

УДК 619:616.3:636.7

МІЛАСТНАЯ А.Г., канд. вет. наук, e-mail: milastnaia@mail.ru
ДУХНИЦЬКИЙ В.Б., д-р вет. наук, проф., e-mail: milastnaia@mail.ru
Національний університет біоресурсів і природокористування України
СОКОЛЮК В.М., канд. вет. наук, e-mail: vmsokoluk@gmail.com
Інститут ветеринарної медицини НААН

ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК. РЕТРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Статтю присвячено аналізу основних діагностичних аспектів гострого панкреатиту у собак. Висвітлено наявний стан вирішення питань діагностики, прогнозування та моніторингу даної патології. На основі вивчення літературних джерел і клінічного досвіду автори розглядають сучасний стан проблеми гострого панкреатиту собак, дають рекомендації, щодо вибору досліджень і терміну їх проведення. Інтегральна оцінка лабораторно-клінічних даних і результативність критеріїв діагностики дозволяють встановити не лише форму захворювання, але і визначити його прогноз та встановити показання до хірургічного лікування.

Ключові слова: собаки, панкреатит, панкреанекроз, ферменти.

Вступ. Еволюція поглядів на етіологію і патогенез гострого панкреатиту у собак, розвиток сучасних технологій і методів візуальної діагностики дозволили не тільки отримати уявлення про характер захворювання, але й заздалегідь визначити тактику лікування. Проте, високий рівень летальності собак за ускладненого гострого панкреатиту спонукає ветеринарних лікарів всього світу до пошуку найбільш оптимальних підходів до своєчасної діагностики та лікування хворих на цю патологію тварин. Клінічні прояви гострого панкреатиту залежать від багатьох чинників – форми і періоду захворювання, ступеня інтоксикації, наявності і характеру ускладнень і супутніх захворювань.

Мета роботи. Всебічно вивчити і проаналізувати результативність, інформативність та клінічну значущість основних діагностичних аспектів гострого панкреатиту у собак.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили шляхом вивчення і аналізу закордонних літературних джерел, що присвячені діагностиці гострого панкреатиту у собак.

Результати досліджень і їх обговорення. Найбільш характерними симптомами захворювання є:

1. Гострий біль в епігастральній ділянці, через який тварини поведуться неспокійно. На відміну від гострих запальних захворювань (гострий холецистит, ентероколіт, виразка шлунку та ін.) цей біль майже не посилюється при кашлі і глибокому вдиху, що засвідчує його вісцеральний генез.

2. Багаторазове блювання дуоденальним вмістом, після якого не настає полегшення. Блювання поновлюється, як правило, після кожного прийому води

або корму. Після нападу блювання біль в животі посилюється, що пояснюється підвищенням тиску в жовчних і панкреатичних протоках.

3. Метеоризм. Напруження м'язів черевної стінки спочатку спостерігається лише у ділянці проекції підшлункової залози. У діагностиці гострого панкреатиту важливе значення має зміна забарвлення шкіри як наслідок панкреатогенної токсемії [1–3].

Розповсюдженість і важкість патологічного процесу в підшлунковій залозі внаслідок феномену «ухилення панкреатичних ферментів і токсинів», що пояснюється їх надходженням в кровеносне і лімфатичне русло, а не у вивідні протоки, призводить до системних і органних порушень з формуванням ряду патологічних синдромів, серед яких виділяють:

- Перитонеальний.
- Респіраторний (легенева недостатність, пов'язана з ураженням паренхіми легень і накопиченням трансудату в плевральній порожнині).
- Гемодинамічний (гіповолемія та порушення кровообігу).
- Синдром динамічної кишкової непрохідності.
- Синдром порушення водно-електролітного обміну.
- Печінково-ниркова недостатність.
- Енцефалопатія.

Раннє виявлення цих синдромів і своєчасне інтенсивне лікування може вплинути на епікриз гострого панкреатиту. В той же час встановити точний діагноз і визначити прогноз захворювання тільки на основі клінічних симптомів і синдромів вдається лише у 50% випадків [4, 7].

