зрідка анорексія та часті ознаки болю після їжі та вираженої відрази до їжі, без інших шлунково-кишкових ознак (часто розпізнається власником лише після, коли собака отримує анальгезію і ознаки зникають).

3. Гостра форма з ознаками, типовими для гострого панкреатиту у вигляді окремого епізоду або повторюваних гострих спалахів, часто після тривалого періоду субклінічного захворювання або слабких клінічних ознак.

4. Цукровий діабет, що розвивається у старшої собаки схильної до цього породи, особливо в поєднанні з повторними шлунково-кишковими ознаками в анамнезі.

5. Зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози у літньої собаки іншої породи.

6. Супутній цукровий діабет та екзокринна недостатність підшлункової залози у будь-якої собаки.

7. Раптовий початок позапечінкової жовчної непрохідності.

8. Біль у спині (коли були всі інші причини, такі як захворювання міжхребцевих дисків виключено) та також повідомлялося про полідипсію/поліурію.

9. Сухий кератокон'юнктивіт або нефропатія з втратою білка у англійського кокер-спаніеля підвищує індекс підозри на генералізоване захворювання, яке також включає підшлункова залоза.

При пальпації органів черевної порожнини можна виявити болючість, новоутворення в краніальній частині черевної порожнини, помірний асцит. У тварин з вираженою формою захворювання спостерігається дегідратація та лихоманка (від невеликої до помірного ступеня вираженості).

До рідкісних системних ускладнень панкреатиту, які можна виявити при фізикальному обстеженні, відносяться: жовтяниця, дисфункція дихальної системи, кровотеча та серцеві аритмії. Хоча панкреатит може виникнути у тварин у будь-якому віці, зазвичай захворювання розвивається у тварин середнього та старшого віку, іноді у тварин з ожирінням, у яких ознаки хвороби можуть з'явитися після поїдання великої кількості жирної їжі.

Інформації про клінічні ознаки легкої форми гострого панкреатиту та хронічного панкреатиту у собак недостатньо; симптоми цих захворювань, швидше за все, надзвичайно різноманітні та неспецифічні.

Легка форма хронічного панкреатиту часто протікає безсимптомно або може спричинити анорексію та втрату маси тіла.

За результатами досліджень панкреатит не є запаленням у загальноприйнятому розумінні цього терміну, панкреатит – захворювання, що виникає під дією низки факторів та виражається активацією ферментів у паренхімі підшлункової залози та її протоках з наступним аутолізом тканини органу.

Зустрічаються такі види ускладнень панкреатитів:

- скупчення рідини навколо запаленої підшлункової залози;
- псевдокісти (скупчення стерильного панкреатичного соку, оточеного фіброзною або грануляційною тканиною);
- локалізований некроз;
- абсцес підшлункової залози (обмежене скупчення гною, зазвичай поблизу підшлункової залози, який може містити невелику кількість некротизованої тканини залози, або не містити її зовсім);
- інфікований панкреонекроз (при якому можна виділити культуру бактерій – зустрічається дуже рідко) [19].

Окремі дослідники вважають, що причиною панкреатиту є незбалансовані раціони та нерегулярне годування собак, зокрема, жирна їжа мала значний вплив на появу ознак захворювання – жирні кислоти, що

утворюються у результаті перетравлення харчових тригліцеридів, чинять деструктивний вплив на тканину підшлункової залози.

### 1.3. Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика собак за хронічного панкреатиту

Діагностувати захворювання потрібно за допомогою не тільки клінічного огляду, анамнезу, а також долучаючи до загальної картини інформацію про гематологічні показники, специфічні біохімічні показники крові та інструментальну діагностику таку, як рентгенологічні знімки та ультрасонографічні обстеження тварини.

Комплексність діагностичних заходів – це запорука правильного діагнозу. Панкреатит сам по собі являється непростим завданням для виявлення. А коли лікар має справу із хронічним проявом хвороби і відсутністю прогностичних симптомів, шанси на успіх без використання «всього арсеналу» доступних методів діагностики суттєво знижуються.

На початку виявлення будь-якої хвороби клініцист звертається до лабораторних знахідок і в першу чергу – це загальний аналіз крові і біохімічний аналіз крові.

Маючи симптоми, що безпосередньо беруть свій початок зі шлунково-кишкового тракту, подальшим кроком є – візуальна діагностика. Зміна обрисів внутрішніх органів, їх структура, топографічне зміщення відносно свого належного розташування, відмінність їх ехогенності від норми – все це важливі дані при інтерпретації результатів та стану тварини.

Зупиняючись на ультрасонографічній діагностиці, варто зупинитися на деяких моментах, що дають можливість лікарю обрати правильний вектор мислення.

Згадуючи анатомію собаки, права доля – найбільша у досліджуваних тварин, вона розташовується паралельно і каудально нижчій частини дванадцятипалої кишки. Найкраща візуалізація – з вентрального чи бічного

доступу. У першому випадку датчик встановлюється праворуч, дещо медіальніше 13-го ребра і має діапазон нахилу дорсально і краніально (це потрібно для отримання проєкції правої нирки в її довгій осі). Якщо зміститися медіальніше нижньої частини дванадцятипалої кишки, то можна досліджувати зону розташування правої долі підшлункової залози.

У собак панкреатодуоденальна вена може слугувати добрим орієнтиром для виявлення правої долі підшлункової залози, що належить до дванадцятипалої кишки. Сегментарний переріз панкреатичної залози буде мати вигляд трикутної структури, безпосередньо прилеглої до дванадцятипалої кишки.

У собак ліва частка розташовується лівіше за серединну лінію, поблизу краніального полюса лівої нирки, рідко досягає рівня воріт селезінки. Ліва доля тісно пов'язана з великою кривизною шлунка і знаходиться в області, обмеженій краніально – шлунком, в ближньому полі – тілом селезінки; тісно пов'язана з судинами портальної системи, що належать до селезінки.

Тіло підшлункової залози знаходиться в області, де права та ліва частки з'єднуються разом; вентрально до ворітної вени і загальної жовчної протоки [18, 24, 28, 50]

У разі ж панкреатиту, лікар-клініцист буде мати змогу бачити досить велике розмаїття змін залежно від тяжкості, ступеня та тривалості панкреатичних та парапанкреатичних змін.

Та навіть за допомогою УЗД-обладнання процес діагностики підшлункової залози може бути досить непростим завданням, оскільки підшлункова залоза може здаватися ультрасонографічно нормальною, але дана картина ні в якому разі не виключає панкреатиту, на жаль.

За гострого панкреатиту залоза може збільшуватися в розмірах, буде зниженої ехогенності та мати закруглені або нерівні краї.

Зниження ехогенності свідчить про некротичні зміни в підшлунковій залозі, при цьому перипанкреатична зона стає більш ехогенною.

Гіперехогенність паренхіми підшлункової залози вказує на фіброз її тканини і може вказувати на хронічний панкреатит.

Оточуючий брижовий жир стає гіперехогенним із загасанням сигналу в ділянці запаленої підшлункової залози, також можна побачити ехогенний випіт у кількості від невеликого до помірного, який являє собою перитоніт та/або омилення жиру. Омилення жиру (сапоніфікація) також називається стеатитом.

УЗД діагностика являється досить надійним методом при виявленні змін у панкреатичній залозі. Достовірність методу сягає близько 70% у собак.

Ультрасонографію слід проводити в рутинному порядку всім тваринам, що потрапляють на прийом до лікаря з приводу шлунково-кишкових проблем. Під час лікування та в періоди ремісії загострень панкреатиту також не зайве регулярно звертатися до цього методу діагностики.

Із додаткових методів діагностики в нагоді стає рентгенологічне дослідження. Варто зазначити, що сам по собі цей метод дає можливість у кращому випадку виявити якість непрямі докази присутності панкреатиту. А скоріш виступає як засіб для виключення патологій зі схожою симптоматикою.

Найчастішою і досить суб'єктивною ознакою є неможливість візуалізувати обриси внутрішніх органів у краніальній частині черевної порожнини («ефект матового скла»).

Класичними змінами, що виникають при панкреатиті, є підвищення щільності, зниження контрастності та втрата деталізації органів краніальної частини черевної порожнини праворуч;

- зміщення шлунка вліво;
- збільшення кута між частиною шлунка, і проксимальним відділом дванадцятипалої кишки;
- зміщення низхідної частини дванадцятипалої кишки вправо;
- наявність новоутворень;
- постійне скупчення газу в низхідній частині дванадцятипалої кишки та потовщення її стінок;

розширення шлунка, імовірно викликане обструкцією його пілоричного відділу;

затримка проходження барію через шлунок і дванадцятипалу кишку з появою складок на стінці дванадцятипалої кишки, що вказує на зміни перистальтики.

На жаль, ці дані дослідження суб'єктивні, а точних рентгенографічних ознак, що підтверджують панкреатит, не існує.

Стандартні лабораторні дослідження.

Лабораторні знахідки за хронічного панкреатиту у собак мають велике різноманіття. Зазвичай, за гострого болю, що завжди притаманний хворобі,

профіль результатів буде дуже подібний до гострого прояву хвороби: гемокоцентрація в результаті дегідратації, гіперлінемія, можливий нейтрофільний лейкоцитоз, але не завжди, підвищення амлази та ліпази.

Гіпокальціємія менш вірогідна, оскільки ацинарна тканина менша для вивільнення ферментів у сусідній жир, ніж у початковому епізоді.

Безумовно, може розвинутися гіповолемічний або ендотоксичний шок, але ймовірність цього значно менша, ніж при гострому панкреатиті. Також менша ймовірність розвитку преренальної уремії.

Активність печінкових ферментів часто підвищена у відповідь на гепатоцелюлярні ушкодження, спричинені або ішемією печінки, або впливом високої концентрації токсичних продуктів, що потрапили з підшлункової залози до ворітної вени печінки. Зміщена стосовно референтних значень норми,

часто буде менш вираженим, лейкоцитоз на межі нормальних значень можуть бути єдиними змінами. В цьому якраз випадку рентгенологічні дослідження стануть у нагоді.

Можна також проводити дослідження сечі та провести тест на перетравлення желатину на фекальний трипсин.

Гіперглікемія зустрічається досить часто у собак та котів з некротичною формою панкреатиту. Завжди слід проводити аналіз на рівень глюкози в крові, а стан метаболізму глюкози можна додатково оцінити за допомогою

внутрішньовенного тесту на толерантність до глюкози. Метою є рання діагностика цукрового діабету, а отже, кращий прогноз для пацієнта.

Собак із цукровим діабетом слід обстежити на наявність або відсутність кетоацидозу та лікувати відповідним чином. Не слід ігнорувати взаємозв'язок панкреатиту та цукрового діабету, не оцінюючи екзокринну здатність підшлункової залози. Дуже важливо завжди моніторити функцію нирок: діабетик із справжньою нирковою недостатністю має поганий прогноз.

Мікроскопічне дослідження свіжого калу, тест на всмоктування жиру та тест на перетравлення желатину корисні для підтвердження діагнозу екзокринної недостатності підшлункової залози. Вкрай ненормальна кількість фекального жиру та крохмальних гранул, а також наявність неперетравлених м'язових волокон підтверджують діагноз. Корисними є тест на поглинання жиру (порівнюючи каламутність плазми через дві години після жирної їжі з такою до їжі) і тест на перетравлення желатину (пробірка або півкова смужка).

При цьому захворюванні відповідь на ензимну замісну терапію, ймовірно, є найкращим діагностичним критерієм. Мала абсорбція іноді спостерігається у собак із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози, і нею не можна нехтувати.

