



УДК 619:616.3:636.7

А.Г. МІЛАСТНАЯ, докторант

В.Б. ДУХНИЦЬКИЙ, докт. вет. наук, професор

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

## КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК



*Статтю присвячено хірургічній тактиці та клінічним результатам за гострого панкреатиту в собак. Встановлено, що малоінвазивні технології за обширних (більше 50%) уражень підшлункової залози у собак з переважальною патологією заочеревинної клітковини є здебільшого мало-ефективними й можуть застосовуватись на першому етапі складного лікувального процесу.*

**Г**острий панкреатит у собак в останні десятиліття – одна з найбільш обговорюваних проблем у зарубіжній ветеринарній літературі та одне з найскладніших завдань практичної ветеринарної медицини [3]. Результати лікування залежать від його форми. Перебіг панкреонекрозу характеризується вираженою ексудацією як у вільну черевну порожнину, так і у позаочеревинний клітковинний простір. Ексудація в парапанкреатичну клітковину за гострого деструктивного панкреатиту є характерною й постійною ознакою і трапляється, за даними окремих авторів, у 90% випадків навіть за легкої його форми, при якій визначити некроз тканини підшлункової залози макроскопічним шляхом неможливо [1, 7, 8]. Ураження парапанкреатичної клітковини спостерігається навіть після остаточного формування панкреонекрозу і займає всю ферментативну фазу гострого деструктивного панкреатиту.

Існуючі методи лікування собак, хворих на гострий панкреатит і панкреатогенний перитоніт (видалення ексудату, лаваж і дренаж черевної порожнини), зменшують кількість летальних випадків. У процесі лікування проблемним є досягнення впливу лікарських засобів на підшлункову залозу, оскільки через порушений місцевий кровообіг вони в неї не проникають [8], а ендоскопічні методи впливу малоефективні. На пізній стадії захворювання 45–80% хворих на гострий деструктивний панкре-

атит собак гине внаслідок розвитку виражених гнійних ускладнень у парапанкреатичній клітковині, що є головною причиною поліорганної недостатності та сепсису [2].

Поза сумнівом, наявність гнійно-септичних ускладнень панкреонекрозу є абсолютним показанням до хірургічного втручання. Найбільш узагальнено показання до оперативного втручання в гуманній медицині сформував Р. Buchler і Н.А. Reber (1999). Вони вважають, що «доведена інфекція панкреатичного некрозу – абсолютне показання для операції, а всі інші випадки вимагають зрілого хірургічного обговорення», проте питання про необхідність операції за асептичного некротичного панкреатиту остаточно не вирішене, особливо на ранніх стадіях захворювання (II фаза – ферментної токсемії), коли переважає ураження парапанкреатичної клітковини, яка стає «депо» токсинів, що постійно надходять у кров'яне русло і є причиною летальності («рання» загибель), та при ранніх (поліорганна недостатність) і пізніх (інфікування, сепсис) ускладненнях панкреонекрозу [5].

**Мета роботи** – оцінка хірургічної тактики й клінічних результатів за гострого панкреатиту в собак, у т. ч. з позицій структурно-функціонального аналізу.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Було проаналізовано 21 історію хвороби собак, що загинули від гострого деструктивного панкреатиту.

Факторами, які спричинили розвиток цієї патології, стали: у 17 тварин (81,0%) – порушення годівлі; у 2 (9,5%) – неконтрольоване застосування лікарських засобів; ще у 2 (9,5%) причину захворювання не встановлено. Усі хворі собаки були у важкому стані. Діагноз гострого деструктивного панкреатиту був підтверджений результатами клінічних, лабораторних та інструментального досліджень (УЗД).

Всім хворим тваринам в умовах стаціонару ветеринарної клініки застосовували базисну, багатокомпонентну терапію, мета якої – зниження важкості запалення і прогресування деструктивного процесу в підшлунковій залозі, інгібування панкреатичної секреції та ферментів, дія на патогенетичні механізми ускладнень (аналгезія, антацидні засоби, відновлення електролітного балансу та підтримання об'єму циркулюючої крові, десенсибілізуючі засоби). Антибактеріальну терапію забезпечували панкреотропними антибіотиками (карбопеніми, фторхінолони III–IV покоління), які застосовували з першого дня лікування. Провели гістологічні дослідження підшлункової залози й парапанкреатичних структур (забарвлення парафінових зрізів гематоксиліном за Майером і пікрофуксином за Ван Гізоном).

