Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

ДАНІЛЬЧЕНКО СЕРГІЙ ІВАНОВИЧ

УДК 619:617.55:616.151/.55:636:612.115.12:616.381-002:636.7

ГЕМОСТАЗ ПРИ АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ У ТВАРИН та його корекція при гнійному

перитоніті у собак

16.00.05 – ветеринарна хірургія

Автореферат

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата ветеринарних наук

Біла Церква – 2007

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Білоцерківському державному аграрному університеті

Міністерства аграрної політики України.

**Науковий керівник** –доктор ветеринарних наук, професор

**Рубленко Михайло Васильович,**

Білоцерківський державний аграрний університет, завідувач кафедри хірургії

**Офіційні опоненти:** доктор ветеринарних наук, професор

**Сухонос Віктор Петрович,**

Національний аграрний університет, професор

кафедри хірургії імені проф. І.О. Поваженка;

кандидат ветеринарних наук, доцент

**Мисак Андрій Романович,**

Львівська національна академія ветеринарної

медицини імені С.З. Ґжицького,

доцент кафедри хірургії

Захист дисертації відбудеться “21” вересня 2007 р. о 1230 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 27.821.02 в Білоцерківському державному аграрному університеті за адресою: 09111, м. Біла Церква, вул. Ставищанська, 126; навчальний корпус №8, ауд. №1.

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Білоцерківського держав-ного аграрного університету за адресою: м. Біла Церква, Соборна площа, 8/1.

Автореферат розісланий “07” серпня 2007 р.

# Вчений секретар спеціалізованої

вченої ради \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_М.П. Чорнозуб

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Абдомінальна хірургічна патологія досить поширена як у продуктивних, так і у дрібних домашніх тварин. У великої рогатої худоби найчастіше вона зумовлена кормовим травматизмом (Герцен П. та ін., 1998; Завірюха В.І., Мисак А.Р., Самсонюк В.Г., 2005), пов’язаним з металоносійством у 25,7–54,6% корів, та зміщенням сичуга, яке реєструється у 0,6–5% високопродуктивних корів (Влізло В.В., 1999; Власенко В.М. та ін., 2002). У свиней це, головним чином, грижі, післякастраційні ускладнення та крипторхізм, які складають 4,5–18,5% у структурі хірургічної патології (Рубленко М.В., Ільніцький М.Г., 1998; Жолнерович М.Л., 2001). За даними моніторингу хірургічної патології серед собак і кішок герніотомія, кесарів розтин, оваріогістеректомія, спленектомія, інвагінації та кишкова непрохідність різної етіології, заворот шлунка, оперативні втручання у зв’язку із травмами черевної стінки та внутрішніх органів становлять близько 35% хірургічної допомоги у цих видів тварин і часто ускладнюються кишковою спайковою непрохідністю, перитонітом і навіть шоком, що нерідко, внаслідок недостатньої ефективності лікувальних заходів, призводить до загибелі тварин (Sehoning P., Covan L., 1993; Авраменко Т., 2002; Ватников Ю.А., 2003; Пустовіт Р.В., Данилейко Ю.М., Рубленко М.В., 2006).

Здебільшого абдомінальна патологія та її ускладнення проявляються комплексом судинно-тканинних змін внаслідок дії цілого ряду біологічно-активних сполук – хімічних медіаторів запалення, які можуть зумовлювати такі термінальні стани організму, як внутрішньосудинне мікрозгортання крові та шок. Однією із систем організму, яка бере безпосередню участь у розвитку і прояві таких процесів, є система гемостазу (Братчик А.М., 1993).

За останні роки патогенетична роль системи гемостазу, фібринолізу та протеолізу вивчалася лише при рановому процесі та хірургічній інфекції у тварин різних видів (Семенов Б.С., Вощевоз А.Т., 1990; Рубленко М.В., 1997; Рубленко С.В., 1997; Іздепський В., Кулинич С., 2002; Ермолаев В.А., 2004; Ханєєв В.В., 2005; Лазоренко А.Б., 2005; Яремчук А.В., 2006). Проте їх патогенетичне значення в абдомінальній хірургії, особливо тканинного гемостазу в процесах деструкції фібриноїдної основи сполучної тканини спайок, не розглядалося.