Недостатня інформативність методів діагностики гострого панкреатиту собак спонукали до пошуку додаткових методів дослідження, серед яких велике значення має визначення діастази в сечі, запропоноване ще в 1907 р. Вольгемутом. Проте, впровадження цього простого біохімічного методу в клінічну практику відбувалося повільно і у більшості клінік його стали використовувати лише в 50-ті роки.

Нині лабораторні методи в постановці діагнозу на гострий панкреатит мають істотне значення і проводяться в наступних напрямках:

1. Визначення рівня активності панкреатичних ферментів у сироватці крові (α -амілаза, ліпаза, трипсин) та в сечі (амілаза). Активація панкреатичних ферментів за гострого панкреатиту в осередках ураження і порушення відтоку по системі вивідних проток сприяють їх надходженню в кров і лімфу («феномен ухилення»).

Дослідження активності панкреатичних ферментів у сироватці крові хворої тварини має найважливіше значення для діагностики гострого панкреатиту. Визначення активності α -амілази – цінний і найбільш ранній критерій лабораторної діагностики гострого панкреатиту. Активність загальної α -амілази за гострого панкреатиту зростає за рахунок панкреатичного ізоферменту. Зростання активності α -амілази в сироватці крові починається через 4-6 годин від початку захворювання, досягаючи максимальних величин до кінця першої доби. Активність амілази в сечі починає зростати через 6–10

годин після гострого нападу панкреатиту. Через нирковий фільтр легко проникає лише панкреатичний ізофермент α -амілаза. Доступність отримання сечі дозволяє багаторазово повторювати дослідження і виявляти навіть невелике підвищення рівня показника, у перші три доби активність α -амілази в сечі слід визначати кожні 4–6 годин [5–9].

Гострий панкреатит супроводжується специфічним пошкодженням проксимальної частини канальця нефрону, що призводить до зниження реабсорбції і збільшення ниркового кліренсу панкреатичної амілази. Для підвищення інформативності отриманих результатів дослідження, активність амілази в сироватці крові і сечі визначають паралельно з визначенням концентрації креатиніну в сечі і сироватці крові. На підставі цих даних розраховують індекс амілазо-креатинінового кліренсу. У нормі цей індекс 1–4%, перевищення $>6\%$ вважається ознакою панкреатиту, оскільки підвищується активність панкреатичної амілази [10–12]. При захворюваннях, що протікають під виглядом панкреатиту, амілазо-креатиніновий кліренс залишається в нормі. Для їх диференціювання кров і сечу для дослідження відбирають в один і той же час. Панкреатична ліпаза відіграє важливу роль в перетравлюванні жирів. За гострого панкреатиту у собак активність ліпази в сироватці крові зростає впродовж декількох годин від початку захворювання, сягаючи максимуму через 12–24 години. Прогностично несприятливим є зростання активності ліпази в сироватці крові в 10 разів і більше та утримання на рівні триразового перевищення показника норми впродовж найближчих декількох діб [12,13].

Трипсин секретується підшлунковою залозою у вигляді неактивного попередника – трипсиногену. Для гострого панкреатиту характерне короткочасне зростання в 10–40 разів активності трипсину на початку захворювання.

2. Визначення характеру і вираженості панкреатичної деструкції (рівень метгемальбуміну, еластази, трансамідази, прокальцитоніну, вираженість гіпоальбумінемії і гіпокальціємії) [12].

Про розвиток деструктивного процесу в підшлунковій залозі деяку інформацію можуть надати результати визначення гемінових основ або метгемальбуміну. Визначення метгемальбуміну має велике значення для діагностики геморагічного панкреатиту, при якому в кровоток потрапляє вже окиснений гем (гематин) з пошкодженої підшлункової залози. Панкреатична еластаза продукується ацинарними клітинами підшлункової залози і потрапляє у панкреатичний сік у вигляді попередника – проеластази, яка активується трипсином [14].