### РЕЗУЛЬТАТИ

#### ТА ІХ ОБГОВОРЕННЯ

У 19 хворих собак (90,5%) із гострим деструктивним панкреатитом, незважаючи на консервативну терапію, що проводилась у повному обсязі, у різні строки лікування з'явилися показання до оперативного втручання через неефективність консервативних заходів, наростання інтоксикації із загрозою





розвитку поліорганної недостатності. Щодо 13 хворих тварин як стартові методи хірургічного втручання були застосовані лапароскопічні операції (санація, дренаж сальникової сумки, черевної порожнини та парапанкреатичної клітковини), з яких тільки в одному випадку не виконувалася подальша лапаротомія. Відсутність під час лапароскопії бляшок стеатонекрозів або (та) геморагічного випоту не свідчили про відсутність панкреонекрозу і парапанкреатиту.

Упродовж першої доби операцію провели 7 собакам (36,8%), від 24 до 48 год – 3 (15,8%), від 48 до 72 год – 5 (26,3%), через три і більше доби – 4 іншим (21,1%). Застосовувалося традиційне хірургічне втручання: лапаротомія, абдомінізація підшлункової залози, розкриття, санація і дренаж некротичних вогнищ заочеревинної клітковини. Тваринам виконували верхньосерединну лапаротомію, що дозволяло отримати повноцінне уявлення про особливості ураження підшлункової залози, заочеревинної клітковини, на відміну від міні-доступів (лапароскопічних), при яких були потрібні повторні втручання.

Ми свідомо здійснювали широкий дренаж підшлункової залози й парапанкреатичної клітковини, незважаючи на загрозу розвитку й подальше інфікування цих ділянок, оскільки на цьому етапі необхідно було усунути причину зростаючої інтоксикації. У 12 собак (63,2%) під час лапаротомії було виявлено широкі (більше 50%), а в 7 (36,8%) – незначне, в основному поверхнєве ураження тканин підшлункової залози. Ми запозичили з гуманної медицини класифікацію, запропоновану М.І. Прудковим [1], згідно з якою парапанкреатичну клітковину поділяють на чотири квадранти: правий верхній (D1), лівий верхній (S1), правий нижній (D2) і лівий нижній (S2).

Поширення процесу в лівій частині парапанкреатичної клітковини (квадранти S1–S2) спостерігалось в 100% випадків, що узгоджується з раніше проведеними дослідженнями [4]. Крім того, в 6 випадках (21,1%) встановлено виражений ретропанкреатоцелюліт, який поширюється в бік діафрагми

(S1), в 4 (15,9%) – центральний ретроперитонеоцелюліт, що поширюється на мезоколон, корінь брижі тонкої кишки, аж до малого таза, в 9 випадках (52,6%) – S1–S2, D1–D2. Здебільшого це були поширені форми ураження заочеревинних клітковинних просторів (ретроперитонеоцелюліт, інфільтрати, флегмони або абсцеси заочеревинних клітковинних просторів). Післяопераційна терапія хворих тварин проводилась в умовах стаціонару із застосуванням інфузій, антибактеріальних, антиферментних, цитостатичних засобів та екстракорпоральних методів детоксикації.

Патолого-анатомічний розтин і подальший гістологічний аналіз в усіх випадках підтвердили операційний діагноз – панкреонекроз і поширена форма некротичного парапанкреатиту.

Ураження парапанкреатичної клітковини мало форму набряку або геморагій, а також некрозів. Просочення заочеревинної клітковини серозним або серозно-геморагічним ексудатом і набряк підшлункової залози за своєчасно призначеного консервативного лікування в багатьох випадках швидко минають, але завжди розвивається вторинний запальний процес. Іноді виникають масивні крововиливи в заочеревинну клітковину.

Парапанкреатична жирова клітковина залучається до патологічного процесу в більшості випадків одночасно з розвитком деструктивних змін у підшлунковій залозі, але провідне значення має нашарування інфекції на ранніх стадіях захворювання.

За переважного ураження хвоста

підшлункової залози (більше 90%) виражені зміни спостерігаються в заочеревинній клітковині навколо селезінкового кута, низхідного відділу ободової кишки і лівого паранефрію. За субтотальних форм гострого деструктивного панкреатиту (20–25%) уражається заочеревинна клітковина навколо всіх частин підшлункової залози, а деструктивний процес поширюється на обидва боки, а також центральну частину, захоплюючи корінь брижі тонкої кишки, нерідко досягаючи клітковини таза.

Великовогнищевий жировий і змішаний панкреонекрози часто супроводжуються формуванням великих ділянок жирового некрозу в місцях лімфостазів, а найбільша їх кількість спостерігається в корені брижі тонкої кишки, у великому і малому сальниках. У цих ділянках здебільшого формуються асептичні гнійники на ранніх стадіях захворювання. Ураження великого сальника частіше бувають у тварин з ожирінням і важкими формами панкреонекрозу. Починаючи з 1–3-ї доби розвитку захворювання у великому сальнику виявляються множинні вогнища жирового некрозу, які часто зливаються між собою. У період з 1-ї до 3-ї доби спостерігається поліморфноклітинна інфільтрація сальника. При аналізі було встановлено, що через три доби післяопераційна летальність тварин становила 57,9% (загинула 11 собак), у наступні дві доби – 5,3% (1 тварина), у різні строки після оперативного втручання – 36,8% (решта 7 тварин). Через три доби після ендоскопічних операцій за поширених парапанкреати-







тів із 8 собак загинули 4 (50%), у наступні дві доби – 2 (25%), у різні терміни після операції – ще 2 собаки (25%).