У зв’язку з цим вивчення механізмів участі макроциркуляторного і тканинного гемостазу в розвитку абдомінальної патології та її ускладнень у тварин є актуальним, оскільки дозволить удосконалити та розробити нові методи їх діагностики, профілактики та лікування.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана через цільову аспірантуру, згідно з науковою тематикою кафедри хірургії та проблемної науково-дослідної лабораторії хірургічних хвороб сільськогосподарських та домашніх тварин Білоцерківського державного аграрного університету “Вивчити видові особливості запальної реакції у тварин при хірургічній патології та розробити на цій основі ефективні діагностичні та лікувально-профілактичні заходи” (номер державної реєстрації 0103U004461), галузевої науково-технічної програми УААН “Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя в Україні”, завдання 113.12.02 “Розробка діагностичних гемостазологічних тестів при акушерській та хірургічній патології у тварин”.

**Мета роботи** – обґрунтувати патогенетичні механізми макроциркуляторного і тканинного гемостазу при абдомінальній хірургічній патології у тварин різних видів та його корекцію при гострому гнійному перитоніті в собак.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити такі **завдання:**

1) визначити ультрасонографічні та рентгенологічні критерії різних клінічних форм абдомінальної хірургічної патології в собак та свиней;

2) дослідити стан системи тканинного гемостазу серозних оболонок у нормі та за різної абдомінальної патології у свиней, собак та молодняку великої рогатої худоби;

3) вивчити зміни гемостазологічних параметрів плазми крові за різних клінічних форм абдомінальної хірургічної патології в собак;

4) за результатами вивчення макроциркуляторного і тканинного гемостазу клініко-експериментально обґрунтувати схеми лікування гнійного перитоніту в собак із застосуванням інфузійного препарату “Гелофузин” та мазі “Левосин”.

*Об’єкт дослідження* – абдомінальна хірургічна патологія у тварин.

*Предмет дослідження* – стан системи макроциркуляторного і тканинного гемостазу при абдомінальній хірургічній патології у тварин та його корекція в собак, хворих на перитоніт.

*Методи дослідження –* клінічні, ультрасонографічні, рентгенологічні, бактеріологічні (перитонеальний ексудат), гематологічні (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит), гемостазологічні (фібриноген, розчинний фібрин, активність фактора ХІІІ, протромбіновий час, антитромбін-ІІІ, протеїн С, фібриноліз, сумарна протеолітична активність, уміст прекалікреїну, його швидко реагуючого інгібітора, α1-інгібітора протеїназ і α2-макроглобуліну в тканинних екстрактах та плазмі крові).

**Наукова новизна одержаних результатів** полягає в тому, що вперше у ветеринарній хірургії клініко-експериментально досліджено патогенетичну роль макроциркуляторного і тканинного гемостазу при абдомінальній патології у тварин різних видів.

Уперше встановлено, що в нормі серозні оболонки черевної порожнини тварин володіють фібринолітичними і протеолітичними властивостями та інгібіторним потенціалом у такій послідовності: собаки > свині > молодняк великої рогатої худоби, тоді як прокоагулянтними – навпаки: молодняк великої рогатої худоби > свині > собаки.

Доведено, що за абдомінальної патології у свиней і після оперативних втручань у великої рогатої худоби в парієтальній очеревині та великому сальнику посилюється активність медіаторів запалення калікреїн-кінінового ряду та прокоагулянтних факторів через контактний фактор активації (фактор Хагемана) при одночасному компенсаторному підвищенні тканинного фібринолізу – головним чином у великому сальнику. У собак, хворих на спленомегалію, піометру, копростаз, у серозних оболонках розвиваються медіаторний пресинг кінінів, недостатньо контрольований інгібіторами протеїназ, і активація через контактний фактор Хагемана малоефективного внутрішнього шляху фібринолізу, що створює умови для посилення адгезивних явищ у серозних оболонках та розвитку перитоніту. При останньому мають місце гіперкоагуляційні зрушення в макроциркуляторному та тканинному гемостазі з посиленим споживанням факторів коагуляції, значним зменшенням інгібіторного потенціалу, пригніченням тканинного фібринолізу, які зумовлюють розлад мікроциркуляції та гемодинаміки, внутрішньосудинне мікрозгортання крові, а відповідно – нерідко і загибель тварин.