У сироватку крові фермент потрапляє тільки з підшлункової залози, тому визначення його активності має важливе для діагностики гострого панкреатиту. Еластаза відіграє важливу роль в розвитку захворювання, викликаючи автоліз тканин підшлункової залози. Її активність зростає в перші 48 годин від початку захворювання майже у 100 % тварин. У зв'язку з тим, що період напівіснування панкреатичної еластази довший, ніж амілази і ліпази, то і період виявлення підвищеної її активності в крові буде тривалішим (8–10 діб) [15–17].

Трансамідиназа міститься в тканині підшлункової залози та в нормі в сироватці крові не виявляється. Виявлення трансамідинази в сироватці крові свідчить про порушення цілісності панкреоцитів. Визначення рівня прокальцитоніну в сироватці крові є цінним методом діагностики синдрому поліорганної недостатності, наявності або відсутності інфекційного вогнища в організмі тварин. Високі показники прокальцитоніну (більше 10 нг/мл) є неблагоприємним прогностичним критерієм. При гострому панкреатиті порушуються усі види обміну. Ступінь зміни білкового складу сироватки крові багато в чому обумовлена панкреатогенною токсемією.

Чим більше виражений деструктивний процес в підшлунковій залозі, тим виразніша гіпоальбумінемія і диспротеїнемія. До гіпоальбумінемії за гострого панкреатиту призводять втрата альбуміну внаслідок підвищеної проникності стінок судин і ниркового фільтру, порушення білоксинтезувальної функції печінки. Характерною ознакою гострого панкреатиту є гіпокальціємія. За гострого панкреатиту рівень кальцію в сироватці крові знижується, зазвичай, на 2–5 добу захворювання. Гіпокальціємія обумовлена втратою кальцію в результаті його з'єднання з жирними кислотами, що утворюються при жировому некрозі, а також гіпоальбумінемією (половина кальцію циркулює в крові в комплексі з альбуміном), недостатнім вивільненням паратгормона і зниженням рівня магнію в крові [16].

Існує залежність між важкістю перебігу панкреатиту і рівнем зниження концентрації кальцію в сироватці крові. За геморагічного панкреатиту рівень кальцію в сироватці крові завжди знижується до 2 ммоль/л і менше, а за важкої форми набрякового панкреатиту, він у більшості випадків, вище 2 ммоль/л і не буває нижче 1,8 ммоль/л.

3. Оцінка активності системи інгібування протеолізу в крові (α 1-антитрипсин, α 2-макроглобулін, трипсин-активуючий білок).

Клінічну оцінку рівня активності трипсину в сироватці крові необхідно проводити в комплексі з рівнем інгібіторів трипсину, де 90% трипсинінгібувальної активності сироватки крові припадає на α 1-антитрипсин, який гальмує дію не лише трипсину, але і хімотрипсину, еластази, калікреїну, катепсинів. У перші години захворювання у відповідь на надходження в тканинну рідину, кров, лімфу активного трипсину зростає активність α 1-антитрипсину [9,12].

Проте, за гострого панкреатиту відбувається поступове зниження активності α 1-антитрипсину, що свідчить про перехід процесу в некротичну стадію. Підвищення активності α 1-антитрипсину за гострого панкреатиту спостерігають на 2–3 добу захворювання, а надалі його активність знижується. За швидкого розвитку панкреонекрозу підвищення активності α 1-антитрипсину у сироватці крові дуже незначне, що є показанням до застосування в комплексному лікуванні собак антиферментів. За важкого гострого панкреатиту у відповідь на підвищення активності протеолітичних ферментів у сироватці крові збільшується рівень α 2-макроглобуліну [14].

4. Оцінка інтенсивності запального процесу (рівень лейкоцитозу та нейтрофільного зрушення, ШОЕ, інтерлейкін-6 і 10, С-реактивний білок, фібриноген). Лейкоцитоз виникає вже в перші години захворювання і зникає в міру затухання гостроти перебігу. Лейкоцитоз супроводжується нейтрофіліозом з вираженим зрушенням лейкограми вліво, особливо за найбільш важких форм гострого панкреатиту. При цьому паличкоядерні нейтрофіли можуть складати 30–40% і більше, з'являються метамієлоцити, мієлоцити, плазматичні клітини та токсигенна зернистість нейтрофілів. Лейкоцитоз за гострого панкреатиту часто супроводжується лімфоцитопенією. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) на початку захворювання залишається в нормі. З розвитком патології, в результаті розпаду тканин, ШОЕ підвищується до високих значень, особливо за деструктивного панкреатиту та септичного панкреонекрозу [12–15].