### ВИСНОВОК

Малоінвазивні технології у собак за обширних (більше 50%) уражень підшлункової залози з переважаючою патологією заочеревинної клітковини здебільшого є малоефективними та можуть бути застосовані на першому етапі складного лікувального процесу.

### СПИСОК

#### ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Прудков М.И. Некротизирующий панкреатит, ретроперитонеонекроз и полиорганная недостаточность / М.И. Прудков // Хирургия некротизирующего панкреатита: матер. межрегион. науч.-практ. конф. / Под общ. ред. М.И. Прудкова. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2001. – С. 21–26.
2. Eatock F.C. Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe / F.C. Eatock, G.D. Brombacher, A. Steven

- et al. // Int. J. Pancreatol. – 2000. – P. 23.
3. Herrgesell E. Pancreatic and Gastrointestinal Ultrasound / E. Herrgesell // Proc. 23rd ACVIM Baltimore. – 2005. – P. 651–653.
4. Mansfield C.S. New directions in diagnosing and treating canine pancreatitis / C.S. Mansfield // Proc. 22nd ACVIM Minneapolis – 2004. – P. 482–484.
5. Newman S. Localisation of pancreatic inflammation and necrosis in dogs / S. Newman et al. // J. Vet. Intern. Med. – 2004. – Vol. 18. – P. 488–493.
6. Steiner J.M. Canine exocrine pancreatic disease / J.M. Steiner, D.A. Williams; S.J. Ettinger, E.C. Feldman (eds). // Textbook of Veterinary Internal Medicine 6th ed. – St Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2005. – P. 1482–1488.
7. Steiner J.M. Diagnosis of pancreatitis / J.M. Steiner // Vet. Clin. Small Anim. – 2003. – Vol. 33. – P. 1181–1195.
8. Whittemore J.C. Canine and feline pancreatitis / J.C. Whittemore, V.L. Campbell // Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. – 2005. – Vol. 27. – P. 766–775.

Одержано 10.07.2015

**Клинико-морфологические аспекты острого панкреатита у собак.** А.Г. Миластная, В.Б. Духницкий

Статья посвящена хирургической тактике и клиническим результатам при остром панкреатите у собак. Установлено, что малоинвазивные технологии у собак при обширных (свыше 50%) поражениях поджелудочной железы с превалирующей патологией забрюшинной клетчатки в большинстве случаев являются малоэффективными и могут применяться на первом этапе сложного лечебного процесса.

**Clinical-morphological aspects of acute pancreatitis for dogs.** A.G. Milastnaia, V.B. Dukhnickiy

The article is sanctified to the estimation of surgical tactics and clinical results at a acute pancreatitis for dogs. It is set that littleinvasion technologies for dogs at the vast defeats of pancreas (over 50%) with predominating pathology of extraperitoneal cellulose, in majority are ineffective and can fathers applicable as the first stage of difficult curative process. ☉



ТОВ «Брівер» вітає Вас і пропонує Вашій увазі перелік субстанцій антианемічної, протимаститної, протимікробної та протипаразитарної дії.

Ми обслуговуємо клієнтів у всіх областях України, забезпечуючи зручні варіанти доставки, гнучкі умови співпраці, здійснюємо консультаційний супровід.

#### Наші активні позиції:

- альбендазол
- амоксицилін т/г
- ампроліум г/г
- аскорбінова кислота
- ацетилсаліцилова кислота
- бензилпеніцилін н/с
- вітаміни А, D, Е та групи В
- гентаміцину сульфат
- глюкоза
- дьоготь березовий
- декстран заліза 10%
- доксицикліну хіклат
- івермектин
- іхтіол вет. та ін'єкц.
- йод кристалічний
- йодоформ
- лимонна кислота
- лінкоміцину г/х
- новокаїну г/х
- норсульфазол натрію
- окситетрациклін г/х
- саліцилова кислота
- сірка осаджена
- спектиноміцину сульфат
- стрептоміцину сульфат
- стрептоцид
- сульфадимезин
- тіамуліну фумарат 98%
- тилозину тартрат
- триметоприм
- фенбендазол
- цинку оксид
- ципрофлоксацин
- енрофлоксацину основа
- Вітакорм-Рео (підкислювач-сорбент)
- Вітакорм-Ацидус (сорбент) та інше

Контакти:

Олена +38 0662357720, +38 0504974799, elena@briver.com

Ольга 0552 461541, +38 050 2100049, +38 097 4233535, olga@briver.com  
igor@briver.com

Товар відпускається зі складу в Херсоні