Рентгенологічним та ультразвуковим дослідженнями виявлені діагностичні критерії абдомінальної хірургічної патології у свиней та собак. При цьому доведено, що ультрасонографія дозволяє диференціювати грижі від кіст та гранульом у свиней. Однак її об’єктивність при крипторхізмі у кнурів становить лише 60%, що зумовлено анатомо-топографічними особливостями розміщення сім’яника. У комплексі з клінічними ці методи діагностики є достатньо інформативними, що дозволяє об’єктивно визначати органотопію та особливості перебігу патологічного процесу в черевній порожнині собак.

За результатами вивчення патогенетичної ролі гемостазу в розвитку гнійного перитоніту в собак розроблено та запроваджено достатньо ефективний комплексний метод його лікування із застосуванням інфузійного препарату “Гелофузин” і мазі на гідрофільній основі “Левосин”, що дозволяє зменшити загибель собак на 44,4%. При цьому за рахунок швидкого очищення черевної порожнини від гнійного ексудату, відновлення мікроциркуляції, нормалізації гемодинаміки і детоксикаційної дії зазначених препаратів посилюються саногенезні властивості протеолітичної реакції при адекватному контролі інгібіторів протеїназ, усуваються гіперкоагуляційні зрушення, відновлюється антикоагуля-ційний потенціал крові, посилюється фібриноліз через зовнішній шлях активації, що сприяє видаленню продуктів запальної реакції з черевної порожнини.

**Практичне значення одержаних результатів** полягає в комплексному використанні клінічних методів, рентгенографії, ультрасонографії та гемостазологічних тестів у діагностиці абдомінальної хірургічної патології в собак.

Розроблено метод гемостазологічної оцінки тканинного гемостазу серозних оболонок (парієтальна очеревина та великий сальник) за показниками активності сумарного фібринолізу, плазміну, тканинного активатора плазміногену, фактора ХІІІ і протромбінового часу, що має діагностично-прогностичне значення при абдомінальній патології в собак. Запропоновані методи лікування із застосуванням інфузійного препарату “Гелофузин” та мазі “Левосин” патогенетично обґрунтовані, технічно прості та підвищують лікувальну ефективність при гострому гнійному перитоніті в собак у середньому в 1,8 раза (Деклараційний патент України на корисну модель “Спосіб комплексного лікування собак при гнійному перитоніті” №24024).

Отримані результати використовуються в навчальному процесі при вивченні дисципліни “Загальна і спеціальна ветеринарна хірургія”, наукових дослідженнях (Білоцерківський державний аграрний університет, Національний аграрний університет, Сумський національний аграрний університет, Харківська державна зооветеринарна академія, Львівська національна академія ветеринарної медицини імені С.З. Ґжицького, Полтавська державна аграрна академія, Одеський державний аграрний університет, Луганський національний аграрний університет, Державний агроекологічний університет) та практиці ветеринарної медицини.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертант виконав самостійно весь обсяг клініко-експериментальних і лабораторних досліджень, провів статистичну обробку одержаних результатів, їх аналіз та узагальнення. Бактеріологічні дослідження проводилися в лабораторії кафедри мікробіології і вірусології Білоцерківського держагроуніверситету (зав. кафедри професор Рухляда В.В.).