Для оцінювання інтенсивності запального процесу досліджують також і медіатори клітинних реакцій – цитокіни. Високий рівень інтерлейкіну-6 розглядають як маркер несприятливого прогнозу за гострого панкреатиту. Пік рівня інтерлейкіну-6 в крові фіксують між 24 і 36 годинами від початку захворювання. Інтерлейкін-2 відіграє важливу роль в захисті організму від інфекції шляхом дії на активовані Т-клітини. У собак хворих на гострий деструктивний панкреатит спостерігається зниження рівня інтерлейкіну-2 з одночасним зменшенням кількості Т-лімфоцитів. Для усіх форм панкреонекрозу характерним є значне підвищення вмісту С-реактивного білку (С-РБ) в сироватці крові. Рівень С-РБ починає підвищуватися приблизно через 36 годин від початку захворювання.

Величини С-РБ вище 150 мг/л свідчать про важкий (панкреонекроз) або ускладнений панкреатит. За гострого панкреатиту рівень фібриногену в сироватці збільшується. Фібриноген, будучи реактантом гострої фази, в той же час є важливим чинником згортання крові. Прогностично несприятливими показниками порушень в системі гемостазу є фібриногенемія (більше 6 г/л), АЧТВ (менше 25), збільшення вмісту продуктів деградації фібриногену (ПДФ) – більше 40 мг/л (ознаки гіперкоагуляції).

5. Визначення рівня ендогенної інтоксикації (лейкоцитарний індекс інтоксикації, рівень молекул середньої маси в крові). Для оцінювання вираженості ендогенної інтоксикації використовують лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). Нормальний показник ЛІІ близько 1,0.

Формула розрахунку являє собою відношення клітин кількості яких збільшується при запальних і гнійних процесах (нейтрофільні лейкоцити), до клітин, кількість яких при цих процесах може зменшуватись (лімфоцити, моноцити, еозинофіли, базофіли). Формула має наступний вигляд: $ЛІІ = [4 \text{ (мієлоцити)} + 3 \text{ (метамієлоцити)} + 2 \text{ (паличкоядерні нейтрофіли)} + 1 \text{ (сегментоядерні нейтрофіли)} \times \text{(плазматичні клітини)} + 1] / [(лімфоцити + моноцити) \times \text{(еозинофіли)} + 1]$. Лімфоцитарний індекс інтоксикації за набрякової форми гострого панкреатиту рідко перевищує 3,0, тоді як за деструктивних форм, підвищується до 3–5 і більше [18].

Разом з традиційними дослідженнями крові і сечі можливе проведення спрямованого лабораторного дослідження перитонеального ексудату і лімфи при їх виведенні назовні. [10–15].

Ультразвукове дослідження (УЗД) вважається методом першого вибору, враховуючи неінвазивність дослідження. Критеріями оцінки ехографічної картини деструктивно-запальних змін в підшлунковій залозі вважаються: - розміри, ехоцильність, форма і ехоструктура підшлункової залози та навколишніх органів; – контури і рухливість органу (шляхом оцінювання пульсації, що передається від аорти); – стан сальникової сумки (саме звідси починається ферментативний перитоніт), жовчовивідних шляхів, ворітної і нижньої порожнистої вен. Проте, достовірність УЗД в діагностиці панкреонекрозу не перевищує 80%. Підвищує інформативність методу додаткове контрастування [22–24]. Стандартне УЗД дозволяє відрізнити кісткові утворення від твердих запально-некротичних мас, але не забезпечує диференційну діагностику септичного процесу від асептичного. Тому методом ранньої диференційної діагностики асептичного панкреонекрозу від септичних ускладнень є пункція під контролем УЗД з подальшим негайним фарбуванням аспірату за Грамом, його бактеріологічне дослідження для визначення виду мікроорганізмів і їх чутливості до антибіотиків. Якщо забарвлення за Грамом і посів виявляються негативними, слід продовжувати розпочату інтенсивну консервативну терапію. Якщо інфікування підтверджується, то виконується хірургічна операція [16].

