

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ РІЗНИХ СХЕМАХ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ У СОБАК

У статті представлені дані щодо впливу схем загальної анестезії при оперативному втручанні у собак з абдомінальною патологією на систему згортання крові. Установлено, що збалансована загальна анестезія собак при абдомінальній патології та оперативному втручанні не має суттєвого впливу на стан системи згортання крові та систему фібринолізу.

Постановка проблеми

Біль як один з компонентів операційної травми чи патологічного стану може призвести до ряду вегетативних зрушень, у тому числі зміни функціонального стану систем кровообігу, дихання та гемостазу. Такі зміни не є специфічними, їх направленість та виразність залежать від сили і тривалості больового подразнення та функціонального стану організму тварини [1].

Відомо [2], що абдомінальна патологія у собак характеризується розвитком гіперкоагуляційного стану, що може призвести до системних тромбозів у кровоносному руслі з одночасним накопиченням медіаторів запалення. Такі зміни гемостазу є елементами синдрому внутрішньосудинного мікозгортання крові, що свідчить про необхідність їх корекції.

Для ветеринарних фахівців, перед якими стоїть питання вибору анестезіологічного забезпечення у тій чи іншій ситуації, важливо знати вплив на функціональний стан системи гемостазу не лише больового чинника, а й анестетиків та анальгетиків.

Препарати для знеболювання можуть як спричинювати безпосередній вплив на систему гемостазу, так і змінювати чутливість ендотелію, тромбоцитів до адреналіну, вазопресину та інших гуморальних факторів, що

відіграють важливу роль у розвитку гіперкоагуляції, активації фібринолізу, тромбоцитозу при больовому подразненні [3].

У вітчизняній та закордонній ветеринарній медицині вивченню функціонального стану та корекції гемостазу і антикоагуляційної системи за патологічних станів присвячено чимало робіт [4–8]. Проте даних щодо впливу на функціональний стан системи гемостазу різних схем анестезіологічного забезпечення при абдомінальній патології у собак ми не знайшли.

У зв'язку із цим метою нашої роботи було вивчення впливу різних схем анестезіологічного забезпечення при абдомінальній патології у собак на функціональний стан систем гемостазу та фібринолізу.

Об'єкти та методика досліджень

Робота виконана на собаках віком від 2 до 10 років (80 гол.). Проводили такі абдомінальні оперативні втручання: герніотомію (35); спленектомію (20); резекцію кишечника (20); гастротомію (5). Усі тварини залежно від схеми анестезії були розподілені на п'ять груп, по 16 голів у кожній.

Тваринам 1-ї та 5-ї груп для премедикації за 15 хв до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 1%-ний розчин ацепромазину у дозі 0,5–1 мг/кг маси тіла. Тваринам 2–4-ї груп за 30 хв до ін'єкції основного анестетика підшкірно вводили 0,1%-ний розчин атропіну сульфату в дозі 0,03 мг/кг маси тіла. У 2-й та 3-й групах для премедикації за 15 хв до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 2%-ний розчин ксилазину в дозі 2 мг/кг маси тіла. Собакам 4-ї групи за 25 хв внутрішньом'язово вводили 0,25%-й розчин дроперидолу в дозі 0,2 мг/кг маси тіла.

Тваринам 1-ї, 2-ї та 3-ї груп за 5 хв до оперативного втручання внутрішньовенно вводили 5%-ний розчин кетаміну в дозі 8 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно кетамін у дозі 2,5 мг/кг. У третій групі безпосередньо перед оперативним втручанням застосовували внутрішньовенно повільно 5%-ний розчин тіопенталу натрію в дозі 10 мг/кг маси тіла. За потреби подовження анестезії внутрішньовенно вводили повторно тіопентал натрію у дозі 5 мг/кг.

Для анестезії тваринам 5-ї дослідної групи застосовували запропоновану нами схему загальної внутрішньовенної анестезії: після премедикації ацепромазином безпосередньо перед оперативним втручанням внутрішньовенно вводили суміш, яка містила у 1 мл 7,5 мг пропофолу і 12,5 мг кетаміну в дозі 0,3 мл/кг маси тіла. За потреби поглиблення чи подовження анестезії суміш ін'єктували в дозі 0,15 мл/кг, для чого перед операцією тваринам вводили внутрішньовенний катетер в одну із судин кінцівок.

Перед премедикацією та після операції проводили загальне клінічне обстеження тварин і відбирали проби крові. Кількість фібриногену в плазмі крові визначали спектрофотометричним методом за В.О. Беліцер і співавт. [9], активність фібринстабілізуючого фактора (ФХІІІ) – уніфікованим методом за допомогою тест-набору фірми "Simko Ltd", розчинний фібрин (РФ) – методом Т.В. Варецької та співавт. [10], протромбіновий час (ПЧ) – методом А.І. Quick.

