

М. В. РУБЛЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік НААН

О. В. СРОШЕНКО, аспірант

В. М. ВЛАСЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік НААН

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНКСАМОВОЇ КИСЛОТИ І АЦЕЛІЗИНУ ЗА ОСТЕОСИНТЕЗУ ПЕРЕЛОМІВ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК У СОБАК

У статті досліджено ефективність застосування транексамової кислоти і ацелізину за остеосинтезу переломів трубчастих кісток у собак. Встановлено, що внутрішньовенне застосування транексамової кислоти до операції та ацелізину в післяопераційний період сприяє прискоренню репаративних процесів у кістковій тканині.

Ключові слова: остеосинтез, транексамова кислота, ацелізин, білки гострої фази, собаки.

Проблемі переломів кісток у дрібних домашніх тварин останнім часом приділяється надзвичайно велика увага в зв'язку із високою частотою їх виникнення, які в структурі кістково-суглобової патології собак займають близько 71,4 % [1, 2].

Запально-репаративний процес за переломів кісток є багатофакторним і характеризується диференціюванням клітин, їх проліферацією, ремоделюванням новоутвореної кісткової тканини, формуванням органічного позаклітинного матриксу, мінералізацією та формуванням кісткового регенерату [3, 4], що потребує не тільки вибору оптимального методу оперативного лікування, а й спрямованого патогенетично обґрунтованого впливу на перебіг загоєння фрактур.

Переважає більшість дослідників при вирішенні проблеми забезпечення оптимальності репаративного остеогенезу, головним чином, приділяють увагу технічній стороні питання, а саме способу хірургічного з'єднання фрактур [5-9]. При цьому для оцінки його перебігу здебільшого використовують гематологічні показники, баланс у крові Са, Р, активність лужної фосфатази, а останнім часом уміст у крові мікроелементів Mn, Mg [10]. Проте доведено [11], що стан мінерального обміну може мати патогномонічне та діагностично-прогностичне значення за репаративного остеогенезу лише при визначенні показників мінерального обміну в біоптатах кісткових регенератів. Поряд з цим фактично поза увагою дослідників і практикуючих лікарів залишається фаза запалення цього процесу. В зв'язку з цим виникає необхідність у подальшому вивченні патогенетичних механізмів репаративного остеогенезу, а саме продукції білків гострої фази, які за результатами наших попередніх досліджень [12, 13] є діагностично-прогностичними критеріями перебігу загоєння переломів кісток у собак та можуть бути патогенетичним критерієм ефективності фармакологічної корекції репаративного остеогенезу. Остання у зв'язку із численними факторами ризику дисрегенерації, зниження репаративної здатності кісткової тканини внаслідок послаблення імунітету є невід'ємною складовою попередження порушень репаративного остеогенезу.

Водночас засобам медикаментозної корекції загоєння переломів трубчастих кісток у собак присвячені лише поодинокі роботи. Зокрема, обґрунтовано застосування метаболітотропних та імуномодельюючих препаратів, таких як натрію нуклеїнат, тіотриазолін, імуном-депо [15, 16].

Переломи кісток та проведення остеосинтезу супроводжуються суттєвими розладами гемодинаміки внаслідок кровотечі, що призводить до системних порушень ендотеліальної функції, яка є одним із факторів ступеня прояву запальної реакції, інтенсивності репаративних процесів, ризику гемокоагуляційних ускладнень [16].

Травма кісток, їх остеосинтез та ранній післяопераційний період супроводжуються больовим синдромом. При цьому застосування анальгетиків наркотичного чи ненаркотичного походження залишаються недостатньо обґрунтованими навіть у гуманній медицині та здебільшого проблематичним у ветеринарній [14]. Водночас застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) є досить дискусійним. Одні дослідники вважають їх застосування неефективним [17], інші – навпаки необхідним [18]. Тобто питання ефективності та доцільності застосування НПЗП у післяопераційний період за переломів трубчастих кісток у тварин залишається актуальним.

Отже, нагальним питанням сучасної ветеринарної травматології та ортопедії є розроблення різнобічної патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції репаративного остеогенезу.

Мета дослідження – обґрунтування застосування транексамової кислоти і ацелізіну за остеосинтезу переломів трубчастих кісток у собак для корекції гемостазу та реакції гострої фази.

