

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Cyclo-oxygenase 2 tissue distribution and developmental pattern of expression in the chicken/ M. Mathonnet et al. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 2001. 28. P. 425–432.
2. Pharmacokinetics of ketoprofen in Japanese quail (*Coturnix japonica*)/J.E. Graham et al. J. Vet. Pharmacol. Ther. 2005. 28. P. 399–402.
3. Machin K. L., Livingston A. Assessment of the analgesic effects of ketoprofen in ducks anesthetized with isoflurane. Am. J. Vet. Res. 2002. 63. P. 821–826.
4. McGeowen D., Danbury T. C., Waterman-Pearson A. E., Kestin S. C. Effect of carprofen on lameness in broiler chickens. Vet. Rec. 1999. 144. P. 668–671.
5. Pharmacokinetics of parenteral and oral meloxicam in Hispaniolan parrots (*Amazona ventralis*)/C.M. Molter et al. Proc. Assoc. Avian Vet. 2009. 317 p.
6. Pharmacokinetics of meloxicam after intravenous, intramuscular, and oral administration of a single dose to Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*)/C.M. Molter et al. Am. J. Vet. Res. 2013. 74. P. 375–380.
7. Antioxidant action of piroxicam on liver, heart and lung in broiler chicks/K. Valle et al. J. Vet. Pharmacol. Ther. 2001. 24. P. 291–293.
8. Toxicity of diclofenac to Gyps vultures/ G.E. Swan et al. Biol. Lett. 2006. 2. P. 279–282.

УДК 619:616-001.5/073:612.12:636.7

ЧЕМЕРОВСЬКИЙ В.О., канд. вет. наук

СУСЛОВ Я.О., магістрант

ПОДУФАЛИЙ Р.О., магістрант

Білоцерківський національний аграрний університет

ГЕМАТОЛОГІЧНА ОЦІНКА ОСТЕОЗАМІЩЕННЯ КЕРАМІКИ, ЛЕГОВАНОЇ КРЕМНІЄМ, ЗА ОСКОЛКОВИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК У СОБАК

Ні один із способів остеосинтезу не забезпечує консолідації осколкових фрагментів кістки, які втратили зв'язок з м'якими тканинами, що надзвичайно ускладнює лікування переломів такого типу. В зв'язку з цим виникає необхідність у заміщенні кісткових дефектів композитними матеріалами. На сьогодні представлений великий вибір композитних матеріалів, але вплив на організм тварин в цілому залишається маловідомим.

Ключові слова: композитні матеріали, остеосинтез, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гемоглобін.

Вступ. Частка осколкових переломів у дрібних домашніх тварин як за даними зарубіжних, так і вітчизняних дослідників, може складати 25–60% від загальної кількості травм апарату руху [1]. Репаративна регенерація кісткової тканини – це складний молекулярно-біологічний і клітинний процес, за якого одночасно відбуваються процеси резорбції за рахунок остеокластів та синтезу і ремоделювання нової кісткової тканини за дії остеобластів з подальшою її осифікацією та біологічною імплантацією в кістковий матрикс остеоцитів [2]. Наявність кісткових дефектів призводить до порушень спільного ендоостального і періостального живлення та, відповідно, до втрати регенеративного потенціалу кісткової тканини і, як наслідок, до незрощення, розвитку псевдосуглобів чи виникнення остеомієліту. В зв'язку з вище зазначеним, ключовим завданням в оптимізації репаративного остеогенезу за осколкових переломів є остеопластика. Зокрема, нами [3] на модельних переломах у кролів було вивчено остеointegraційні властивості низки зразків гідроксиапатитної кераміки з різними фізико-хімічними характеристиками та визначено перспективність для клінічної апробації кераміки типу (ГТлКг-700), але її вплив на організм тварин в цілому залишається маловідомим.

Мета роботи – провести гематологічну оцінку остеозаміщення кераміки, легованої кремнієм, за осколкових переломів кісток у собак.

Матеріали і методи. Сформували дослідну (n=7) і контрольну (n=7) групу собак із випадковими осколковими переломами довгих трубчастих кісток, у яких виконували екстракортикальний остеосинтез, а у дослідній кісткові дефекти заповнювали керамікою (ГТлКг-3). Проби крові відбирали після травми не пізніше 48-ї доби, та на 3-ю, 12-у, 21-у, 42-у та 60-ту добу після остеосинтезу. Гематологічне дослідження виконували загально прийнятими методами, із визначенням у крові еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів та гемоглобіну.