Фібринолітичні властивості плазми крові вивчали методом фібринових пластин (Т. Astrup, S. Mulertz, 1952). При цьому досліджували сумарну фібринолітичну активність (СФА), плазмінову активність (ПА), активність тканинного активатору плазміногену (t-РА). Антитромбін-III (АТ-III) визначали тест-набором фірми "Simko Ltd" (Львів).

Результати досліджень

За проведеними нами дослідженнями виявилось (табл. 1), що до анестезії при абдомінальній патології мало місце вірогідне збільшення рівня фібриногену ($p < 0,05$), відносно клінічно здорових тварин – гіперфібриногенемія та поява в кровообігу РФ ($p < 0,05$). Разом з тим звертає на себе увагу низька активність фібринстабілізуючого фактора у собак з абдомінальною патологією, що вказує на активне його споживання в процесі гіперкоагуляційного стану та порушення синтезу в печінці. У тварин з абдомінальною патологією мало місце невелике подовження ПЧ.

Отже, результати досліджень функціонального стану системи гемостазу у собак при патологіях органів черевної порожнини протягом передопераційного періоду свідчать про гіперкоагуляційний стан тварин та загрозу розвитку синдрому внутрішньосудинного мікрозгортання крові.

Проведені біохімічні дослідження після оперативного втручання засвідчили, що рівень фібриногену у собак не змінювався, проте слід відмітити тенденцію до його підвищення у 1–2-й та 4–5-й дослідних групах тварин. Змін щодо рівня метаболіту фібриногену – РФ – після оперативного втручання виявлено також не було.

Таблиця 1. Вплив різних схем анестезії на функціональний стан системи гемостазу у собак за оперативного втручання

Показник	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХІІІ, %	ПЧ, с
Клінічно здорові, n=15	2,53±0,13	0	99,2±2,4	16,1±0,28
Ацепромазин- кетамін, n=16	4,72±0,18	47,8±3,6	82,0±2,3	16,8±0,34 [#]
	5,04±0,21	41,9±3,2	79,3±1,8	17,2±0,29
Ксилазин-кетамін, n=16	5,1±0,29	39,5±3,4	75,0±2,8	16,6±0,27 [#]
	5,4±0,27	44,0±2,9	62,1±4,2*	17,1±0,24
Ксилазин-тіопентал натрію, n=16	4,55±0,28	49,1±4,3	84,1±3,1	17,3±0,21
	4,43±0,22	52,3±3,1	78,5±2,2	17,6±0,22
Дроперидол- кетамін, n=16	4,33±0,32	51,0±4,1	87,2±3,4	17,0±0,19
	5,21±0,34	50,2±3,6	73,1±3,2**	17,6±0,2
Ацепромазин- кетамін-пропофол, n=16	5,05±0,25	53,3±3,3	77,4±2,9	18,1±0,23
	5,22±0,3	46,3±3,9	79,1±3,1	17,8±0,2

Примітка: чисельник – до анестезії, знаменник – після операції; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, решта $p > 0,05$ порівняно до анестезії; [#] $p > 0,05$, решта $p < 0,05$ порівняно до клінічно здорових.

Після операційного втручання зміни активності ФХІІІ у собак були неоднакові у групах. У 1-й, 3-й та 5-й групах тварин достовірних змін активності ФХІІІ не відмічали, тоді як у 2-й та 4-й групах знизилася відповідно на 17 та 16% ($p < 0,05$ і $p < 0,01$). Змін з боку тривалості протромбінового часу виявлено не було.

Слід відмітити, що у собак з абдомінальною патологією спостерігалось пригнічення сумарного фібринолізу (табл. 2) за рахунок вірогідного зменшення активності t-РА ($p < 0,05$), натомість, ПА істотних змін не реєстрували. Такі зміни можуть бути свідченням активації внутрішнього шляху фібринолізу через контактні фактори калікреїн-кінінової системи медіаторів запалення. Порівняно з клінічно здоровими собаками у тварин з розвитком абдомінальної патології прослідковується дефіцит антитромбіну, який у середньому становить $81,1 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Вплив різних схем анестезії на функціональний стан фібринолітичної системи у собак за оперативного втручання

Показник	СФА, мм ²	ПА, мм ²	t-РА, мм ²	АТ-ІІІ, %
Клінічно здорові, n=15	609,8±15,2	236,1±8,9	373,7±10,2	100,4±2,95
Ацепромазин-кетамін, n=16	437,3±12,1	241,2±6,6 [■]	196,1±5,8	88,4±2,7
	409,1±9,2	234,5±6,2 [■]	174,6±5,4*	85,9±3,1
Ксилазин-кетамін, n=16	463,3±11,2	367,4±7,1 [■]	195,9±6,1	90,6±3,1 [■]
	441,2±10,9	249,6±6,1 [■]	191,6±5,4	85,4±3,2
Ксилазин-тіопентал натрію, n=16	474,6±13,1	251,7±6,3 [■]	222,9±5,1	90,6±3,1 [■]
	434,4±12,8*	220,1±6,6 ^{■*}	214,3±5,0	82,1±2,9
Дроперидол-кетамін, n=16	495,6±11,3	290,4±6,7	205,2±5,4	92,1±3,0 [■]
	452,0±12,1*	264,2±6,3*	187,8±5,2*	86,4±3,0
Ацепромазин-кетамін-пропофол, n=16	485,4±9,4	254,8±5,9 [■]	230,6±5,7	89,1±2,2
	473,1±9,3	249,4±5,8 [■]	223,7±5,4	86,2±2,2