Використання специфічних для підшлункової залози ферментних тестів сироватки для діагностики викликає особливу проблему за ХП, оскільки є втрата тканинної маси. Хоча імунореактивність панкреатичної ліпази собак (ПЛС) має високу чутливість при гострому панкреатиті, його діагностичність за ХП значно нижча, ймовірно, через втрату ацинарної маси в цих випадках [33].

Вже відомо, що собаки з ацинарною атрофією ПЗ мають низький рівень ПЛС в сироватці, і тому, логічно, що собаки з ХП і помітною втратою маси ацинарної тканини не будуть демонструвати підвищення ПЛС. Аналогічно, використання сироваткової трипсиноподібної імунореактивності (ТІІ) для діагностики ЕНПЗ або панкреатиту є проблемою у собак із ХП. Виявлення

низького її рівня в сироватці має дуже високу чутливість для діагностики ЕНПЗ у собак з атрофією підшлункової залози [7, 8, 17, 20, 29, 37].

Золотим стандартом діагностики ХП є гістологія підшлункової залози.

однак вона рідко виконується прижиттєво як у людей, так і у собак, оскільки вона є інвазивною і пов'язана із ризиком. Даний метод діагностики може бути виправданим, якщо собака має лапаротомію з іншої причини.

Варто взяти біопсію, навіть якщо підшлункова залоза виглядає досить нормальною: ранні випадки ХП можуть здаватися ординарними, тоді як на пізніх стадіях підшлункова залоза стає явно вузлуватою і прилипає до навколишніх органів.

Варто зважити на те, що чим важче протікає захворювання у собаки, тим діагностичнішими будуть отримані результати. І, навпаки. Чим м'якше захворювання, тим гістологічні зміни неоднорідніші, тому можна пропустити хворобу за гістологічним дослідженням у ранніх і легких випадках.

У гуманній медицині ендоскопічне ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія (КТ) або магнітно-резонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ) є сучасними методами візуалізації для

діагностики ХП, хоча жоден з них не має 100% чутливості. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) також використовується у людей, але її замінюють менш інвазивними МРХПГ та КТ. Ендоскопічне ультразвукове дослідження, КТ та ЕРХПГ були описані у собак, але в кількох

випадках, тому їх чутливість та специфічність для діагностики ХП у цього виду невідомі, а їх доступність наразі обмежена.

Лікування собак за хронічного панкреатиту

Гострі епізоди хронічного панкреатиту слід лікувати подібно до гострого панкреатиту.

У більшості випадків ХП, лікування є підтримуючим, а не специфічним. Винятком з цього можуть бути лише певні породи собак такі, як Англійський Кокер Спаніель і його зміни в ПЗ аутоімунного характеру.



Золотим правилом у лікуванні ХП є:

1. Знеболювання;
2. Правильне харчування;
3. Лікування функціональної втрати (ендокринної чи екзокринної або обох).

Крім того, у собак з ХП можуть виникати гострі епізоди хвороби, які клінічно не відрізнити від одиничних ізольованих нападів гострого панкреатиту. Ці хворобливі стани слід лікувати симптоматично.

Знеболювання та агресивна рідинна терапія дуже важливі за гострих нападів панкреатиту. Ранній нутритивний підтримуючий період особливо важливий, оскільки собаки, ймовірно, вже страждають на певний ступінь основного білково-калорійного недоїдання через розвиток екзокринної недостатності [12].

Дуже важлива анальгезія. Не варто недооцінювати біль, пов'язаний з ХП.

Більшість собак відчувають чималий дискомфорт в епігастральній області і сигналізують про це своїм власникам вимушеними позами, тремтінням, знаходячи собі тихі темні місця в помешканні. Існують докази того, що собаки з ХП також відчувають біль після їжі, але цього можна уникнути, годуючи тварину дієтою з низьким вмістом жиру. Власники часто недооцінюють біль у своїх собак, поки вони не помічають зміну поведінки своєї собаки після зміни їжі та/або додавання анальгетиків. В даний час немає доказової бази того, що при додаванні ферментів підшлункової залози до їжі зменшує біль, але їх наявність в дієті необхідна, коли у собаки розвивається екзокринна недостатність [13, 14, 31, 42].

Якщо тільки переходу на дієту з низьким вмістом жирів недостатньо, слід використовувати додатково анальгетики. Важлива поетапність. Якщо собака госпіталізована з приводу гострого нападу, можна і потрібно використовувати ін'єкційні анальгетики з опіатами, лігнокаїном або кетаміном, які розглядаються окремо або в комбінації. Коли собака йде додому, можуть знадобитися пероральні анальгетики. Ацетамінофен зазвичай вибирають як перший оральний препарат вибору, якщо собака не має супутнього

захворювання печінки. Для собак використовується доза 10 мг/кг один або два рази на день. Класичних нестероїдних протизапальних препаратів краще уникати, оскільки вони можуть посилювати шлунково-кишкові та ниркові побічні ефекти у тварин із ХП. Якщо одного ацетамінофену недостатньо, можна використовувати пероральний буторфанол або трамадол (2-5 мг/кг до 2 разів на день). Бупренофінові пластирі також можна розглядати для короточасного домашнього використання. Але, чи слід займатися самолікуванням, якщо у тварини дуже сильний біль [2, 3, 9, 32, 38, 48, 51]. Госпіталізація була б кращим вибором.

Існують докази того, що деякі болі при ХП у людей мають нейрогенне походження, тому варто розглянути можливість застосування препаратів для нейрогенного болю у рефрактерних випадках, наприклад як габапентин. Субстанція П також може використовуватися як знеболюючий засіб в моно режимі, або, як додаткова терапія.

Якщо у собаки розвивається цукровий діабет або ЕНПЗ, їх слід лікувати симптоматично. Собаки з ЦД внаслідок ХП, мають найгірший прогноз та реакцію на терапію.

Це може здатися дивним, враховуючи, що гострі спалахи захворювання повинні викликати нестабільність діабету, але це може відображати той факт, що ЦД розвивається лише до кінцевої стадії захворювання, коли гострі спалахи, ймовірно, будуть легкими.

Важливо також розпізнавати ЕНПЗ, коли вона розвивається, і активно додавати ферменти до їжі. У випадку зменшення рівня кобаламіну в сироватці крові, потрібно додати ЛЗ. Якщо собака також отримує інсулінотерапію для ЦД, важливо пам'ятати, що потреба в інсуліні, зростає через збільшення поглинання поживних речовин після прийому ферментних добавок.

Прогноз. Хронічний панкреатит має обережний прогноз, в той час як запалення залишається активним. Навіть при суворому режимі харчування часто виникають хворобливі загострення, і їх потрібно лікувати. До того часу, коли цукровий діабет і екзокринна недостатність з'являються як наслідки

панкреатиту, небезпека смерті від панкреатиту як такого в основному мине, хоча кетоацидотичний діабет залишається невідкладною медичною допомогою першого порядку. Прогноз щодо цих двох основних наслідків залежить від ступеня виснаження та стану печінки та нирок. Смерть від цукрового діабету зазвичай супроводжується недостатністю одного або обох цих органів. Коли екзокринна недостатність не покращується лікуванням, смерть настає через голодування або вторинну інфекцію.

#### 1.4. Висновок з огляду літератури

Проаналізувавши чимало джерел, ми зробили висновок, що хвороби шлунково-кишкового тракту входять у ТОП-5 найрезивовсюдженняних звернень власників тварин. З появою чималої кількості собак дрібних порід і за браком часу на регулярне і правильне харчування своїх улюбленців у власників, маємо проблеми із здоров'ям у них.

Підшлункова залоза досить вразлива структура, яка найбільше реагує на згодовування занадто жирного раціону, продуктів «зі столу», а також у собак із набутими (супутніми) патологіями чи/ або зайвою вагою.

Діагностика також має свої нюанси та складнощі. Основний із них – відсутність патогномонічних симптомів. Лікар має проявити неабияку витримку та продемонструвати знання щодо правильного вибору вектору ідентифікації хвороби.

Хронічний панкреатит (Pancreatitis chronic) – часто пов'язаний із ураженням паренхіми та протокової системи залози. Як наслідок гострого панкреатиту в органі можуть утворюватися кисти, кальцифікати та інші зміни.

Причиною хронічного панкреатиту часто відмічають наявність інтоксикацій, метаболічних порушень, неправильне і нерегулярне харчування, захворювання печінки, жовчного міхура, шлунку, дванадцятипалої кишки.

За хронічного панкреатиту переважають склеротичні та атрофічні процеси в поєднанні з регенерацією ацинозних клітин і подальшим утворенням

аденом. Склерозування призводить порушень прохідності проток, утворення кіст. Рубцеве заміщення здорової тканини залози поєднується з звапнінням її тканини. Залога має тенденцію до зменшення, набуває хрящової щільності.

Лікувальні заходи за хронічного панкреатиту (його гострих епізодів)

залежать від тяжкості захворювання та його ускладнень. Основна терапія повинна включати полегшення болю, зондове харчування, парентеральне заміщення рідини, електролітів, а також антибіотики за появи вторинної бактеріальної інфекції. Коли маємо супутні патології, вони мають бути взяті до

уваги та лікуватися згідно до рекомендацій до даної патології. Прогноз,

зазвичай, від обережного до сумнівного. Велику роль відіграють вік тварини, кратність та кількість рецидивів, наявність або відсутність обтяжуючих факторів у вигляді ендокринних розладів чи/або системних захворювань.

Нерідко деякі породи можуть мати схильності до появи хвороб підшлункової залози та, навіть, ідіопатичного панкреатиту.

Консервативні заходи лікування хронічного панкреатиту обмежуються контролем болю та лікуванням екзокринної та ендокринної недостатності підшлункової залози [30, 35, 43].

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

## РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріали і методи дослідження

Всі дослідження були здійснені нами на базі клініки доктора К. Медведєва та ветеринарної лабораторії «Бальд».

Об'єктом наших досліджень стали собаки різної статі, віку та породи, що звернулися по допомогу в клініку з діагнозом хронічний панкреатит протягом 2020-2021 років.

Щоб діагностувати хворобу, використовувався певний алгоритм дій:

Анамнез. Детально з'ясовували всі обставини захворювання тварини, породи, вік, стать, умови утримання та догляду. Особлива увага приділялася харчуванню тварини, її звичок.

Фізикальне обстеження тварини, використовуючи загальноприйняті методи (термометрія, пальпація, перкусія, аускультация).

Лабораторні дослідження: загальноклінічний та біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, дослідження калу.

Додаткові методи дослідження, включаючи візуальну діагностику.

Стан тварини оцінювався кожного дня протягом всього періоду досліджень. Лабораторні та інструментальні дослідження – за потреби, але не рідше, ніж раз на 5 днів. За період збору інформації, жодна тварина не потребувала цілодобового нагляду, майже всі пацієнти проходили лікування у денному стаціонарі та амбулаторно.

### 2.2. Характеристика бази виконання роботи

Процес створення магістерської роботи відбувався на базі ветеринарної клініки доктора К. Медведєва, що знаходиться в м. Києві за адресою вул. Ф. Пушиної 23/25.

Клініка має у своєму складі два суміжні приміщення. Кожне із окремим входом. Основне приміщення – 2-поверхове, вздовж всієї фасадної частини має великі вікна, що забезпечують всі приміщення додатковим джерелом природного світла. Обабіч клініки є невеличка парковка для автівок персоналу та клієнтів.

Перший поверх – прийомне відділення, що складається із холу зі стійкою ресепшн (що наразі виконує роль буферної зони з огляду на карантинні обмеження в м. Київ), трьох приймальних кабінетів та санітарного вузла. Кожен з них в рівній мірі оснащений всім необхідним для комфортної роботи із пацієнтами. В холі розміщено чотири скляних шафи: дві з лікарськими препаратами та профілактичними засобами та дві – з лікувальними кормами та засобами для догляду за тваринами. На другому поверсі розташовується кімната відпочинку для персоналу, кабінет грумера з відповідним оснащенням, лабораторія та кабінет директора клініки.