Матеріали та методи дослідження. Роботу виконували на собаках із діафізарними переломами стегнової кістки (n=17), які надходили у хірургічну клініку Білоцерківського національного аграрного університету. Тварин розділили на контрольну (n=5), першу дослідну (n=5) та другу дослідну (n=7) групи. Діагноз на перелом кістки встановлювали клінічно та рентгенологічно.

Тваринам після ацепромазин-кетамінового наркозу та місцевого знеболювання проводили інтрамедулярний остеосинтез з використанням титанових штифтів. У післяопераційний період тваринам виконували антибіотикотерапію цефазоліном у загальноприйнятих дозах протягом 7 днів. Собакам першої дослідної групи додатково протягом 5-ти днів внутрішньом'язово в дозі 30 мг/кг застосовували нестероїдний протизапальний препарат «Ацелізин» (водорозчинна форма ацетилсаліцилової кислоти). Собакам другої дослідної групи за 30 хвилин до проведення операції внутрішньовенно вводили препарат транексамової кислоти «Тугіна» в дозі 15 мг/кг та після операції – ацелізин, як описано вище. За тваринами проводились клінічні спостереження та рентгенологічний контроль у відповідності до фаз репаративного остеогенезу – 10-а, 30-а та 60-а доба.

Проби крові відбирали до операції, а також на 3, 10, 30 та 60-ту добу після оперативного лікування. Наборами фірми „Реагент” у сироватці крові визначали вміст церулоплазміну методом Равіна, гаптоглобіну за реакцією з риванолом, загального білку за біуретовою реакцією, альбуміну за реакцією з бромкрезоловим зеленим. У плазмі крові визначали вміст фібриногену [19]. Об'єм операційної крововтрати визначали за допомогою гравіметричного методу [20].

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічна характеристика перебігу репаративного остеогенезу після інтрамедулярного остеосинтезу у собак при різних методах його фармакологічної оптимізації представлена у табл. 1.

Так, у післяопераційний період протягом перших 2–3-х діб у собак дослідних груп та 4–6-ти діб у тварин контрольної групи спостерігали пригнічений загальний стан, який супроводжувався підвищеною температурою тіла, болючим припуханням травмованої кінцівки. Краї операційних ран були в стані набряку та з підвищеною температурою.

В наступному в дослідних собак відмічали нормалізацію температури тіла на 3-ю добу, тоді як у тварин контрольної групи – лише на 6–8-у добу. Зникнення набряку тканин та болючості у тварин першої дослідної групи спостерігали на 3–5-у добу після операції, другої дослідної – на 3–4-у, а контрольних тварин – на 6–8-у.

Загоєння операційних ран у собак відбувалося по первинному натягу. У тварин дослідних груп групи шви знімали на 7-у добу, а у контрольних собак – на 10-у добу.

Початок опирання на травмовану кінцівку та часткове відновлення її функції у собак першої дослідної групи відмічали на 10–12-у добу, а у тварин другої дослідної групи – 10–11-у. В цей період тварини злегка опиралися на травмовану кінцівку. В собак контрольної групи це явище спостерігали на 15–18-у добу. При рентгенологічному дослідженні у дослідних собак відмічали появу періостальної реакції. У собак контрольної групи в цей період рентгенологічно періостальна реакція практично не була помітна.

На 30–34-у добу після остеосинтезу при рентгенологічному дослідженні у собак першої дослідної групи та на 30–32-у другої дослідної відмічали повну консолідацію кісткових уламків. Повне відновлення функції кінцівки у цих тварин відбувалося на 35–40-у та 33–38 добу, відповідно. Водночас у тварин контрольної групи повну консолідації кісткових уламків спостерігали рентгенологічно лише на 45–49-у добу, а повне відновлення функції кінцівки відбувалось на 50–55-у добу після остеосинтезу.

Таблиця 1.

Клінічна характеристика перебігу репаративного остеогенезу у собак при різних методах лікування переломів трубчастих кісток

Клінічні критерії (термін прояву)	Групи тварин		
	контрольна	перша дослідна	друга дослідна
загальний стан тварин	пригнічений до 4–6-ої доби	пригнічений до 2–3 доби	пригнічений до 2–3 доби
зникнення набряку тканин	6–8 доба	3–5 доба	3–4 доба
нормалізація температури тіла	6–8 доба	3 доба	3 доба
зникнення болючості	6–8 доба	3–5 доба	3–4 доба
зняття швів	10 доба	7 доба	7 доба
початок опирання на травмовану кінцівку	15–18 доба	10–12 доба	10–11 доба
консолідація уламків кістки	45–49 доба (45,8±0,4)	30–34 доба (32,4±0,8***)	30–32 доба (31,2±0,3***)
повне відновлення функції кінцівки	50–55 доба (53,4±0,9)	35–40 доба (37,4±0,8***)	33–38 доба (36,1±0,7***)