Лапароскопія є малоінвазивним, простим і загальнодоступним лікувально-діагностичним методом. Для достовірного лапароскопічного діагнозу гострого панкреатиту потрібна наявність, як мінімум, трьох будь-яких ознак захворювання, в різних поєднаннях. Діагноз на панкреонекроз встановлюється за наявності хоча би однієї його достовірної візуальної ознаки (плями стеатонекрозу, геморагічний випіт, геморагічна або "скловидна" імбібіція тканин). Основними показаннями до лапароскопічного дослідження за гострого панкреатиту є: невираженість клінічних ознак захворювання, що унеможлиблює встановлення діагнозу за допомогою неінвазивних методів дослідження; за встановленого діагнозу метод використовується для визначення форми захворювання і виконання лікувальних маніпуляцій. На підставі даних екстреної лапароскопії несприятливий прогноз перебігу гострого панкреатиту визначається наступними чинниками: а) наявність більше трьох достовірних ознак гострого панкреатиту в першу добу захворювання; б) одночасна поява ознак жирового і геморагічного панкреонекрозу. Подальший прогноз визначається за даними динамічної лапароскопії. Позитивна динаміка набрякового панкреатиту проявляється через 2 доби від початку захворювання, жирового панкреонекрозу – через 4–5 діб [12, 16].

Значно повільніше купірується процес за геморагічного панкреонекрозу. За неефективного лікування та прогресування патологічного процесу ознаки негативної динаміки виявляються впродовж перших двох діб [20, 21]. Встановлено, що за даними лапароскопічних досліджень ознаки

несприятливого перебігу гострого панкреатиту можна передбачати на 12–24 год. раніше, ніж за змінами клініко-лабораторних показників.

Обов'язковим дослідженням собак хворих на прогресуючі форми панкреонекрозу слід вважати рентгенографію грудної клітки. Це дослідження дозволяє здійснити ранню діагностику не лише плевропульмональних, але і абдомінальних ускладнень. Так, лівосторонній плеврит з'являється одночасно з утворенням випоту в черевній порожнині і вказує на залучення до процесу пухкої сполучної тканини [16–19].

Висновки та перспективи подальших досліджень. За гострого панкреатиту собак страждають усі системи підтримання гомеостазу, тому згаданий перелік лабораторних досліджень не повний і стосується лише основних діагностичних порушень. Використання спеціальних методів діагностики гострого панкреатиту визначається технічним оснащенням клініки ветеринарної медицини та можливістю екстреного проведення необхідних досліджень. Таким чином, інтегральна оцінка лабораторно-клінічних даних і результативність критеріїв дозволяють встановити не лише форму захворювання, але і визначити його прогноз та встановити показання до хірургічного лікування. Однак, певні аспекти діагностики і терапії потребують подальших, якісно спланованих рандомізованих досліджень даної тематики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 1.Yadav D. A. Critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis / D.Yadav, N. Agarwal, C.S. Pitchumoni // *Am J Gastroenterol.* – 2002. – Issue 97(6). – P. 1309–1318.
2. Steinberg W.M. Diagnostic assays in AP: A study of sensitivity and specificity / W.M. Steinberg, S.S. Goldstein, N.D. Davis et al. // *Ann Intern Med.* – 1985. – Issue 102(5). – P. 576–580.
3. Clavien P.A. Serum enzymes and other laboratory tests in acute pancreatitis / P.A. Clavien, S. Burgan, A.R. Moossa // *Br. J. Surg.* – 1989. – Issue 76(12). – P. 1234–1243.
4. Chase C.W. Serum amylase and lipase in the evaluation of acute abdominal pain / C.W. Chase, D.E. Barker, W.L. Russell et al. // *Am Surg.* – 1996. – Issue 62(12). – P. 1028–1033.
5. Keim V. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain / V. Keim, N.Teich, F. Fiedler // *Pancreas.* – 1998. – Issue 16(1). – P. 45–49.
6. Smith R.C. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis / R.C. Smith, J. Southwell-Keely, D. Cheshier // *Aust.NZJ Surg.* – 2005. – Issue 75(6). – P. 399–404.
7. Banks P.A. Classification of acute pancreatitis / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis, et al. // – 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013. – Issue 62(1) – P. 102–114.
8. Funnell I.C. Obesity: An important prognostic factor in acute pancreatitis / I.C. Funnell, P.C. Bornman, S.P. Weakly et al. // *Br J Surg.* – 1993. – Issue 80(4) – P. 484–486.
9. Anderson F. Acute pancreatitis: Demographics, aetiological factors and outcomes in a regional hospital in South Africa / F. Anderson, S.R. Thomson, D.L. Clarke // *S Afr J Surg.* – 2008. – Issue 46(3) – P. 83–86.
10. John K.D. Acute pancreatitis in Sowetan Africans: A disease with high mortality and morbidity / K.D. John, I. Segal, H. Hassan // *Int J Pancreatol.* – 1997. – Issue 21(2) – P. 149–155.
11. Gumaste V.V. Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis / V.V. Gumaste, N. Roditis, D. Mehta, P.B. Dave // *Am J Gastroentero.* – 1993. – Issue 88(12) – P. 2051–2055.