Додаткове приміщення включає в себе операційну та кабінет візуальної діагностики. Також є стаціонарне відділення, що складається із двох кімнат.

Тут тварини перебувають деякий час після хірургічних втручань, отримують інтенсивну терапію та лікування в умовах стаціонару.

Стаціонарне приміщення також використовується, як готель для тварин, де вони можуть вільно розміщуватися протягом часу відсутності їх власників.

Клініка доктора К. Медведєва працює 12-ти годинний робочий день. За деякими виключеннями, із важкими тваринами може залишатися асистент для цілодобового нагляду.

У штаті клініки шість лікарів (чотири з яких мають додатково вузьку спеціалізацію), два лікаря-ординатора, лаборант та троє асистентів. Лікарі ветеринарної медицини мають вищу освіту за відповідною спеціальністю та досвід роботи з дрібними домашніми тваринами щонайменше 10 років. Також в клініці працюють 3 адміністратори та дві прибиральниці.

Клініка має все необхідне обладнання та оснащення. А саме: при вході розташовані ваги, для визначення маси тварини (максимальна

грузопідйомність до 100 кг) відео-отоскоп, звичайний отоскоп, лампа Вуда, холодильник для зберігання лікарських засобів та біопрепаратів, ветеринарний тонометр, ветеринарний флюксометр, мікроскоп біноклярний,

напівавтоматичний біохімічний аналізатор «Stat Fax 1904» (Рис. 2.1),

гематологічний аналізатор «Mindray BC2800 vet» (Рис. 2.2), ветеринарний

рефрактометр для дослідження сечі, центрифуга «СМ-3», кварцеві та

бактерицидні лампи, ультразвукографічний апарат, рентгенологічний апарат,

бокси інтенсивної терапії із подачею кисню за потреби та оснащенням для

підтримання певної температури та вентиляції всередині, 2 безтіньові лампи,

хірургічний стіл з пневматичним підйомним механізмом, шафа для зберігання

препаратів та інструментів, стерилізатор для інструментів, пульсоксиметр,

прилад для зняття ЕКГ, ультразвуковий скелер для зняття зубного каменю

«Woodpecker UDS-L» (Рис. 2.3) (з додатковими насадками для полірування

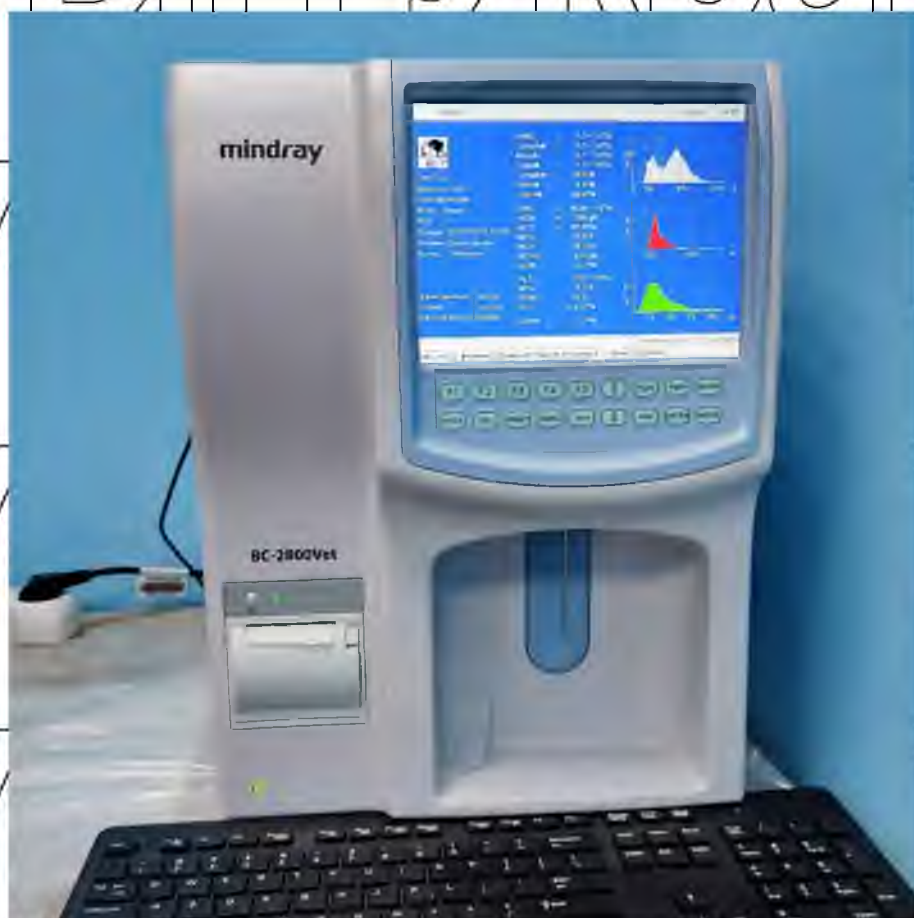
поверхні зубів), раковини для миття рук та інструментів.



Рис. 2.1. Біохімічний аналізатор «Stat Fax 1904»

Клініка має всі необхідні комунікації: холодне та гаряче водопостачання та відведення води, систему опалення, два кондиціонери, що забезпечують необхідний температурний режим в приймальних приміщеннях і на стаціонарі.

Освітлення забезпечується за допомогою люмінесцентних ламп. Персонал клініки забезпечений усіма засобами індивідуального захисту.



**Рис. 2.2. Гематологічний аналізатор «Mindray BC2800 vet»**

Клініка має добру матеріальну базу, постійно діючу систему постачання необхідних лікарських засобів та обладнання, а також є добрий потенціал для розвитку і розширення можливостей в сфері діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин.

Клініка пропонує широкий спектр ветеринарних послуг.

Основна протиепізоотична робота ветеринарної клініки полягає у проведенні профілактичних заходів (обробка від зовнішніх паразитів, антирабічна вакцинація і не тільки).





Рис. 2.3. Скерлер «Woodpecker UDS-1»

Дохід спеціалістів ветеринарної клініки складається із фіксованої ставки чи або процентної ставки, що складається від кількості наданих ветеринарних послуг, зокрема вузькопрофільних прийомів/ діагностик та реалізованих товарів ветеринарного або косметичного призначення.

Фінансове забезпечення клініки реалізується з коштів отриманих за ветеринарні послуги (в тому числі консультаційні, хірургічні, терапевтичні, лікувально-профілактичні, вузькопрофільні, лабораторні та інструментальні дослідження, ветеринарний супровід при оформленні ветеринарних документів внутрішнього значення та для виїзду закордон), маніпуляції та товари ветеринарного та загального призначення.

Єдиним недоліком є відсутність кардіо-монітора пацієнта та газового наркозу. Наразі, це деякою мірою ускладнює ведення складних хірургічних пацієнтів.

На базі клініки щоквартально проводиться внутрішнє підвищення кваліфікації серед працівників усіх ланок.

Персонал клініки займається просвітницькою діяльністю своїх клієнтів. У холі та в приймальних приміщеннях можна знайти багато корисної інформації у вигляді плакатів та інфографік стосовно утримання та годування тварин, профілакування розповсюджених захворювань, графіків вакцинацій, тощо. Особливу увагу слід приділити інформації про небезпечні захворювання, шляхи їх передачі, патогномнічні симптоми та заходи профілактики.

З огляду на карантинні заходи та обмеження, при вході в клініку можна знайти санітаizers, одноразові медичні маски, одноразові рукавички та бахіли. Обладнані додаткові місця для очікування з урахуванням безпечної відстані.

### 2.3. Схема проведення дослідження

Протягом дослідження, тварини були поділені на 3 групи: контрольна (здорові собаки невеликих порід), 2 дослідні групи (по 5 собак дрібних порід в кожній).

Попередній діагноз ставили за допомогою фізикального дослідження, анамнезу, гематологічних та інструментальних тестів.

Тварини, хворі на хронічний панкреатит, мали поганий зовнішній вигляд: мали тьмяну шерсть, подеколи надмірну линьку, себорею; апатичні, слабкі, з поганим апетитом або його відсутністю, у деяких тварин була блювота, але не у всіх; також відмічався нерегулярний стул. Поряд з ознаками панкреатиту були ураження печінки та жовчовивідних шляхів.

Оскільки терапія собак за хронічного панкреатиту без суттєвих ускладнень переважно має однаковий алгоритм, то перша дослідна група отримувала необхідний мінімум препаратів, а друга – більш розширену версію. Обидві групи отримували дієтичне харчування, знеболення та ферментативну підтримку підшлункової залози, спазмолітичні лікарські засоби та корекцію водно-електролітного балансу розчинами кристалоїдів.

Собакам другої дослідної групи додатково давали НераDol mini для підтримки функції гепатобіліарної системи та Урсофальк, «інгібітор протонного насосу», для зменшення агресивного впливу шлункового соку на стінки органу та лідокаїн 2% ПШ, до їжі додавали пробіотичний ЛЗ Фортіфлору.

Дієтичним кормом для дослідних груп було обрано Royal Canin Gastrointestinal Low Fat. Даний вид лікарського харчування був спеціально розроблений для тварин із розладами шлунково-кишкового тракту та

екзокринної недостатності підшлункової залози, оскільки у своєму складі має дуже маленький відсоток жиру та збалансовану кількість прогеїну та вуглеводів згідно до потреб хворого організму. Перевагу надавали вологому раціону,

оскільки дуже важливо було не збільшувати навантаження на залозу в ході перетравлення та форсувати евакуацію кормових мас зі шлунка далі по ходу травної магістралі організму.

Інфузійна терапія була необхідна майже в усіх наших пацієнтах, оскільки довге голодування, акти блювоти мали значний вплив на стан гідратації пацієнтів. Препарат вибору – Рінгер лактатний.

Знеболювальні препарати – Бутомідор - (ДВ буторфанол), Бускопан (ДВ гіоспину бутидбромід) та Серенія – (ДВ маропітанг). Останній ЛЗ, завдяки субстанції Н, серед своїх властивостей має не тільки знеболення, а й чинить протизапальну, антиеметичну дію та додатково стимулює апетит. Таким чином ми намагалися керуватися принципами мультимодальної анальгезії при даній патології.

Ферментативний ветеринарний препарат – AmuLaDol. У своєму складі містить амілазу, ліпазу та протеазу, що так необхідні тваринам із частковою втратою екзокринної функції з огляду на хронічний перебіг захворювання.

Додаткове знеболення другій дослідній групі забезпечувалося за допомогою Лідокаїну протягом інфузії постійної швидкості.

НераDol міні – ветеринарний лікарський засіб, що завдяки своєму складу чинить регенеративну дію на печінку, має протизапальні та детокс властивості.

Та холеретичний засіб, що також сприяє розчиненню деяких жовчних конкрементів та зменшує гепатотоксичність гідрофобних жовчних солей, Урсофальк (ДВ урсодезоксихолева кислота).

Для зниження кислотності, та полегшенню самопочуття тварини з огляду на наявні епізоди нудоти з подальшою блювотою, ви використовували Омез (ДВ омепразол) – інгібітор протонної помпи. Даний препарат також рекомендований ветеринарною спільнотою в разі тривалої відмови від їжі.

Пробіотичний засіб Фортіфлора (пробіотик SF68), що допомагає уникнути нестабільності стулу шляхом формування балансу мікрофлори кишківника.

Ми намагалися при виборі ЛЗ максимально використовувати ветеринарні препарати: НераDol mini, AmylaDol, Серенія, Бутомідор, Фортіфлора.