Примітка: *** – $p < 0,001$, порівняно з показниками тварин контрольної групи

Як переломи трубчастих кісток, так і проведення остеосинтезу завжди супроводжується розвитком операційної крововтрати, а її ступінь у подальшому

може впливати на процес репаративної регенерації. З метою зменшення об'єму крововтрати під час остеосинтезу застосовували транексамову кислоту – антифібринолітичний препарат, що інгібує активацію плазміногену та його перетворення в плазмін, завдяки чому зменшується деградація фібрину та інтенсивність кровотечі [21, 22]

За результатами проведеного дослідження операційна крововтрата у тварин контрольної групи склала $28,4 \pm 1,2$ мл, тоді як у тварин другої дослідної групи – $20,3 \pm 1,1$ мл ($p < 0,001$), тобто у 1,4 рази менше.

Опосередковано про менший рівень крововтрати за умов застосування транексамової кислоти свідчили і вміст у крові собак гемоглобіну та величина гематокриту (табл. 2). Так, у тварин другої дослідної групи вміст гемоглобіну на 3-ю добу післяопераційного періоду був на рівні $126,8 \pm 4,4$ г/л, а гематокриту – $34,2 \pm 0,6\%$, тоді як у контрольних – $108,0 \pm 3,6$ г/л ($p < 0,05$) та $29,2 \pm 1,0\%$ ($p < 0,01$), відповідно.

Таблиця 2.

**Вміст у сироватці крові собак гемоглобіну та гематокриту
за застосування транексамової кислоти**

Термін дослідження		Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %
До лікування		$131,8 \pm 3,6$	$39,0 \pm 1,0$
3-я доба	друга дослідна група	$124,8 \pm 4,4^*$	$34,2 \pm 0,6^{**}$
	контрольна група	$108,0 \pm 3,6$	$29,2 \pm 1,0$

Примітка: * – $p < 0,05$ ** – $p < 0,01$, порівняно з показниками тварин контрольної групи.

В організмі як людини, так і тварин, білки гострої фази є основними маркерами реакції гострої фази, які виконують різноманітні функції. Їх визначення в крові дає можливість ідентифікувати розвиток запального процесу на ранніх стадіях, контролювати його перебіг та ефективність лікування [23].

Зокрема, фібриноген є не тільки основним білком згортання крові, але і позитивним реактантом гострої фази. За результатами досліджень (табл. 3) переломи довгих трубчастих кісток у собак супроводжуються підвищенням вмісту в плазмі крові фібриногену в 1,9 рази ($p < 0,001$). На 3-ю добу лікування його концентрація у собак контрольної групи вже у 3,4 рази ($p < 0,001$) перевищувала показник здорових тварин та в 1,9 ($p < 0,001$) і 1,7 рази ($p < 0,001$) тварин першої та другої дослідних груп, відповідно. На 10-у добу репаративного остеогенезу вміст фібриногену у тварин всіх груп поступово знижувався. Проте у тварин дослідних груп він виявився значно нижчим ($p < 0,001$) в порівнянні із контрольними. На 30-у добу післяопераційного періоду концентрація фібриногену у контрольних собак у середньому в 1,7 – 1,9 рази перевищувала показники тварин дослідних груп – $2,6 \pm 0,2$ г/л ($p < 0,001$) та $2,9 \pm 0,09$ г/л ($p < 0,001$), відповідно. На 60-у добу після операції вміст фібриногену у тварин всіх груп був на рівні клінічно здорових собак.