12. Clavien P.A. Acute pancreatitis and normoamylasaemia: Not an uncommon combination / P.A. Clavien, J. Robert, P. Meyer, et al. // Ann Surg. – 1989. – Issue 210(5) – P. 614–620.
13. Frank B. Amylase normal, lipase elevated: Is it pancreatitis / B. Frank, K. Gottlieb // Am J Gastroenterol. – 1999. – Issue 94(2). – P. 463–469.
14. Frossard J. Acute pancreatitis / J. Frossard, M.L. Steer, CM. Pastor // Lancet. – 2008. – Issue 371(9607). – P. 143–152.
15. Sutton P.A. The role of routine assays of serum amylase and lipase for the diagnosis of acute abdominal pain / P.A. Sutton, D.J.Humes, G. Purcell, et al.// Ann R Coll Surg Engl. – 2009. – Issue 91(5). – P. 381–384.
16. Gomez D. Retrospective study of patients with acute pancreatitis: Is serum amylase still required / D. Gomez, A. Addison, A. De Rosa, et al. // BMJ Open. – 2012. – Issue 2(5). – P. 1471.
17. Ettinger S.J. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat / S.J. Ettinger, E.C. Feldman // 6th ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders C. – 2005. – P. 1482–1488.
18. Richter K. Practical approach to pancreatitis (oral presentation). / K. Richter // Tufts Animal Expo, Rancho Santa Fe, Ca, Sept. 1. – 2002.
19. Morgan Rhea. Handbook of small animal practice. / Rhea Morgan // 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders. – 2007. – P. 406–415.
20. Steiner J.M. Diagnosis of canine and feline pancreatitis, in Proceedings / J.M. Steiner, D.A. Williams // 20th Annual Forum ACVIM. – 2002. – P. 562–564.
21. Ruaux C.G. (2000). Pathophysiology of organ failure in severe acute pancreatitis in dogs / C.G. Ruaux // Comp Cont Ed Pract Vet. – 2000. – Issue. 22. – P. 531–535.
22. Mix K. Diagnosing acute pancreatitis in dogs / K. Mix, C. Jones, // Comp Cont Ed Pract Vet. – 2006. – Issue 28. – P. 226–234.
23. Thrall D.E. Textbook of veterinary diagnostic radiology / D.E. Thrall // 5th ed. St. Louis, Mo: W.B. Saunders. – 2007. – P. 655–659.
24. Nyland T.G. Small animal diagnostic ultrasound. / T.G. Nyland, J.S. Mattoon // Philadelphia, Pa: Saunders. – 2002. – P. 146–153.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У СОБАК. РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ / Миластная А.Г., Духницкий В.Б., Соколюк В.М.