Схема лікування наведена в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

### Схема проведення досліду

Група тварин	Кількість тварин	Умови проведення досліду, методи лікування
Контрольна	5	Клінічно здорові
1 дослідна	5	Дієтотерапія за допомогою ветеринарної дієти Royal Canin Gastrointestinal Low Fat, відновлення гідратації організму пацієнтів за допомогою в/в введення розчину Рінгера лактатного, спазмолітичний препарат Бускопан по 0,5 мг/кг двічі на добу, знеболювальний засіб Бутомідор 0,1 мг/кг три рази на добу, антиеметичний засіб Серенія 1 мг/кг один раз на добу, ферментативний засіб AmylaDol – 1 табл. на добу.
2 дослідна	5	Дієтотерапія за допомогою ветеринарної дієти Royal Canin Gastrointestinal Low Fat, відновлення гідратації організму пацієнтів за допомогою в/в введення розчину Рінгера лактатного, спазмолітичний препарат Бускопан по 0,5 мг/кг двічі на добу, знеболювальний засіб Бутомідор 0,1 мг/кг три рази на добу, антиеметичний засіб Серенія 1 мг/кг один раз на добу, ферментативний засіб AmylaDol – 1

табл. на добу, гепатопротективний препарат НераDol mini – 1 табл. на добу, холеретичний засіб Урсофальк 10 мг/кг один раз на добу, гастропротектор Омез 1 мг/кг двічі на добу, додаткове знеболення Лідокаїн 2% ПШ 20 мкг/кг/хв, Фортіфлора 1 пакетик 1 раз на добу.

Всі собаки були приблизно однакової ваги завдяки виборці досліджуваних груп.

Моніторинг ефективності терапії здійснювався за допомогою дослідження клінічного стану собак хворих на ХП, морфологічних та біохімічних зрушень показників крові, ультросонографічного спостереження в динаміці.

Лікування проводилося в умовах стаціонару, приблизний час стабілізації тварин 7-10 днів.

Надалі тварини переходили до амбулаторного лікування вдома. Воно включало обов'язково ветеринарну дієту, ферментотерапію та деякі рекомендації щодо вживання мінеральних вод, гастропротекторів та жиророзчинних вітамінів, зокрема, Омега 3.

## РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

# НУБІП України

## 3.1. Поширення та причини виникнення хронічного панкреатиту у собак

Протягом 2020-2021 років ми взяли собі за мету досліджувати проблему панкреатиту на базі ветеринарної клініки доктора К. Медведєва. Маючи за плечима, вивчення чималого об'єму літератури і статистичних даних, ми знайшли безпосередні докази протягом збору інформації для цієї кваліфікаційної роботи.

Аналітичні дані свідчать про те, що із хворобами ШКТ з неінфекційною етіологією у ветеринарній клініці доктора К. Медведєва було зареєстровано 712 випадків. Відповідно, найбільше - харчові отруєння, в тому числі харчові непереносимості виявлено у 221 собак (31%), гастрити – у 185 собак (26%), ентерити невірусної етіології – у 128 собак (18%), гепатопатії – у 114 собак (16%), панкреатити – у 64 особин (9%) (Рис. 3.1).



Рис. 3.1. Поширення панкреатиту серед хвороб ШКТ

Панкреатопатії посідають 5 місце серед усіх звернень власників стосовно захворювань ШКТ. Проблеми органів травлення діагностуються за певним алгоритмом і з огляду на знакові симптоми, що є патогномонічними для даного захворювання. Діагностика панкреатиту дещо ускладнена відсутністю таких.

Хронічний неускладнений панкреатит займає приблизно чверть всіх панкреатопатій.

Маємо таке відсоткове співвідношення:

Гострий панкреатит – 40 собак (62,5%), хронічний неускладнений – 17 собак (25,5%) та хронічний ускладнений панкреатит у 7 собак (11%) (Рис. 3.2).

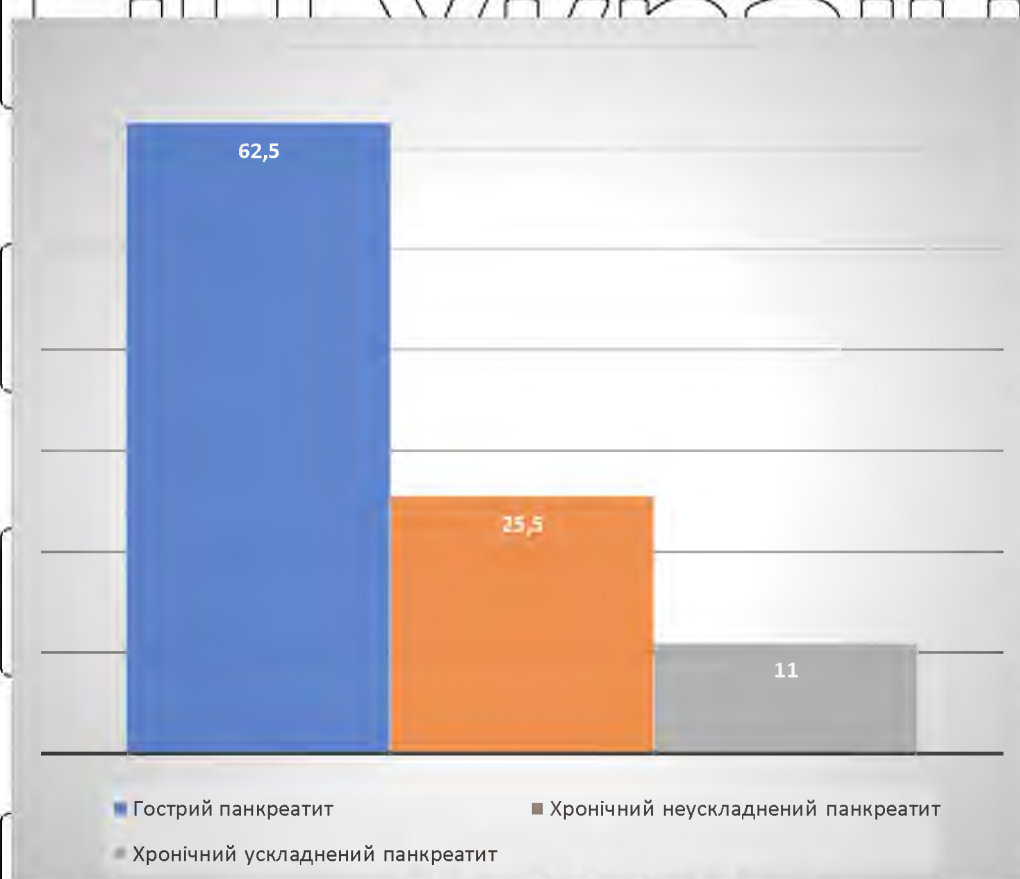


Рис. 3.2. Різновиди панкреатопатій у процентному відношенні

В ході нашого дослідження, ми з'ясували породну схильність, що корелює із розміром собаки, особливостями метаболізму та образом життя їх хазяїв; залежність з огляду на стать тварини, сезонність появи рецидивів.

Було вивчено чимало кейсів захворювання на базі ветеринарної клініки доктора К. Медведєва і ми можемо надати такі статистичні дані:

частіше за інших хворіють самці (із 17 зареєстрованих випадків було 9 сука та 8 кобелів) (Рис. 3.3). Тому, на нашу суб'єктивну думку, гендерний показник не є показовим за даної патології.

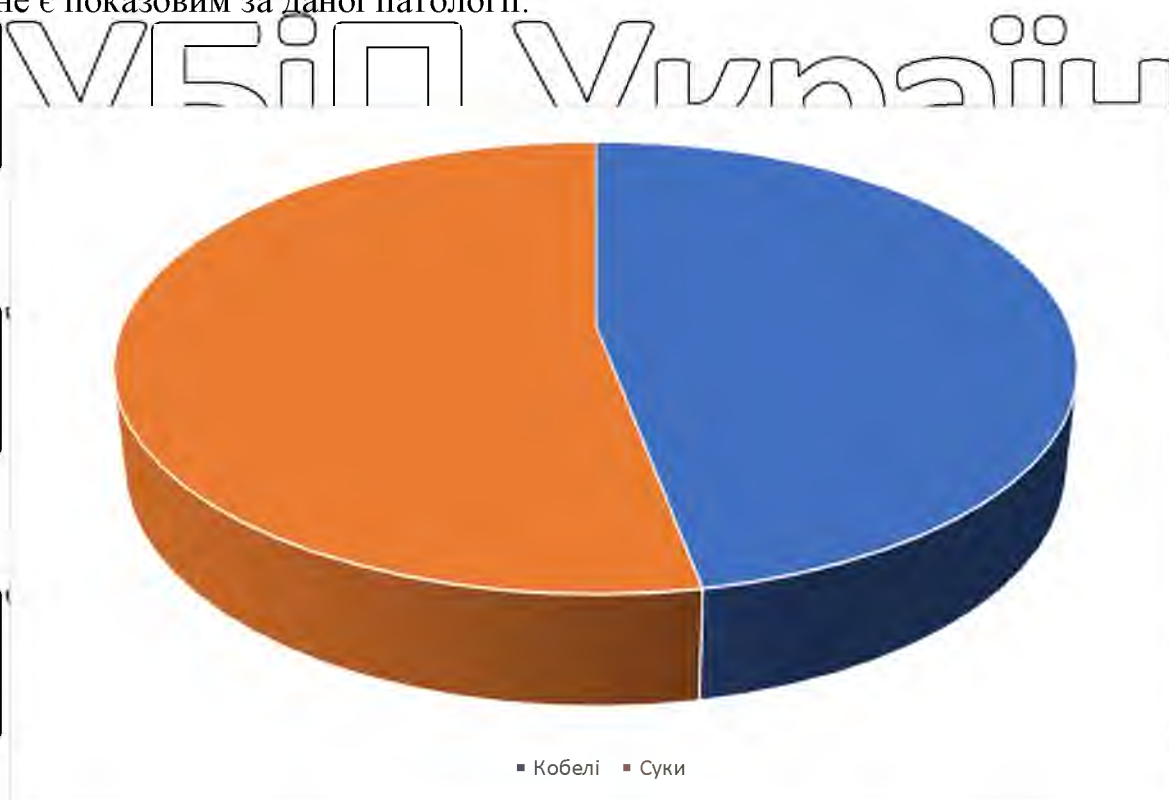


Рис. 3.3. Гендерний показник собак хворих на хронічний панкреатит

- вік тварин варіював. За період дослідження були звернення від зовсім молодих тварин і - від літніх. Медіана вікових звернень припала на 3-5 років (Рис. 3.4).

З цього виходить, що хвороба помолоділа на прикладі собак дрібних порід.