Церулоплазмін захищає клітинні мембрани від пошкодження вільними радикалами, відіграючи при цьому роль подібну до фермента супероксиддисмутази. Також він здатний інгібувати фермент мієлопероксидазу [24]. У собак за переломів довгих трубчастих кісток спочатку спостерігається тенденція до підвищення вмісту в сироватці крові церулоплазміну – до $100,4 \pm 5,5$ мг/л, при нормі $88,9 \pm 3,3$ мг/л. Однак вже на 3-ю добу репаративного остеогенезу після

остеосинтезу його показник у тварин контрольної групи підвищується у 1,5 раза – $132,7 \pm 6,6$ мг/л ($p < 0,001$). Водночас у тварин дослідних груп у цей період та в подальші терміни збільшення концентрації церулоплазміну виявилось помірним – лише у 1,3 раза ($p < 0,01$), при відсутності вірогідності між цими групами. В подальшому на 10-у добу після операції вміст церулоплазміну в крові тварин контрольної групи залишався без змін – $132,5 \pm 11,9$ мг/л ($p < 0,01$), порівняно із показником клінічно здорових собак, тоді як у дослідних групах з цього періоду він почав динамічно зменшуватися та поступово нормалізовуватися за відсутності вірогідної різниці між ними. Вже на 30-у добу післяопераційного періоду концентрація церулоплазміну у тварин дослідних груп була на рівні клінічно здорових тварин, тоді як у контрольних собак вона залишалася ще досить високою – $128,2 \pm 17,0$ мг/л. ($p < 0,05$). Навіть на 60-у добу після остеосинтезу вміст цього гострофазного білка у тварин контрольної групи залишався в 1,2 раза вищим за показник клінічно здорових собак ($p < 0,01$).

Таблиця 3.

Динаміка вмісту в крові білків гострої фази за різних методів лікування переломів трубчастих кісток у собак

Термін дослідження	Гаптоглобін г/л	Церулоплазмін мг/л	Фібриноген г/л	Загальний білок г/л	Альбумін г/л
До лікування (n=17)	$1,8 \pm 0,02^{***}$	$100,4 \pm 5,5$	$3,7 \pm 0,18^{***}$	$64,4 \pm 1,5$	$40,0 \pm 0,7$
I	$1,92 \pm 0,02^{***}$	$132,7 \pm 6,6^{***}$	$6,65 \pm 0,4^{***}$	$58,4 \pm 1,3^{***}$	$36,4 \pm 2,4^*$
3-я II	$1,82 \pm 0,02^{***++}$	$111,5 \pm 5,3^{***+}$	$3,5 \pm 0,3^{***+++}$	$63,4 \pm 1,0^+$	$39,8 \pm 0,9$
III	$1,8 \pm 0,04^{***+}$	$117,8 \pm 1,6^{***}$	$4,0 \pm 0,1^{***+++}$	$64,2 \pm 1,0^{++}$	$39,7 \pm 0,9$
I	$1,88 \pm 0,01^{***}$	$132,5 \pm 11,9^{**}$	$5,5 \pm 0,56^{***}$	$67,2 \pm 3,1$	$34,4 \pm 2,7^*$
10-а II	$1,73 \pm 0,02^{***+++}$	$102,5 \pm 2,9^{**+}$	$3,3 \pm 0,3^{***+++}$	$65,5 \pm 2,3$	$40,1 \pm 0,6$
III	$1,74 \pm 0,02^{***+++}$	$105,6 \pm 2,3^{**+}$	$3,8 \pm 0,1^{***+++}$	$66,6 \pm 1,9$	$40,6 \pm 0,7$
I	$1,8 \pm 0,04^{***}$	$128,2 \pm 17,0^*$	$4,9 \pm 0,58^{***}$	$68,5 \pm 4,0$	$34,7 \pm 2,2^{**}$
30-а II	$1,56 \pm 0,03^{+++}$	$90,3 \pm 5,3$	$2,6 \pm 0,2^{***+++}$	$69,8 \pm 1,4$	$40,5 \pm 0,7^+$
III	$1,54 \pm 0,02^{+++}$	$99,1 \pm 3,0$	$2,9 \pm 0,09^{***+++}$	$69,4 \pm 1,0$	$40,7 \pm 1,0^+$
I	$1,77 \pm 0,02^{***}$	$109,9 \pm 6,5^{**}$	$1,94 \pm 0,17$	$68,7 \pm 7,2$	$38,5 \pm 2,1$
60-а II	$1,55 \pm 0,03^{+++}$	$87,0 \pm 4,2^+$	$2,0 \pm 0,1$	$68,8 \pm 1,2$	$41,0 \pm 1,0$
III	$1,53 \pm 0,02^{+++}$	$93,9 \pm 1,7^+$	$1,9 \pm 0,05$	$69,5 \pm 1,1$	$40,4 \pm 0,8$
Клінічно здорові (n=20)	$1,53 \pm 0,04$	$88,9 \pm 3,3$	$1,94 \pm 0,09$	$67,8 \pm 1,1$	$42,1 \pm 1,0$

Примітки: 1) I – контроль, II – перша дослідна група, III – друга дослідна група; 2) * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$, порівняно з показниками клінічно здорових тварин; 3) + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$; +++ – $p < 0,001$, порівняно із контрольною групою.