Примітка: чисельник – до анестезії, знаменник – після операції; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, решта $p > 0,05$ порівняно до анестезії; [■] $p > 0,05$, решта $p < 0,05$ порівняно до клінічно здорових.

За дослідженнями стану системи фібринолізу рівень СФА після оперативного втручання у 3-й дослідній групі, де застосовували ксилазин із тіопенталом натрію, знизився у на 8,5%, а в 4-й, де застосовували дроперидол з кетаміном на 9%. В усіх інших групах рівень СФА залишався близьким до передопераційного рівня.

Слід відмітити, що у 3-й групі тварин падіння активності фібринолітичної ланки гемостазу відбувалося за рахунок зниження плазмінової активності на 12,5%. У тварин 4-ї групи плазмінова активність знижувалася на 9%.

Активність t-РА залишалася без змін у 2-й, 3-й та 5-й дослідних групах собак. Натомість, у 1-й групі де застосовували ацепромазин з кетаміном, його активність знизилася на 11%, а у 4-й групі – на 8,5%.

Незначний дефіцит АТ-ІІІ, який був у доопераційний період залишився і

після оперативного втручання у тварин усіх дослідних груп.

Отже, за проведеними дослідженнями слід відзначити, що застосовані нами схеми анестезії для собак при абдомінальній патології не мають суттєвого впливу на систему гемостазу. Вочевидь, це можна пояснити значним напруженням системи згортання крові протягом патологічного стану та відносно нетривалим операційним періодом (1–2 год).

Висновки

1. До операційний період у собак з абдомінальною патологією характеризується розвитком гіперкоагуляційного стану з пригніченням сумарного фібринолізу за рахунок вірогідного зменшення активності t-РА.

2. Збалансована загальна анестезія собак при абдомінальній патології та оперативному втручанні не має суттєвого впливу на стан системи згортання крові та систему фібринолізу.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження в цьому напрямі дозволять патогенетично обґрунтувати нові схеми анестезії собак з урахуванням патологічного стану та характеру оперативного втручання.

Література

1. Михайлович В.А., Игнатова Ю.Д. Болевой синдром. М.: Медицина, 1990. – 336 с.
2. Данільченко С.І. Гемостаз при абдомінальній хірургічній патології у тварин та його корекція при гнійному перитоніті у собак: Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.05. – Біла Церква, 2007. – 24 с.
3. Говорин Н.В., Ложкина А.Н. Влияние нейролептических препаратов на свертываемость крови и фибринолиз // Гематология и трансфузиология. – 1991. – Т. 36. – №6. – С. 32–33.
4. Рубленко М.В. Видові особливості фібринолізу у тварин // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25. – Ч.1. – С. 216–223.
5. Гемостазологічне обґрунтування застосування препарату “Гелофузин” та мазі “Левосин” при лікуванні собак з гнійним перитонітом / М.В. Рубленко, С.І. Данільченко, В.В. Рухляда, С.І. Тарануха // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2006. – №4. – С. 174–178.
6. Рубленко М.В., Пустовіт Р.В. Метаболізм фібриногену при переломах трубчастих кісток у собак // Матеріали конф. вет. хірургів України, присвяч. 100-річчю з дня народж. І.І. Магди. – Харків, 2004. – С. 50–53.
7. Peritoneal fluid plasminogen activator activity in endometriosis and pelvic adhesive disease / J. Batzofin, S. Holmes, W. Gibbons et al. // Fertil. Steril. – 1985. – Vol. 44. – P. 277–279.
8. Raftery A. Method of measuring fibrinolytic activity in a single layer of cells // J. Clin. Pathol. – 1981. – Vol. 34. – P. 625–629.
9. Белицер В.А., Варецкая Т.В., Бутылин Ю.П. Определение растворимого фибрина в плазме крови // Лаб. дело. – 1983. – №4. – С. 38–42.

Вісник
ДАЕУ

Експериментальна і клінічна морфологія

№ 1 (21)
т. 1.
2008

-
10. *Варецкая Т.В., Михайловская А.И., Свительская Л.А.* Определение растворимого фибрина в плазме крови // *Клин. лаб. диагностика.* – 1992. – №7–8. – С. 10–14.
-