Очевидно, що ритм життя сьогодення накладає свій відбиток і на ранню появу хвороби. Вікова медіана вказує на те, що вперше тварини стикаються з

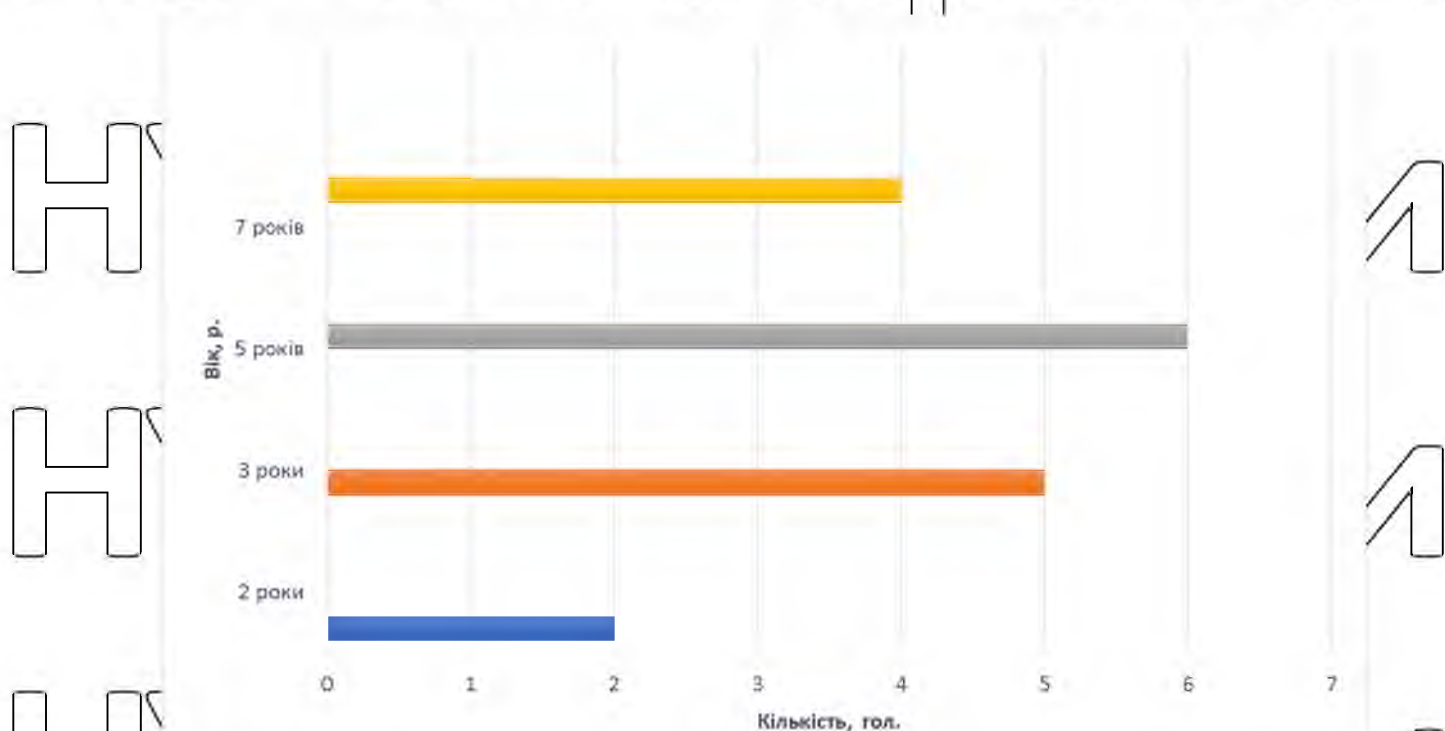
гострими епізодами хвороби в достатньо ранньому віці, що спонукає нас в

подальшому освітити дослідження і цього питання. З огляду на невеликий розмір досліджуваних порід можна з упевненістю заявити, що вони мають



більш нульовий ШКТ, що, в свою чергу, сприяє швидкому переходу від  
стартового прояву до його хронічного перебігу.

# НУБІП України



**Рис. 3.4. Віковий показник собак хворих на хронічний панкреатит**

протяжність нашого дослідження в часі, дада нам можливість відслідкувати  
вразливих собак у кореляції з породиою приналежністю. Якщо не брати до  
уваги лише нашу фокус-групу, до списку потрапили й такі породи, як: Німецька

вівчарка, доберман пінчер, Самоїдська лайка, ротвейлер. Основними

пацієнтами в дослідних групах стали: безпосередній лідер – Йоркширський  
тер'єр, такса (також мініатюрна такса), той-фонстер'єр, той-тер'єр, чихуахуа,  
Італійський хорт, Мальтійська бобонка, той-пудель. (Рис. 3.5).

Збираючи анамнез життя, було встановлено, що переважна більшість  
собак мають нережимне харчування, часто можуть «випросити щось зі столу».

Деякі собаки можуть пропускати прийом їжі, або він може бути замінений  
собачими ласощами. Близько третини собак мають звичку красти зі столу  
власників чи/ або підбирати з полу. Один собака харчувався сухим кормом з

дуже великим вмістом жиру у своєму складі. Інший - мав зайву вагу, що було пов'язане не тільки з неправильним харчуванням, а й, очевидно, із відсутністю достатнього моніторингу.

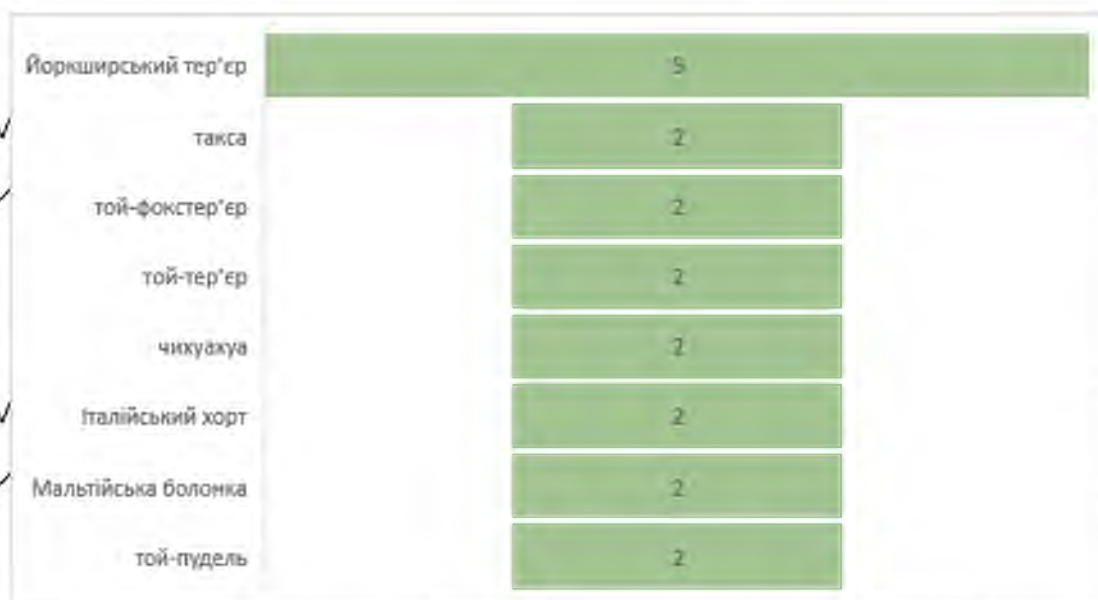


Рис. 3.5. Показник собак хворих на хронічний панкреатит в залежності від породи

Згідно до аналітичних даних, переважна більшість собак були у молодому віці та, на щастя, не мали супутніх патологій.

Стосовно появи захворювання, гострого його початку, було досить проблематично отримати дані, оскільки в анамнезі не кожної тварини фігурував попередній епізод. Близько трьох чвертей собак мають підтверджений в анамнезі гострий панкреатит, останні - описують хворобливий стан собак протягом повторюваних періодів їх життя, зазвичай стан погіршується після «харчової провокації» та носить сезонний характер.

### 3.2. Клінічні ознаки та лабораторна діагностика собак з хронічного панкреатиту

Перед початком терапії хронічного панкреатиту собаки з досліджуваних груп і контрольної піддавалися детальній діагностиці.

Клінічні ознаки захворювання і стан тварин був дещо схожим.

Переважає більшість тварин була дегідратована, мала тьмяну шерсть, себорею.

При пальпації гостро реагувала на торкання в краніальній області черева, мала збільшену печінку, про що свідчила можливість її промацати за межами реберної дуги.

У собак спостерігалася поліфекалія: часті акти дефекації та стеаторея, неспокій. Кал мав вигляд жовтувато-сірих мас з домішками жиру (рис. 3.6.).



Рис. 3.6. Панкреатична стеаторея

Майже всі собаки демонстрували дискомфорт шляхом займання вимушених поз, як ст. класична «поза собаки, що молиться», таким чином тварини зменшували біль в ділянці підшлункової залози.

Були й особини з незначною гіпотермією, знесилені.

Найбільш поширені симптоми хворих тварин наведені в таблиці 3.1.

Табл. 3.1.  
Частота окремих клінічних ознак при панкреатиті у собак

Клінічна ознака	Кількість тварин з проявом клінічної ознаки, %
Апатичність	100%
Втрата маси тіла	100%
Тьмяність шерстного покриву/себорея	99,1%
Болючість в епігастральній ділянці черева	92,2%
Відмова від їжі	90,5%
Вимушені поза	87,8%
Зневоднення організму	78,4%
Діарея	60,4%
Констипація	38%
Нудота/блювота	34,6%
Гіпотермія	12,3%

У всіх тварин перед початком лікування було відібрано зразки крові для лабораторних досліджень. Результати можемо бачити в таблиці 3.2.

Табл. 3.2.

### Результати біохімічних досліджень крові собак

Показники	Контрольна група	Дослідні групи
АСТ, од/л	23,48±0,3	73,8±1,98***
АЛТ, од/л	29,72±0,73	84,8±2,27***
ГГТ, од/л	5,3±0,34	12,34±0,30***
Альбумін	27,75±0,77	17,96±0,93***
Сечовина, ммоль/л	7,6±0,44	26,4±4,06***
Креатинін, мкмоль/л	88,7±0,72	156,0±3,69***

Лужна фосфатаза	47,67±0,54	94,6±2,73***
Глюкоза, ммоль/л	4,45±0,20	9,26±0,74***
α-амілаза, од/л	987,6±0,93	2400,0±315,8***
Загальний білок г/л	68,84±0,55	79,16±0,55***
Панкреатична ліпаза мкг/л	101,54±0,95	514,6±53,3***

Примітка. \*\*\* – при  $p < 0,001$  у порівнянні зі здоровими тваринами

В першу чергу нас цікавили біохімічні показники сироватки. Підвищенні рівні трансаміназ, ГГТ, ЛФ, зниження альбуміну.

Ми порівняли існуючі та доступні сироваткові маркери для виявлення захворювання підшлункової залози. Як бачимо, показник α-амілаза децю вводить нас в оману своїми завищеними показниками у більшості досліджуваних собак, але також ми можемо спостерігати його значення в межах референтної норми.

При панкреатиті у собак активність амілази в плазмі не підвищується, якщо ліпаза не підвищується.

Ми на власному досліді в цьому переконалися. Чутливість і специфічність амілази і ліпази при діагностиці панкреатиту у собак становили 40% і 70%.

Ліпазу можна використовувати як не дуже надійний маркер ураження ПЗ, але тільки за умови, якщо буде підвищення в 3-5 рази в порівнянні з межею референсу і лише у тварини з нормальним вмістом креатиніну в сироватці крові.

Натомість, бачимо підвищений рівень панкреатичної ліпази у всіх хворих досліджуваних тварин. З огляду літератури відомо, що даний показник, наразі, є найбільш специфічним та чутливим до хвороб саме ПЗ. Важливо те, що наявність захворювань нирок, не впливає на його рівень.

Табл. 3.3.