Незважаючи на те, що класично білки гострої фази за терміном посилення чи зменшення їх синтезу розподіляють на 5 груп [25], все ж таки їх продукуванню притаманна видоспецифічність. Так, гаптоглобін є основним позитивним реактантом гострої фази у собак. Він проявляє бактеріостатичний ефект завдяки здатності зв'язувати вільний гемоглобін крові та обмежувати доступність заліза для бактерій, необхідного для їх розвитку [26]. За результатами представлених

досліджень переломи кісток супроводжуються підвищенням вмісту у сироватці крові гаптоглобіну до $1,8 \pm 0,02$ г/л ($p < 0,001$). В подальшому, після остеосинтезу динаміка його вмісту в крові собак усіх груп подібна, але відрізняється за концентрацією та інтенсивністю нормалізації. На 3-ю добу після остеосинтезу вміст у сироватці крові цього білка у тварин контрольної групи досягнув максимального значення за весь період дослідження – $1,92 \pm 0,02$ г/л ($p < 0,001$). Водночас у собак першої та другої дослідних груп він не мав вірогідної різниці із доопераційним рівнем – $1,82 \pm 0,02$ г/л ($p > 0,05$) та $1,8 \pm 0,04$ г/л ($p > 0,05$), відповідно. В крові контрольних собак, незважаючи на поступове зменшення, концентрація гаптоглобіну залишалася високою, порівняно з такою у здорових тварин протягом всього періоду досліджень $1,88 \pm 0,01$ г/л, $1,8 \pm 0,04$ г/л та $1,77 \pm 0,02$ г/л ($p < 0,001$), відповідно. Натомість у дослідних групах рівень гаптоглобіну приходив до норми вже на 30-у добу після остеосинтезу – $1,56 \pm 0,03$ г/л та $1,54 \pm 0,02$ г/л, при нормі – $1,53 \pm 0,04$ г/л ($p > 0,05$).

Загальновідомо, що альбумін в організмі ссавців виконує транспортну функцію та відноситься до негативних реактантів гострої фази, концентрація якого за розвитку запальної реакції знижується, а це має певне діагностично-прогностичне значення [27]. Згідно результатів представлених досліджень його вміст у сироватці крові клінічно здорових собак становив $42,1 \pm 1,0$ г/л, а за переломів стегнової кістки – $40,0 \pm 0,7$ г/л ($p < 0,05$). Однак на 3-ю добу після остеосинтезу концентрація альбуміну в сироватці крові контрольних тварин вже виявилась в 1,2 рази нижчою – $36,4 \pm 2,4$ г/л ($p < 0,05$), ніж у здорових собак, за відсутності цього у тварин дослідних груп. Гіпоальбумінемія у тварин контрольної групи утримувалася до 30-ї доби – $34,7 \pm 2,2$ г/л ($p < 0,01$).

Певна паралель щодо концентрації альбуміну спостерігалася і відносно вмісту в сироватці крові загального білку. Спочатку за переломів стегнової кістки його концентрація дещо зменшувалася – $64,4 \pm 1,5$ г/л. Проте після остеосинтезу в дослідних тварин його концентрація не мала вірогідної різниці з показником клінічно здорових собак, тоді як у контрольних собак на 3-ю добу після операції мала місце гіпопротеїнемія – $58,4 \pm 1,3$ г/л, при нормі $67,8 \pm 1,1$ г/л ($p < 0,001$).

Отже, переломи довгих трубчастих кісток у собак супроводжуються гіпофібриногенемією та миттєвою продукцією реактанта гострої фази – гаптоглобіну з тенденцією до гіпопротеїнемії, гіпоальбумінемії та підвищеного синтезу церулоплазміну. Остеосинтез, як додаткова травма, зумовлює посилення цих явищ. Водночас застосування ацелізіну усуває надмірний прояв гострої фази запалення та явищ гіперкоагуляції після остеосинтезу при збереженні фізіологічного загального статусу обміну білків, у тому числі антиоксидантного, що сприяє прискоренню її перебігу. При цьому додаткове застосування транексамової кислоти завдяки зменшенню рівня крововтрати за остеосинтезу, також усуває надмірний вплив тригерних факторів запальної реакції, чим у цілому сприяє скороченню терміну консолідації переломів у 1,4 раза.