Статья посвящена анализу основных диагностических аспектов острого панкреатита у собак. Освещено существующее положение решения вопросов диагностики, прогнозирования и мониторинга данной патологии. На основании изучения литературных источников авторы рассматривают современное состояние проблемы острого панкреатита собак, дают рекомендации, касательно выбора исследований и термина их проведения. Интегральная оценка лабораторно-клинических данных и результативность критериев диагностики позволяют установить не только форму заболевания, но и определить его прогноз и установить показания к хирургическому лечению.

Ключевые слова: собаки, панкреатит, панкреанекроз, ферменты.

DIAGNOSTICAL ASPETCTS OF CANINE ACUTE PANCREATITIS. RETROSPECTIVE RESEARCH / Milastnaia A.G., Dukhnicky V.B., Sokoliuk V.M.

Introduction. *The article is devoted the analysis of basic diagnostic aspects of canine acute pancreatitis. The present state of decision of questions of diagnostics, prognostication and monitoring of this pathology is reflected. Integral estimation laboratory clinical information and it is allowed to set effectiveness of criteria not only form of disease but also to define his prognosis and set a testimony to surgical treatment.*

The goal of the work. To form an idea about basic diagnostic aspects of canine acute pancreatitis.

Materials and methods of research. Researches conducted by a studying analysis of foreign literary sources about to diagnostics of canine acute pancreatitis.

Results of research and discussion. Current methods of laboratory diagnosis of acute pancreatitis have a substantial value and conducted in following directions: determination of serum pancreatic enzyme levels activity determination of pancreatic enzymes (α -amylase, lipase, trypsinum) and in urine (amylase). Activating of pancreatic enzymes at acute pancreatitis in the focus of defeat and violation of outflow on the system of deferent channels assist their entering blood and lymph ("phenomenon of deviation"). Determination of character and expressed of pancreatic destruction (level of methemalbumin, elastase, transamidinase, procalcitonine, expressed of hypoalbuminemia and hypocalcemia), an estimation of activity of the system of proteolysis inhibitions in blood (α 1-antitrypsin, α 2-macroglobulin, trypsin activation peptide). Estimation of intensity of inflammatory process (level of leukocytosis and neutrophilic change, sedimentation rate, interleukin-6 and 10, C - reactive protein, fibrinogenum).

Determination of level of endogenous intoxication – leukocyte index of intoxication, level of molecules of middle mass in blood. Ultrasonic research is considered the method of the first choice, taking into account a research uninvasion.

Laparoscopy is a littleinvasion, simple and popular curatively-diagnostic method. For the reliable laparoscopy diagnosis of acute pancreatitis necessary presence, at least, three any signs of disease, in different combinations.

The making progress forms of pankreanecrosis it follows obligatory research of sick dogs with to count sciagraphy of thorax. This research allows to carry out early diagnostics not only pleuropulmonary but also abdominal complications.

Conclusions and prospects for further research. However, the certain aspects of diagnostics and therapy need subsequent, high-quality planned, randomized researches of this subject. Dogs have an evolution of looks to etiology and pathogeny of acute pancreatitis, it was allowed not only to get development of modern technologies and methods of visual diagnostics picture of character of disease but also preliminary to define tactic of treatment.

The high level of lethality of dogs at the complicated acute pancreatitis induces the veterinary doctors of the whole world to the search of the most optimum going near timely diagnostics and treatment of patients with this pathology of zoons. The clinical displays of acute pancreatitis depend on many factors – form and period of disease, degree of intoxication, presence and character of complications and concomitant diseases.

Keywords: dogs, pancreatitis, pankreanecrosis, enzymes.