## Результати досліджень морфологічного складу крові собак

Показники	Контрольна група	Дослідні групи
Еритроцити, $10^{12}/л$	$8,07 \pm 0,10$	$17,6 \pm 0,81^{***}$
Лейкоцити, $10^9/л$	$7,16 \pm 0,21$	$7,97 \pm 0,61^{***}$
Тромбоцити, $10^9/л$	$433,6 \pm 1,5$	$544 \pm 2,74^{***}$
Паличкоядерні нейтрофіли, %	$1,6 \pm 0,24$	$1,98 \pm 0,32^{***}$
Сегментоядерні нейтрофіли, %	$62,16 \pm 0,91$	$64,0 \pm 1,6^{***}$
Лімфоцити, %	$26,4 \pm 0,52$	$28,2 \pm 1,16^{***}$
Моноцити, %	$4,8 \pm 0,37$	$5,3 \pm 0,2^{***}$
Гемоглобін, г/л	$124,8 \pm 0,86$	$153 \pm 1,55^{***}$
Еозинофіли, %	$2,4 \pm 0,40$	$6,44 \pm 0,26^{***}$
Гематокрит, %	$38,5 \pm 0,97$	$72 \pm 0,71^{***}$

Примітка. \*\*\* при  $p \leq 0,001$  у порівнянні зі здоровими тваринами

З таблиці видно, що, на жаль, ніяких особливих змін морфології за хронічного панкреатиту не вдалося побачити. У деяких тварин ми бачили лейкоцитоз із зміщенням ядра вліве, підвищення рівня гематокригу за рахунок зневоднення.

Як ми бачимо, клінічний аналіз крові не являється специфічним для хронічного панкреатиту, але допомагає виявити супутні патології чи ускладнення.

Додатковим методом діагностики хронічного панкреатиту використовували абдомінальний скринінг за допомогою УЗД апарату.

Візуалізація органів черевної порожнини має велике значення, оскільки дає можливість зазирнути і побачити структурні зміни.

Перший скринінг у більшості тварин був ургентним, тому собаки не проходили обов'язкову підготовку перед дослідженням. А ті, у кого ультрасонографічний скринінг був у плановому порядку, попередньо вживали

ЛЗ, що мали у своєму складі силікони або ентеросорбенти. Дані препарати необхідні для покращення візуалізації органів та самої черевної порожнини, діагностику яких утруднює наявність надмірної кількості газів у ШКТ. З огляду на невелику масу наших досліджуваних тварин, препаратом вибору був ЛЗ Колікід із розрахунку 1мл на 4 кг маси тіла, щоразу після їжі. Прийом повинен був починатись за добу до дослідження, та безпосередньо перед ним. Важливо

і те, що голодна дієта перед ультрасонографічною діагностикою повинна складати не менше 12 годин, а подекуди і більше. Вживання води потрібно також обмежити, крайній раз за 2-3 години до дослідження.

Хворих собак вкладали на лівий бік, оскільки краще доступна для візуалізації права частка підшлункової залози (локація – в брижі 12-палої кишки, вентральніше правої нирки), проте у дрібних порід є можливість обстежувати її ліву частку (локація – між шлунком і ободовою кишкою) і тіло (локація – дещо каудальніше пілоруса, краніо-медіальніше правої нирки, вентрально до воротної вени).

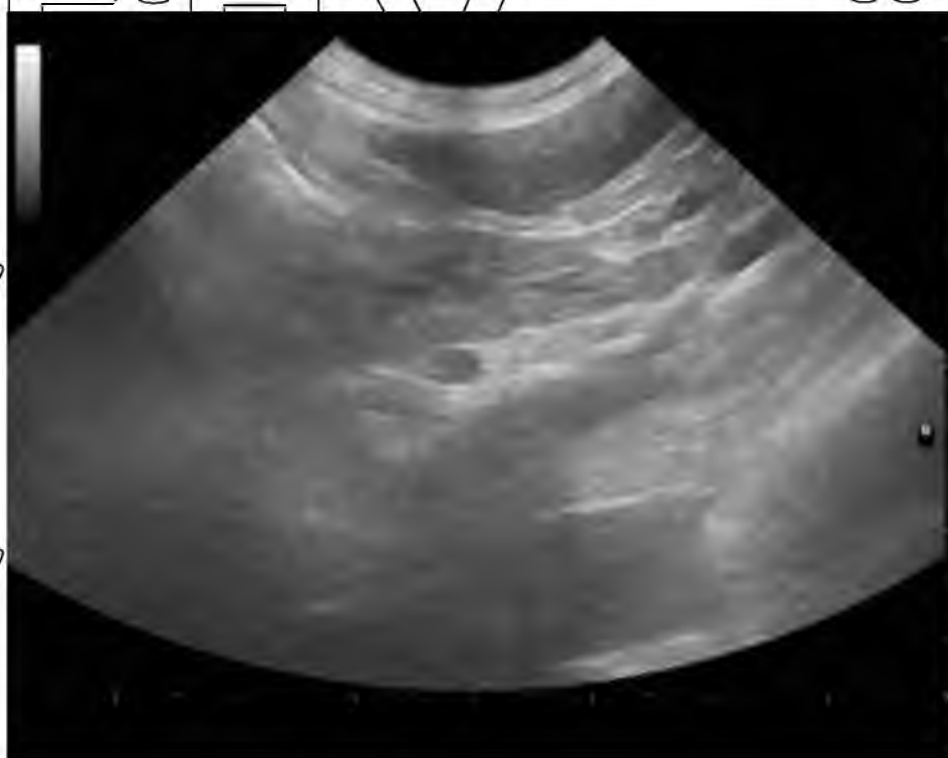
У хворих тварин ми переважно спостерігали незначне збільшення розміру органа, нерівність країв, підвищену ехогенність або неоднорідність ехогенності структури (змінюється від зернистої до дрібновогнищевої неоднорідної). Були тварини з ознаками мультифокальних гіпоехогенних утворень, гіперехогенних включень.

За хронічного перебігу захворювання паренхіма гіпер- або різко гіперехогенна внаслідок появи фіброзних змін або кальцинозу залози, що провокує появу прогресуючого порушення екзокринної функції органу, що симптоматично проявляється синдромами диспепсії та мальдигестії (стеато-, креато- і амлоррея). Границі органу, у порівнянні з гострим панкреатитом, чіткі, контрастуючі до оточуючої її гіперехогенної брижі. Спостерігали незначну наявність випоту між ПЗ і прилеглою брижею.

Цікаво і те, що були тварини з нормальною УЗ-картиною підшлункової залози. В нашому випадку це черговий доказ того, що дуже важлива комплексність у діагностиці підшлункової залози та чималий досвід клініциста.

Дванадцятипала кишка мала ознаки запалення, потовщення стінок в області розташування підшлункової залози. У більшості собак спостерігалися ознаки гепатопатії різного характеру. Печінка була збільшена в розмірах, виходила за край реберної дуги, судинний малюнок був посилений. Жовчний міхур мав потовщені стінки, що також свідчить про хворобливий стан органу. Додатково могли візуалізувати чималу кількість осаду (сладж) та деякі ознаки мінералізації. Протоки жовчного міхура і підшлункової залози у деяких тварин були розширені.

Ультрасонографічні знімки деяких досліджуваних тварин нижче (рис. 3.7 – рис.3.9).



**Рис. 3.7. Хронічний панкреатит**





Рис. 3.8. Хронічний панкреатит у 3-річного Йоркширського тер'єра.

Зображення правої долі ПЗ, повздовжня вісь.



Рис. 3.9. Хронічний панкреатит у 3-річного Йоркширського тер'єра.

Зображення правої долі ПЗ, поперечна вісь.

### 3.3. Терапевтична ефективність лікування собак за хронічного панкреатиту

Кістяком терапії за хронічного панкреатиту була дієтотерапія за допомогою ветеринарних кормів торгової марки Royal Canin, а саме лінійка із невеликим вмістом жиру у своєму складі - Gastrointestinal Low Fat, відновлення рівня гідратації організму пацієнтів здійснювалося за допомогою в/в введення розчину Рінгера лактатного згідно до загального стану тварини та ваги, спазмолітичний препарат Бускопан по 0,5 мг/кг двічі на добу, знеболювальний засіб Бутормідор 0,1 мг/кг три рази на добу, антиеметичний засіб Серенія 1 мг/кг один раз на добу, ферментативний засіб AmylaDol mini – 1 табл. на добу. Друга досліджувана група додатково отримувала: гепатопротектор НераDol mini – 1 табл. на добу, холеретичний засіб Урсофальк 10 мг/кг один раз на добу після прийому їжі перед сном, гастропротектор Омез 1 мг/кг двічі на добу, додаткове знеболення Лідокаїн 2% ПШІ 20 мкг/кг/хв, Фортіфлора – 1 пакетик 1 раз на добу.

Перед початком лікування були здійснені гематологічні дослідження та візуальна діагностика тварин.

Станом вже на третю добу у другій дослідній групі були виявлені покращення загального стану, поступово підвищувалася активність, апетит, рухова активність. Перша дослідна група також мала позитивні зрушення, проте дещо відставала за швидкістю їх прояву.

Близько 5-ої доби мали перші зрушення по гематологічним показникам. В обох дослідних групах прослідковувалися позитивні зміни: відсутність диспепсії, нормалізація апетиту, дефекації, покращення рухової активності. Стан собак за тиждень був більше ніж задовільний, проте терапія тривала і кінцеві аналітичні дані стосовної їх стану були отримані на 10-ту добу. Як результат, маємо стабільну позитивну динаміку серед трансаміназ, сироваткового рівня панкреатичної ліпази, відсутність ознак зневоднення організму, що свідчить про стабілізацію стану, та поступову реконвалесценцію

(наскільки це можливо з огляду на хронічний перебіг захворювання). Також були відмічено зниження вмісту загального білка та глюкози. Тварини мали задовільний апетит, та ознаки клінічного огляду.

Візуальна діагностика не давала достовірної інформації стосовно покращення структурних елементів органу, з огляду на хронічний перебіг та патогенез при цьому, проте поліпшення загального стану було відправною точкою в оцінці стану тварин.

Детальніше із показниками крові та підвищенням показників клінічного аналізу та сироваткових можна ознайомитися нижче у таблиці 3.4 та таблиці 3.5. Опис ультрасонографічних знахідок можна буде знайти у підсумку.

Табл. 3.4.

#### Результати біохімічних досліджень крові собак після лікування

Показник	Контрольна група (здорові тварини)	Дослідні групи до початку лікування	5-та доба лікування		10-та доба лікування	
			Дослідні групи		Дослідні групи	
			1	2	1	2
АСТ, од/л	23,48±0,3	73,8±1,98 ***	59,1±1,3	57,2±0,73	51,2±1,8	36,0±1,8
АЛТ, од/л	29,72±0,73	84,8±2,27 ***	81,2±0,6 6	78,0±0,71	80,6±0,5	76,4±0,6
ГГТ, од/л	5,3±0,34	12,34±0,3 0***	11,96±0,47	11,36±0,4	11,6±0,4	8,2±0,58
Альбумін	27,75±0,77	17,96±0,9 3***	26,8±1,1 1	27,4±0,81	31,6±1,0	32,15±1,2 2
Сечовина, ммоль/л	7,6±0,44	26,4±4,06 ***	9,3±0,78	8,9±0,91	7,14±0,3	6,7±0,5
Креатинін, мкмоль/л	88,7±0,72	156,0±3,6 9***	136,6±0,67	135,78±2,66	132,8±1,85	123,4±1,5 4

Лужна фосфатаза	47,67±0,54	94,6±2,73 ***	84,15±1,55	75,36±1,13	72,36±1,58	66,45±1,09
Глюкоза, ммоль/л	4,45±0,20	9,26±0,74 ***	6,7±0,14	6,6±0,11	6,4±0,15	6,35±0,09
α-амілаза, од/л	987,6±0,93	2400,0±315,8***	1847,4±37,24,3	1796±49,1	1631,8±51,27	1095,4±67,2
Загальний білок г/л	68,84±0,55	79,16±0,55 5***	74,14±0,83	73,2±0,7	69,9±1,04	68,2±0,84
Панкреатична ліпаза мкг/л	101,54±0,95	514,6±53,3***	391±1,67	389±1,13	197,84±2,36	185,4±1,6

Примітка. \*\*\* при  $p \leq 0,001$  у порівнянні зі здоровими тваринами

Дігностувавши біохімічні показники досліджуваних груп тварин, виявили деякі відхилення від норми, а саме: у переважної більшості собак у процес залучалися органи гепатобіліарної системи, були ознаки дегідратації.