Висновки.

1. Переломи трубчастих кісток у собак супроводжуються підвищенням вмісту в крові таких гострофазних білків як фібриноген, гаптоглобін та церулоплазмін з тенденцією до зниження альбуміну та загального білку.

2. Застосування після остеосинтезу трубчастих кісток у собак нестероїдного протизапального препарату «Ацелізин» усуває надмірний прояв запальної реакції у

першу фазу репаративного остеогенезу, про що свідчать значно нижчі рівні гострофазних білків, а додаткове внутрішньовенне введення перед операцією інгібітора фібринолізу «Тугіна» дозволяє зменшити ступінь операційної крововтрати, що в цілому сприяє прискоренню репаративних процесів у кістковій тканині.

Перспектива подальших досліджень полягає в обґрунтуванні застосування нестероїдних протизапальних та кровозупинних препаратів за інших нозологічних форм кістково-суглобової патології.

Список використаної літератури:

1 *Пустовіт Р. В.* Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р. В. Пустовіт, Ю. М. Данилейко, М. В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун–ту. – Біла Церква. – 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.

2. *Рубленко С. В., Єрошенко О. В.* Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С. В. Рубленко, О. В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.

3. *Кирилова И. А.* Костная ткань как основа остеопластических материалов для восстановления костной структуры / И.А. Кирилова // Хирургия позвоночника – 2011. – № 1. – С. 68–74.

4 *Корж Н. А.* Репаративная регенерация кости : современный взгляд на проблему. Методы тканевой терапии и генной инженерии (сообщение б) / Н.А. Корж, Н.В. Дедух, Н.А. Ашукина // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 3. – С. 93–99.

5. *Петренко О. Ф.* Раціональні методи остеосинтезу та стимуляція репаративного остеогенезу у тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О. Ф. Петренко – Біла Церква, 2002. – 34 с.

6. *Смурна О. В.* Застосування екстракортикального остеосинтезу та гідроксилапатиту "КЕРГАП" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія”./О.В. Смурна – Біла Церква, 2009. – 20 с.

7. *Транквилевский Д. В.* Сравнительная оценка заживления переломов трубчатых костей у собак после применения аппарата внешней фиксации и интрамедуллярного остеосинтеза: автореф. дис. на соиск. ученой степени канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарная хирургия” / Д. В. Транквилевский – Воронеж, 2000. – 22 с.

8. *Шевцова В. И.* Метод чрезкостного остеосинтеза / В.И. Шевцова, А.А. Шрейнер, Л.А. Попова // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 56–60.

9. *Степанов М. А.* Способ лечения проксимальных эпифизолизом плечевой кости у мелких домашних животных / М. А. Степанов // Материалы XV Московского международного конгресса по болезням мелких домашних животных, 21–23 апреля 2007 г. : тезисы докл. – М., 2007. – С. 87–88.

10. *Дорощук В.* Динаміка морфологічних та біохімічних показників крові в процесі загоєння переломів кісток у собак / В. Дорощук // Вет. мед України. – 2003. – № 9. – С. 36–38

11. *Дедух Н. В.* Морфологические исследования биоптатов из зон дисрегенерации костей / Н. В. Дедух, К. К. Романенко, Л. Д. Горидова // Укр. мед. альманах. – 2003. –Т. 6. – № 2. – С. 69–73.

12. Рубленко М. В. Реакція гострої фази у собак з переломами стегнової кістки / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 138-143.

13. Єрошенко О. В. Реакція гострої фази у собак із переломами кісток передпліччя / О.В. Єрошенко // Біологія тварин – Львів, 2012. – Том 14. – № 1-2. – С. 387-393.

14. Корж Н. А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Медикаментозные препараты оптимизирующие репаративный остеогенез (Сообщение 1) / Н. А. Корж, Л.Д. Горидова, М. В. Дедух, К.К. Романенко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 3. – С. 85–99.

15. Пустовіт Р. В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Р. В. Пустовіт. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

16. Рубленко М. В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція Імуном-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, № 1–2. – С. 340–346.

17. Vuolteenaho K. Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, Cyclooxygenase-2 and the Bone Healing Process / K. Vuolteenaho, T. Moilanen, E. Moilanen // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology., 2007. – Vol. 102. – P. 10–14.