REFERENCES

1. Yadav, D., Agarwal N., & Pitchumoni, C.S. (2002). A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, Vol. 97(6), 1309-1318.
2. Steinberg, W.M., Goldstein, S.S., Davis, N.D., Shamma'a, J., & Anderson, K. (1985). Diagnostic assays in AP: A study of sensitivity and specificity. *Ann Intern Med*, Vol.102, 5, 576-580.
3. Clavien, P.A., Burgan, S., & Moossa, A.R. (1989). Serum enzymes and other laboratory tests in acute pancreatitis. *Br J Surg*, Vol. 76,12, 1234-1243.
4. Chase, C.W., Barker, D.E., Russell, W.L., & Burns, R.P. (1996). Serum amylase and lipase in the evaluation of acute abdominal pain. *Am Surg*; Vol. 62,12,1028-1033.
5. Keim, V., Teich, N., Fiedler, F., et al. (1998). A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas*, Vol. 16,1,45-49.
6. Smith, R.C., Southwell-Keely, J., & Chesher, D. (2005). Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis. *Aust N Z J Surg*, Vol.7, 6, 399- 404.
7. Banks, P.A., Bollen, T.L., Dervenis, C., et al. (2013). Classification of acute pancreatitis – 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus, Vol. 621, 102-114.

8. Funnell, I.C., Bornman, P.C., Weakly, S.P., Terblanche, J., & Marks, I.N. (1993). Obesity: An important prognostic factor in acute pancreatitis. *Br J Surg, Vol. 80, 4*, 484-486.
9. Anderson, F., Thomson, S.R., Clarke, D.L., & Loots, E. (2008). Acute pancreatitis: Demographics, aetiological factors and outcomes in a regional hospital in South Africa. *S Afr J Surg, Vol. 46,3*, 83-86.
10. John, K.D., Segal, I., Hassan, H., Levy, R.D., & Amin, M. (1997) Acute pancreatitis in Sowetan Africans: A disease with high mortality and morbidity. *Int J Pancreatol, Vol. 21, 2*, 149-155.
11. Gumaste, V.V., Roditis, N., Mehta, D., & Dave, P.B. (1993). Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol, Vol. 88, 12*, 2051-2055.
12. Clavien, P.A., Rober,t J., Meyer, P., et al. (1989). Acute pancreatitis and normoamylasaemia: Not an uncommon combination. *Ann Surg, Vol. 210, 5*, 614-620.
13. Frank, B., & Gottlieb, K. (1999). Amylase normal, lipase elevated: Is it pancreatitis. *Am J Gastroenterol, Vol. 94, 2*,:463-469.
14. Frossard, J., Steer, M.L., & Pastor, C.M. (2008). Acute pancreatitis. *Lancet. Vol. 371, 9607*, 143-152.
15. Sutton, P.A., Humes, D.J., Purcell, G., et al. (2009). The role of routine assays of serum amylase and lipase for the diagnosis of acute abdominal pain. *Ann R Coll Surg Engl, Vol. 91, 5*,:381-384.
16. Gomez, D., Addison, A., De Rosa, A., et al. (2012). Retrospective study of patients with acute pancreatitis: Is serum amylase still required. *BMJ Open, Vol. 2, 5*, 1471.
17. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., eds. (2005). *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. 6th ed.* Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co, 1482-1488.
18. Richter, K. (2002). Practical approach to pancreatitis (oral presentation). *Tufts Animal Expo, Rancho Santa Fe, Ca, Sept. 1*.
19. Morgan, Rhea. (2007). *Handbook of small animal practice. 5th ed.* Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders, 406-415.
20. Steiner, J.M., & Williams, D.A. (2002). Diagnosis of canine and feline pancreatitis, in *Proceedings. 20th Annual Forum ACVIM, 20*, 562-564.
21. Ruaux, C.G. (2000). Pathophysiology of organ failure in severe acute pancreatitis in dogs. *Comp Cont Ed Pract Vet, Vol. 22*, 531-535.
22. Mix, K., & Jones, C. (2006). Diagnosing acute pancreatitis in dogs. *Comp Cont Ed Pract Vet, Vol. 28*, 226-234.
23. Thrall, D.E. (2007). *Textbook of veterinary diagnostic radiology. 5th ed.* St. Louis, Mo: W.B. Saunders, 655-659.
24. Nyland, T.G., & Mattoon, J.S. (2002). *Small animal diagnostic ultrasound.* Philadelphia, Pa: Saunders,146-153.