Табл. 3.5.

### Результати досліджень морфологічного складу крові собак

Показник	Контрольна група (здорові тварини)	Дослідні групи до початку лікування	після лікування			
			5-та доба лікування		10-та доба лікування	
			Дослідні групи			
			1	2	1	2
Еритроцити, $10^{12}/л$	8,07±0,10	17,6±0,84 ***	8,5±0,07	8,4±0,1	8,29±0,1	8,38±0,13
Лейкоцити, $10^9/л$	7,16±0,21	7,97±0,61 ***	8,6±0,1	8,2±0,34	8,39±0,23	8,3±0,21
Тромбоцити, $10^9/л$	433,6±1,5	544±2,74 ***	438±1,95	437±1,58	452±1,5	440,77±1,28

Паличкоядерні нейтрофіли, %	1,6±0,24	1,98±0,32 ***	1,97±0,1	2,12±0,15	1,96±0,2	1,69±0,04
Сегментоядерні нейтрофіли, %	62,16±0,91	64,0±1,6* **	64,41±1, 07	64,9±0,78	63,05±1, 5	63,6±1,03
Лімфоцити, %	26,4±0,52	28,2±1,16 ***	19,4±0,4 5	22,66±1,7 5	23,95±1, 36	20,86±1,6 2
Моноцити, %	4,8±0,37	5,3±0,2** *	5,08±0,1 4	4,89±0,13	5,29±0,2 5	4,74±0,29
Гемоглобін, г/л	124,8±0,86	153±1,55 ***	136,9±0, 9	143,65±0, 07	134,73± 0,85	138,12±0, 16
Еозинофіли, %	2,4±0,40	6,44±0,26 ***	4,8±0,33	4,56±0,47	5,39±0,7 1	3,95±0,83
Гематокрит, %	38,5±0,97	72±0,71* **	47,24±1, 26	51,1±0,42	39,47±0, 19	47,34±0,1 1

Примітка. \*\*\* – при  $p < 0,001$  у порівнянні зі здоровими тваринами

Таким чином, терапевтична ефективність обох схем лікування демонструвала високий рівень. Собаки, хворі на хронічний панкреатит, обох груп мали стабільну тенденцію до покращення свого стану та підтверджувалося це лабораторними та інструментальними діагностиками.

З огляду на патогенез розвитку тривалого перебігу захворювання залишається під питанням доцільність дослідження рівня цианкобаламіну та недостатність жиророзчинних вітамінів, проте це виходить за рамки даного дослідження і потребує подальшого оцінення кожного кейсу з подальшою корекцією за потреби.

Кожній тварині були запропоновані рекомендації на довготривалу перспективу стосовно харчування та контролю стану організму.

Всі власники тварин усвідомлювали неможливість повного видужання та необхідність контролю захворювання протягом подальшого життя.

## РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАННИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

### 4.1. Аналізи та екологічне обґрунтування результатів досліджень

Терапія в обох дослідних групах проводилася на базі дієтотерапії, ферментотерапії і анальгезії.

Всі тварини отримували ветеринарний корм Royal Canin Gastrointestinal low-fat. Перевага віддавалася вологому раціону.

Протягом лікування тварини мали по 6 прийомів їжі з рівними інтервалами між ними. Корм задавався тваринам підігрітим (не менше 20 градусів), малими порціями. Завдяки вологому раціону, було передбачено швидке всасування поживних речовин по ходу ШКТ, та прискорену евакуацію кормових мас зі шлунка і далі.

Рівень гідратації коректували за допомогою вв інфузії розчином Рінгера лактатним, анальгезію забезпечували за допомогою Бутормідору, Бускопану, Серенії, ферментативна підтримка за допомогою ЛЗ AmuLaDol mini.

Друга група додатково мала у своїй схемі лікування ЛЗ інгібітор протонної помпи Омез, що допомагав боротися із наслідками диспепсії, нудоти, чи блювоти, зменшував дискомфорт у шлунку. Додаванням цього препарату ми переслідували таку мету: зменшення впливу шлункового соку на підшлункову залозу та зменшення руйнування панкреатичних ферментів.

Лідокаїн ПШ використовували в якості додаткового знеболення, що потенціюється за наявності у схемі лікування Бутормідору, та як прокінетик.

Урсофальк, як холеретичний засіб, для зменшення в'язкості жовчі, її кількості та для жовчогінного ефекту. Даний препарат у тандемі з НераDol mini позитивно впливає та охоплює всю гепатобіліарну систему. Останній, завдяки своєму багатому складу, чинить комплексну гепатопротективну та регенераційну дію.

Фортіфлору включили до схеми лікування другої групи з огляду на підтримування мікробіому ШКТ.

Перші позитивні зрушення спостерігалися вже за 3 дні: всі тварини не мали епізодів блювоти та проявів нудоти, 8/10 самотійно та з апетитом вживали дієтичний корм, 6/10 демонстрували гарний настрій, деяку активність.

На 5-й день у всіх тварин спостерігалася стійка тенденція до покращення загального стану, температурні показники у межах фізіологічної норми, на зміну пригніченню з'являлася активність, у 9/10 тварин нормалізувалася дефекація, у 8/10 зникла болочість в області краніальних квадрантів черева.

За результатами позитивної стійкої динаміки в лікуванні обох дослідних груп, на 7 добу тварини були переведені на амбулаторне лікування та регулярний періодичний моніторинг стану за лабораторними показниками та УЗД.

Протягом лікування, контроль елевачії сироваткових та гематологічних показників здійснювався на 5 і 10 добу лікування.

Бачимо нормалізацію ниркових показників уже на 5 добу, печінкових - стійка позитивна динаміка. АСТ і ЛФ в межах референсних значень, АЛП і ГГТ - дещо зберігають підвищені значення на 10 добу.

Показники амілази мають різні значення у хворих тварин. Важко прослідкувати кореляцію між їх значно підвищеним чи нормальним рівнем і якістю стану тварин протягом лікувальної терапії хронічного панкреатиту.

Панкреатична ліпаза на 5-й день мала незначні коливання своїх значень стосовно показникам при зверненні тварин. На 10 добу - наближалася до референсних значень норми.

Рекомендовано відстежувати стан тварини додатково за 2 тижні.

Візуальна діагностика, ізольовано, дуже опосередковано давала нам відповіді стосовно динаміки основного захворювання собак. Проводилася додатково на 10 добу.

Майже у всіх тварин зберігалися ультрасонографічні ознаки властиві хронічним змінам в органі, осередки фіброзних ущільнень, кальцинозу.

Гепатобілярна система без суттєвих змін, але вони все ж, були: зменшення товщини стінок жовчного міхура, покращення ехогенності печінки, відсутність посилення судинного малюнку.

В цілому: відсутність пневматизації, перистальтика у всіх відділах ШКТ - задовільна.

Варто зазначити, що тварини з другої дослідної групи виходили з гострого стану швидше. Завдяки інгібітору протонної помпи в тандемі з антимієтичним засобом Серенія, тварини швидше почали цікавитися їжею, самотійно вживати її, демонструвати жагу до життя.

Важливо зазначити, що, оскільки обидві групи отримували адекватне знеболення, додавання гастропротектору мало позитивний вплив на загальний стан тварин. А з цього можна зробити висновок, що за хронічного панкреатиту тварини також мають диспепсію. Можливо, в меншій мірі, аніж тварини за гострого перебігу панкреатиту, проте, усуваючи цей неприємний стан, ми прискорюємо одужання.

Додавання лідокаїну ППШ мало на меті не тільки потенціювати знеболення, а й, як наявність прокінетику в схемі лікування. Перша група не отримувала жодних препаратів що стимулювали б моторику ШКТ. Надії покладалися на харчування малими порціями та моціон (що додатково забезпечувався власниками і асистентами в умовах стаціонарного лікування).

Друга група тварин демонструвала позитивну динаміку лікування вже на 3 добу. Абдоминальний біль при пальпації в цій дослідній групі тварин зник раніше ніж в першій групі.

З цього виходить, що додаткове знеболення, особливо, якщо воно переслідує принципи мультимодальності, позитивно впливає на швидкість реконвалесценції собак хворих на хронічний панкреатит. Застосування гастропротекторів, гепатопротекторів та пробіотичних засобів позитивно відобразиться на якості терапевтичних заходів.



#### 4.2. Економічна ефективність лікування собак за панкреатиту

Економічна ефективність ветеринарних заходів є сумою запобіжних збитків у тваринництві, додаткову вартість, одержану за рахунок збільшення кількості продукції і підвищення її якості, економію трудових і матеріальних ресурсів унаслідок застосування більш ефективних засобів і методів профілактики хвороб і лікування тварин, а також економію в суміжних галузях виробництва.

Для визначення економічної ефективності ветеринарних заходів, запропоновано систему економічних показників, яка дає змогу об'єктивно та комплексно оцінювати працю ветеринарних фахівців. Основні показники такі:

- заподіяні економічні збитки в натуральному і грошовому виразі;
- витрати на ветеринарні заходи;
- питомі величини збитку, та ветеринарних витрат;
- коефіцієнти захворюваності та летальності;
- відвернуті (запобіжні) економічні збитки;
- економічний ефект (або сумарний економічний ефект) у грошовому виразі;
- економічний ефект на 1 гривню витрат;
- окупність і термін окупності капітальних вкладень;
- продуктивність праці ветеринарних спеціалістів.

Для визначення економічної ефективності проводились наступні розрахунки:

1.  $V_b$  – вартість витрачених препаратів та матеріалів, утримання та оплати праці ветеринарних спеціалістів:

для першої групи:  $V_b = 4531$  грн

для другої групи:  $V_b = 5312$  грн

2. Розрахунок попередженого економічного збитку внаслідок проведених лікувальних заходів:

$$P_3 = MP \times C$$

де  $\Pi_3$  – попереджений економічний збиток;

$M\Pi$  – кількість тварин, яких лікували, гол.;

$\Pi$  – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.;

$$\Pi_3 = 5 \times 10000 = 50\,000 \text{ грн.}$$

3. Розрахунок економічного ефекту, отриманого як результат лікування хворих собак.

$$E_e = \Pi_3 - B_e$$

$$\text{перша група } E_e = 50000 - 4531 = 45469 \text{ грн.}$$

$$\text{друга група } E_e = 50000 - 5312 = 44688 \text{ грн.}$$

4. Розрахунок економічного ефекту, від проведених лікувальних заходів на 1 грн. витрат:

$$\text{перша група } E_{\text{грн.}} = 45469/4531 = 10,03 \text{ грн.}$$

$$\text{друга група } E_{\text{грн.}} = 44688/5312 = 8,41 \text{ грн.}$$

Таким чином, бачимо, що економічний ефект в результаті проведення лікувальних заходів при хронічному панкреатиті собак на 1 гривню витрат спостерігається у першій дослідній групі і дорівнює 10,03 грн., що робить схему лікування у першій групі ефективнішою в економічному відношенні.

## ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

За даними результатів власних досліджень, ми зробили наступні висновки:

1. Протягом року досліджень в період з 2020-2021рр. було 64 звернення з приводу хронічного панкреатиту, а це, в свою чергу, складає близько 9% усіх випадків захворювань шлунково-кишкового тракту.
2. З'ясували, що основним етіологічним чинником була наявність епізодів панкреатиту в анамнезі, порушення режиму харчування: нерегулярна годівля чи/ або годівля кормами із великим вмістом жиру; додатковими провокуючими факторами стали «годівля зі столу» на регулярній основі чи/ або в період свят.
3. Тварини мали дещо схожу симптоматику: анорексичність, знесиленість, тьмянний шерстний покрив, епізоди нудоти/ блювоти, нерегулярність стулу (переважно, стеаторея).
4. Лабораторно хронічний панкреатит не мав характерної картини по рутинним аналізам крові, вони були обумовлені симптомами тварин (підвищений гематокрит, рівень сечовини, трансаміназ, гГТ, лужної фосфатази, зниження кількості альбумінів); візуальна діагностика безпосередньо доповнювала картину (УЗД) чи/ або виключала хвороби із схожою симптоматикою; найбільша діагностична користь була від показника рівня панкреатичної ліпази.
5. Ультрасонографічна картина не могла повною мірою підтвердити або спростувати хронічний перебіг у хворих тварин, відмічалися тварини, у яких підшлункова залоза мала вигляд без ознак запалення, фіброзу та ін.
6. Розроблена нами схема лікування рецидиву неускладненого панкреатиту показала свою ефективність на фоні звичайних класичних рекомендацій. Будучи розширеною додатковим знеболюючим засобом, гепатопротектором, гастропротектором і пробіотиками, вона продемонструвала пришвидшення реконвалесценції та покращення клінічного стану вже з 3-ої доби.

7. Економічний ефект в результаті проведення лікувальних заходів за хронічного панкреатиту собак дрібних порід на 1 гривню витрат спостерігається у першій дослідній групі і дорівнює 10,03 грн., що робить схему лікування у першій групі ефективнішою в економічному відношенні.

8. Рекомендовано, згідно до результатів наших досліджень аналітичних даних зарубіжних колег, у діагностиці всіх панкреатопатій додатково використовувати сироватковий показник імунореактивності панкреатичної ліпази, оскільки він має більшу показовість та діагностичність, та має видову специфічність, нехтувати застарілим методом виявлення амілази при діагностиці патологій підшлункової залози.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вишлард М. Панкреатит у собак. *Ветеринарний Петербург*. 2014. №5. С. 12 – 14.
2. Гашен Ф. П. Методы лечения и наблюдения панкреатита у собак. *Journal of Small Animal Practice (российское издание)*. 2013. №6, т.4. С. 40 – 42.
3. Острый панкреатит: Патофизиология и лечение / Бойко В. В., Криворучко И. А., Шевченко Р. С. и др.; Харьков. Торнадо, 2002. 287 с.
4. Доссин О. Гастроэнтерология: М. 2012. 32 с.
5. Панкреатит собак / Горальський Л. П., Тимошенко О. П., Ворисевич Б. В. та ін.; монографія, за ред. Л. П. Горальського. Житомир: «Полісся», 2013. 215 с.
6. Симпсон Д., Уэлс Р. пер. с англ. Г. Н. Пимочкиной. Болезни пищеварительной системы собак и кошек: Аквариум-ЛТД, 2003. 496 с.
7. Анников В. В., Беляева М. В., Наровлянский А. Н., Санин А. В., Пронин А. В. Особенности коррекции гомеостаза при терапии больных панкреатитом собак. *Аграрный научный журнал*. 2015. №6. С. 3 – 7.
8. Землянський А. О. Метаболічний профіль сироватки крові собак за панкреатиту на плі лікувальних заходів. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварині Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних та кормових добавок*. 2014. Вип. 15, № 2 – 3. С. 88 – 93.
9. Нацулин А. В. Лечение острого панкреатита у собак. *Journal of Small Animal Practice (российское издание)*. 2012. Том 3, №5. С. 48.
10. Эрнандез Х., Пастор Д., Симпсон К., Уотсон П. Основные проблемы при лечении панкреатита. *Veterinary Focus*. 2010. 47 с.
11. В.А. Ситнік, М.О. Жуковський. Методичні вказівки з визначення економічних збитків та економічної ефективності ветеринарних заходів для студентів ОКР «Магістр»; за ред. З.І. Маренець Видавничий центр НУБіП України. Київ 2021. 22 с.

12. Jorg M. Steiner Новые подходы к ведению панкреатита у собак и кошек. *Journal of Small Animal Practice (русское издание)*. 2011. т. 2, №4. С. 46-47.

13. Goodhead B. Importance of nutrition in the pathogenesis of experimental pancreatitis in the dog. *Arch Surg*. 1971 Dec;103(6):724-7.

14. Mansfield C, Beths T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract*. 2015 Jan;56(1):27-39

15. Савари-Батай В. Классификация и симптомы панкреатитов: Ветеринар, 2006, №2. С. 20-23

16. Холл Э., Симпсон Дж., Уильямс Д. Гастроэнтерология собак и кошек. пер. с англ.: Аквариум Принт, 2010. 408 с.

17. Васильев А. А., Уразаев Д. Н. Изменение гематологических показателей у собак при остром панкреатите: Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии, 2009, №4, С. 23-24

18. Easton S. *Practical veterinary diagnostic imaging*: John Willey & Sons, Inc., 2012. 244 p.

19. Алиев, С.А. Хирургическая тактика, профилактика и лечение осложнений при повреждениях поджелудочной железы. Хирургия. 2006, № 8. С. 43-50.

20. Бажибина, Е.Б. Методический подход к интерпретации результатов биохимических исследований. *Российский ветеринарный журнал. Малые домашние и дикие животные*. 2012. No 2. С. 8-14.

21. Есина, Д.И., Селезнев, С.Б., Куликов, Е.В. Характеристика морфологических особенностей поджелудочной железы собак при патологии. *Вестник РУДН, серия Агротомия и животноводство*. 2012. No 2. С. 25-31.

22. Жичкина, Л. В., Касумов, М. К., Марцинковская, И. В. Панкреатит и дисбактериоз у кошек и собак. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2010. No 3 (7). С. 43-49.

23. Маховых М.Ю., Шевченко, Б.П. Особенности строения долей и протоков поджелудочной железы собак в постнатальном онтогенезе. *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. 2005. Биологические науки. С. 107-108.

24. Інформативність сонографічного дослідження у діагностиці захворювань підшлункової залози собак / О.П. Тимошенко, Ю.М. Бусел, А.М. Закревський та ін. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2007. Вип. 44. С. 159–162.

25. Кирк Р., Бонагура Дж. Д. Современный курс терапии Кирка: Аквариум принт, 2005. 1376 с.

26. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. Колос, 2004. 520 с.

27. Куксенко И. В. Проблемы ветеринарного обслуживания дрібних домашніх тварин: зб. матеріалів VII міжнар. наук.-практ. конф. (2–5 жовт. 2002 р., м. Київ), 2002. С. 41–43.

28. Май В. Эхография поджелудочной железы. *Ветеринар*. 2003. №1. С. 40–44.

29. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др./ под ред. проф. И.П. Кондрахина. Колос, 2004. 520 с.

30. Нестеренко Ю.А., Глабай В.П., Шаповальянц С.Г. Хронический панкреатит: монография. Мокеев, 2000. С. 18–21.

31. Огляд ферментних препаратів, що застосовуються в клінічній гастроентерології / Гдаль В.А., Морозова З.В., Парунян Л.М. та ін.; *Ліки України* 2001. № 6. С. 54–57.

32. Пульняшенко П.Р. Острый панкреатит. Диагностика и лечение: Матеріали V міжнар. наук.-практ. конф. К., 2000. С. 124–125.

33. Тимошенко О.П., Бусел Ю.М. Ефективність комплексної діагностики панкреатиту в собак, підтверджена морфологічними дослідженнями. *Вісн. Полтавської держ. аграр. акад.* 2009. № 1. С. 87–93.

34. Chronic Pancreatitis: Novel Concepts in Biology and Therapy /Ed. M.W. Buchler, H. Friess, W. Uhl, P. Malfertheiner. Berlin, Wien: Wissenschafts-Verlag; A Black-well Publishing Company, 2002. 614 p.

35. Мечникова А.О., Ткачев-Кузьмин М.А., Ткачев-Кузьмин А.А. Диагностика поджелудочной железы у собак. *Материалы IX Москов. Междун. Вет. Конгресса.* М., 2001. С. 59–60.

36. Lazarin Lazarov. Acute Pancreatitis in dogs – age, breed and sex predisposition. *Tradition and modernity in veterinary medicine*, 2020, vol. 5, No 2(9). – P. 10–14.

37. Dossin O. Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases. *Top Companion Anim Med.* 2011 May; Vol. 26(2):86–97. doi: 10.1053/j.tcam.2011.02.005. PMID: 21596348; PMCID: PMC7404967.

38. 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*, Vol. 56(1), 27–39. doi:10.1111/jsap.12296

39. Westermarck, E., & Wiberg, M. Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Historical Background, Diagnosis, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 2012. Vol. 27(3), 96–103. doi:10.1053/j.tcam.2012.05.002

40. Watson, P. Chronic Pancreatitis in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 2012. Vol. 27(3), 133–139. doi:10.1053/j.tcam.2012.04.00

41. Schneider A., Luhr J.M., Singer M.V: The M-ANNHEIM classification of chronic pan- creatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease. *Journal of Gastroenterology* 42:101–119, 2007

42. Goodhead, B. Importance of Nutrition in the Pathogenesis of Experimental Pancreatitis in the Dog. *Archives of Surgery*, 1971. Vol. 103(6), 724. doi:10.1001/archsurg.1971.013

43. Strombeck DR, Wheeldon E, Narrold D. Model of chronic pancreatitis in the dog. *American Journal Veterinary Researches.* 1984 Jan; 45(1):131–6. PMID: 6703446.



44. Batchelor DJ, Noble PJ, Cripps PJ, Taylor RH, McLean L, LeBlond MA, German AJ. Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007 Mar-Apr;21(2):207-14. doi: 10.1892/0891-6640(2007)21[207:bafcep]2.0.co;2. PMID: 17427378.

45. Zhan X, Wang F, Bi Y, Ji B. Animal models of gastrointestinal and liver diseases. Animal models of acute and chronic pancreatitis. *American Journal of Physiology: Gastrointestinal Liver Physiology*. 2016 Sep 1;311(3):G343. doi: 10.1152/ajpgi.00372.2015. Epub 2016 Jul 14. PMID: 27418683; PMCID: PMC5076005.

46. Warren K. W., McDonald W. M. Acute and chronic pancreatitis. *Annu Rev Med*. 1964. Vol.15. P.335-56. doi: 10.1146/annurev.me.15.020164.002003. PMID: 14133852.

47. Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, Pool RR, Fosgate GT, Steiner JM. Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Veterinary Journal*. 2013 Jan;195(1):73-9. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.06.034. Epub 2012 Jul 24. PMID: 22835863.

48. Lankisch PG. Acute and chronic pancreatitis. An update on management. *Drugs*. 1984 Dec. Vol. 28(6):554-64. doi: 10.2165/00003495-198428060-00004. PMID: 6083859.

49. Anderson N. V. Pancreatitis in dogs. *Veterinary Clinic Northern America*. 1973 Jan. Vol. 2(1):79-97. doi: 10.1016/s0091-0279(72)50006-0. PMID: 4570544.

50. Saunders HM. Ultrasonography of the pancreas. *Probl Vet Med*. 1991 Dec;3(4):583-603. PMID: 1802271.

51. Watson P. J., Archer J., Roulois A. J., Scase T. J., Herrtage M. E. Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Records*. 2010 Dec 18. Vol. 167(25):968-76. doi: 10.1136/vr.c4912. PMID: 21262713.

## ДОДАТОК





Рис. 1. Препарати, які входять до запропонованої схеми лікування собак за хронічного панкреатиту

НУБІП Україна

НУБІП Україна