Результати дослідження. У собак із осколковими переломами кісток у перші 48 годин

після виникнення перелому відмічали (Таб. 1) зменшення в 1,2 раза ($p < 0,001$) кількості еритроцитів після травми, порівняно із показником клінічно здорових тварин. Дещо в меншій мірі – в 1,1 раза ($p < 0,05$), виявилась зниженою кількість гемоглобіну. При цьому вміст у крові тромбоцитів зменшився не вірогідно, а кількість лейкоцитів збільшилась в 1,3 раза ($p < 0,01$), порівняно з клінічно здоровими тваринами. Такі гематологічні зміни перш за все, пов'язані з крововиливом у ділянці перелому, який у випадку травм довгих трубчастих кісток досить великий за об'ємом. Також виникає гостра запальна реакція, про що свідчить збільшення кількості лейкоцитів.

За аналізу кількості еритроцитів у крові собак в динаміці репаративного остеогенезу виявили наступні зміни. У дослідній групі на 3-ю добу вона залишилася на попередньому рівні, а у контрольній відмітили суттєву тенденцію до її зниження. У контрольних тварин низькі показники кількості еритроцитів утримувалася аж до 42-ї доби, тоді як у дослідних їх відновлення до меж фізіологічної норми відбулося вже на 12-у добу.

Дещо подібною виявилась і динаміка вмісту в крові гемоглобіну, проте всі його зміни відбувалися у межах фізіологічної норми. При цьому в період 3-ої та 42-ої доби його рівень у тварин дослідної групи вірогідно був вищим – у 1,1 раза ($p < 0,05-0,01$). Тобто за осколкових переломів довгих трубчастих кісток у собак має місце помірна еритроцитопенія, яка досить швидко усувається в динаміці репаративного остеогенезу за використання в якості імплантів у кістковий дефект гідроксиапатитної кераміки, легованої кремнієм.

Хоча в цілому лейкоцитарна реакція в процесах консолідації переломів відбувалася в межах показників фізіологічної норми, проте перші три доби вона все ж таки мала ознаки помірного патофізіологічного лейкоцитозу, більш тривалого, із двома піками, у контрольних тварин. Зокрема, після травмування кісток кількість лейкоцитів у крові собак збільшувалась в 1,3 раза ($p < 0,01$). На 3-ю добу після остеосинтезу в дослідних тварин вона досягала рівня $13,4 \pm 0,6$ Г/л, що було більше в 1,3 раза ($p < 0,01$) ніж у контрольних. У наступному цей показник у перших динамічно зменшився і коливався в межах фізіологічної норми, а у других – мав ще один пік лейкоцитарної реакції на 42-у добу – $11,5 \pm 0,5$ Г/л. Тромбоцитарна реакція також мала фізіологічний характер, а більша кількість тромбоцитів в 1,2 раза ($p < 0,05$) у дослідних тварин в період 12-ої доби спонукає до думки про дещо ефективнішу реалізацію у них тромбоцитарних факторів росту в репаративному остеогенезі.

Таблиця – Динаміка гематологічних показників за репаративного остеогенезу в собак

Терміни дослідження, доба	Показники		Еритроцити, Г/л (5-8,5)	Гемоглобін, г/л (110-170)	Лейкоцити, Г/л (8,5-10,5)	Тромбоцити, Г/л (250-550)
		Клінічно здорові (n=10)		$5,7 \pm 0,08$	$136,4 \pm 1,3$	$8,5 \pm 0,21$
	Після травми (n=14)		$4,7 \pm 0,16$	$126,4 \pm 4$	$11,4 \pm 0,76$	$287,3 \pm 15,3$
3-я	Груп	I	$4,5 \pm 0,3$	$126,9 \pm 3,3^*$	$13,4 \pm 0,6^{**}$	$317,2 \pm 20,3$
		II	$4,2 \pm 0,19$	$112,5 \pm 4,8$	$10,5 \pm 0,6$	$277,4 \pm 20,8$
12-а	Груп	I	$5,1 \pm 0,1^{**}$	$132,7 \pm 6$	$11,4 \pm 0,7$	$271,2 \pm 9,1^*$
		II	$4,3 \pm 0,2$	$124,2 \pm 5,1$	$11,6 \pm 0,4$	$231,2 \pm 9,6$
21-а	Груп	I	$4,7 \pm 0,1$	$128,6 \pm 2,8$	$10,1 \pm 0,6$	$268 \pm 5,5$
		II	$4,6 \pm 0,1$	$123,5 \pm 1,2$	$10,2 \pm 0,4$	$272,4 \pm 14,7$
42-а	Груп	I	$5,2 \pm 0,08^{**}$	$153,2 \pm 3,9^{**}$	$9,7 \pm 0,2^{**}$	$293,8 \pm 5,4$
		II	$4,7 \pm 0,1$	$136,5 \pm 1,9$	$11,5 \pm 0,5^*$	$291,5 \pm 16,6$
60-а	Груп	I	$5,5 \pm 0,1^{***}$	$136,4 \pm 7,5$	$10,1 \pm 0,4^*$	$260,7 \pm 5,5$
		II	$4,9 \pm 0,08$	$144,5 \pm 4$	$9,4 \pm 0,2$	$259,7 \pm 9,4$