18 The Effect of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Administration on Acute Phase Fracture-Healing: A Review / P. K. Andrew, P. K. Timothy, X. Justin O’Brien et al. // J Bone Joint Surg Am., 2012 – Vol.94 – P. 815-823.

19. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В. О. Беліцер, Т. В. Варецька, К. М. Веремєєнко [та ін.] // Лабор. діагностика. – 1997. – №2. – С. 53–55.

20. Schorn M. N. Measurement of blood loss: Review of the literature / M.N. Schorn // Journal of Midwifery and Women's Health. – 2010. – Vol. 55. P. 20-27.

21. Tengborn L. Fibrinolytic inhibitors in the management of bleeding disorders // Treatment of Hemophilia. – 2007. – Ка 42. – 15 p.

22. Zufferey P., Merquiol F., Laporte S. et al. Do Antifibrinolytics Reduce Allogeneic Blood Transfusion in Orthopedic Surgery Anesthesiology. – 2006. – № 105(5). – P 1034-1046.

23. Gruys E. Acute phase reaction and acute phase proteins / E. Gruys M.J.M. Toussaint, T.A. Niewold, S.J. Koopmans // J Zhejiang Univ SCI. – 2005 – Vol. 6B(11) – P.1045-1056.

24. Шевченко О. П. Церулоплазмін / О. П. Шевченко, О. В. Орлова, А. О. Шевченко– М.: Лань, 2005. – 405 с.

25. Шевченко О. П. Бедки острої фази воспаления / О. П. Шевченко // Лаборатория. – 1996. – №1. – С 3-7.

26. Petersen H. H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / H. H. Petersen, J. P. Nielsen, P. M. Heegaard // Vet. Res. – 2004. – №35 – P. 163–187.

27. Сывороточный альбумин при синдроме системной воспалительной реакции / Г. В. Родоман, Т. И. Шалаева, Г. Е. Добрецов [и др.] / Анестез. и реанимат. – 2006. – № 2. – С. 62-64.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ И АЦЕЛИЗИНА ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У СОБАК / М.В. Рубленко, В.М. Власенко, О.В. Ерошенко

Переломы длинных трубчатых костей у собак сопровождаются увеличением содержания в крови фибриногена и мгновенной продукцией реактанта острой фазы гаптоглобина с тенденцией к гипопроотеинемии, гипоальбуминемии и повышенному синтезу церулоплазмينا. Остеосинтез, как дополнительная травма, усиливает эти процессы. В то же время применение ацелизина устраняет чрезмерное проявление острой фазы воспаления и процесса гиперкоагуляции после остеосинтеза при сохранении физиологического общего статуса обмена белков, в том числе антиоксидантного, что способствует ускорению ее протекания. При этом дополнительное применение транексамовой кислоты способствует уменьшению уровня кровопотери при остеосинтезе, что также способствует устранению чрезмерного влияния триггерных факторов воспалительной реакции. В целом это ускоряет репаративные процессы в костной ткани и сокращает сроки консолидации переломов в 1,4 раза.

Ключевые слова: остеосинтез, транексамовая кислота, ацелизин, белки острой фазы, собаки.

THE USE OF TRANEXAMIC ACID AND ATSELIZINA THE OSTEO-SYNTHESIS OF FRACTURES OF LONG BONES IN DOGS/

M.V. Rublenko, V.M. Vlasenko, O.V Eroshenko

Fractures of long bones in dogs accompanied by an increasing fibrinogen and instantaneous production of acute-phase reactant – haptoglobin, and hypoproteinemia, hypoalbuminemia, and increased ceruloplasmin synthesis. Osteosynthesis, as an additional injury, enhances these processes. Acelysin application eliminates excessive manifestation of the acute phase of inflammation and hypercoagulability after osteosynthesis, maintaining the general physiological status of the proteins metabolism, including antioxidant that helps speed up its flow. In this case, the additional application of tranexamic acid reduces blood loss due the osteosynthesis, which also helps to eliminate excessive influence factors trigger an inflammatory response. In general, it accelerates bone repair processes in the bone tissue and reduces the period of consolidation of fractures by 1.4 times.

Keywords: osteosynthesis, tranexamic acid, acelysin, acute phase proteins, dogs.

Рецензент– доктор ветеринарных наук, професор М. Г. Ільницький.