Примітки: 1) I – дослідна (n=7), II – контрольна (n=7) групи. 2) значення p: * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$.

Висновок. 1. Динаміка гематологічних показників є типовою для консолідації довгих трубчастих кісток у собак, що свідчить про відсутність вираженої реакції організму на імплантацію гідроксиапатитної кераміки, легованої кремнієм. Кераміка ГТлКг-3 є перспективним композитним

матеріалом за лікування складних осколкових переломів у собак з можливістю більш широкого використання після молекулярно-біологічного і гістоморфологічного об'рунтування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases. Vet/P.J. Naaland et al. Orthop Traumatol. 2009. № 4. P. 309–315.
2. Гумінський Ю.Й., Кореньков О.В. Сучасні аспекти екоморфології репаративного остеогенеза. Вісник Сумського державного університету. 2009. № 2. Том 1. С. 17–23.
3. Чемеровський В.О. Рентгенографічна, макроморфологічна і гематологічна оцінка гідроксиапатитної кераміки з різними фізико-хімічними властивостями. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2020. № 1. С. 140–152. DOI:10.33245/2310-4902-2020-154-1-140-152

Секція 3: ВЕТЕРИНАРНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

УДК 619:618.42:636.7

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН

СРОШЕНКО О.В., канд. вет. наук

ВЛАСЕНКО С.А., д-р вет. наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ЗА ПІОМЕТРИ У СОБАК

Встановлено, що розвиток піометри супроводжується дисемінованим внутрішньосудинним мікрозгортанням крові з переходом стадії гіперкоагуляції в стадію гіпокоагуляції. Доведено, що патогенетичний механізм ДВЗ-синдрому за піометри у сук зумовлений активацією судинно-тромбоцитарного гемостазу, а його лабораторними критеріями є поява в плазмі крові ПРФ, подовження ПЧ та АЧТЧ.

Хвороби репродуктивної системи у дрібних домашніх тварин складають близько 12–20 % у структурі незаразної патології, причому в останні роки частота розвитку запальних процесів у статевих органах збільшилась на 45 %. Серед захворювань репродуктивної системи собак одне із перших місць займає піометра – 42,9 % [1]. Однією із її основних причин є зміна гормонального статусу та інфікування матки висхідним шляхом у період еструсу, що призводить до запуску медіаторних систем запалення, зокрема цитокінів, підвищеного синтезу гепатоцитами білків гострої фази, порушення функції систем гемостазу, фібринолізу і протеолізу. Однак патогенетичним критеріям розвитку піометри у собак, визначенню їх пріоритетності приділяється недостатньо уваги, що зумовлює застосування переважно оперативного видалення матки.

В ряді досліджень [2, 3] встановлені зміни морфологічних та деяких біохімічних показників крові, а останнім часом і системи цитокінів [4]. Також доведено [5], що за розвитку піометри та оперативного її лікування в собак розвивається дисеміноване внутрішньосудинне мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром), яке в свою чергу призводить до системної дезорганізації. Це спонукає до подальшого вивчення діагностично-прогностичного та патогенетичного значення систем гемостазу, фібринолізу та протеолізу за піометри.

Метою роботи – визначити стан різних ланок системи гемостазу за піометри в собак.

У собаках різних порід та віку (n=12), які надходили у хірургічну клініку Білоцерківського НАУ на основі клінічних даних та результатів ультразвукового дослідження встановили піометру. У багатій (БТП) та бідній (БіТП) тромбоцитами плазмі крові клінічно здорових (n=25) та хворих собак визначали вміст фібриногена, його метаболітів – розчинного фібрину та продуктів розщеплення фібрину/фібриногену (ПРФ), активність фібринстабілізуючого фактора (ФХШ), протромбіновий час (ПЧ) та активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) згідно рекомендацій [6].

Встановлено, що за розвитку піометри в сук у тромбоцитарній та безтромбоцитарній