**Апробація результатів досліджень.** Матеріали дисертаційної роботи доповідалися та обговорювалися на міжнародних науково-практичних конференціях: “ІІІ Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини” (м. Київ, 2005), “Проблеми неінфекційної патології тварин” (м. Біла Церква, 2005), ІХ Міжнародній науково-практичній конференції “Наука та освіта – 2006” (м. Дніпропетровськ, 2006), “Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики” (м. Львів, 2006), “Актуальные проблемы диагностики, терапии и профилактики болезней домашних животных” (м. Воронеж, 2006), “Наукові та практичні аспекти ветеринарної медицини в Україні” (м. Біла Церква, 2006), “ІV Міжнародному конгресі спеціалістів ветеринарної медицини” (м. Київ, 2006), “Сучасність та майбутнє аграрної науки та виробництва” (м. Львів, 2006), ІІ Міжнародній науково-практичній конференції “Современные научные достижения – 2007” (г. Днепропетровск, 2007); державних: науково-практичній конференції “Новітні методи досліджень біологічних об’єктів” (м. Біла Церква, 2004), IV–VІ науково-практичних конференціях аспірантів і докторантів “Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті” (м. Біла Церква, 2005, 2006, 2007) та V науково-практичній конференції “Аграрна наука – виробництву: сучасні про-блеми ветеринарної медицини” (м. Біла Церква, 2006).

**Публікації.** За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 9 наукових статей у фахових виданнях: журналах “Ветеринарна медицина України” (1) і “Сільський господар” (1), “Віснику Білоцерківського державного аграрного університету” (3), “Віснику Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Ґжицького” (2), “Віснику Сумського національного аграрного університету” (1), “Віснику Полтавської державної аграрної академії” (1) та одержано деклараційний патент на корисну модель (1).

**Структура і обсяг дисертації.** Робота складається зі вступу, огляду літератури, 6-ти розділів результатів власних досліджень, їх аналізу та узагальнення, висновків та пропозицій, які викладені на 152 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстрована 29 таблицями та 29 рисунками і має 3 додатки. Список використаних джерел включає 417 найменувань, 123 з яких – авторів із далекого зарубіжжя.

**ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ,**

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ**

Робота виконана у 2003–2006 рр. на кафедрі хірургії Білоцерківського держагроуніверситету на здорових і хворих собаках (82 гол.), свинях (32 гол.) та молодняку великої рогатої худоби (5 гол.), які утримувалися в стаціонарі чи надходили для лікування в хірургічну клініку факультету ветеринарної медицини.

На першому етапі досліджень, зважаючи на невизначеність патогенетичної ролі макроциркуляторного і тканинного гемостазу при абдомінальній хірургічній патології, вивчали його стан у плазмі крові, парієтальній очеревині і великому сальнику у здорових і хворих тварин із різним типом запальної реакції.

Одночасно для ультрасонографічного дослідження абдомінальної хірургічної патології у свиней і собак використовували прилад УЗД “Scanner 100 Falco” з конвіксним датчиком, а її рентгенодіагностику проводили за допомогою апарата РУМ–20 після поверхневого наркозу тварин ветранквіл-кетаміновою сумішшю 1:1. Матеріалом для досліджень були 17 свиней із пупковими і пахвинно-мошонковими грижами та 5 кнурів-крипторхідів, які надійшли в клініку ветеринарної хірургії із СТОВ “Гребінківське” Васильківського району Київської області. У собак діагностували гнійний перитоніт (10 гол.), копростаз (5 гол.), післяопераційну спайкову кишкову непрохідність (3 гол.).

Тканинний гемостаз у нормі вивчали на 7 гол. свиней (віком 9–10 місяців), 20 гол. собак (віком 3–5 років) та 5 гол. молодняку великої рогатої худоби віком 12 місяців. Для цього відбирали біоптати серозних оболонок, із яких одержували екстракти за методикою М.В. Рубленка, А.В. Яремчука (2004). При абдомінальній патології відбирали біоптати парієтальної очеревини та великого сальника при кастрації крипторхідів (n=5), герніотомії пупкових (n=10) та пахвинно-мошонкових гриж (n=5) у свиней, після румінотомії (n=5) та під час лапаротомії в собак з перитонітом (n=15), копростазом (n=3), піометрою (n=3) та спленомегалією (n=3). Потім вивчали вплив отриманих екстрактів на показники донорської плазми: сумарну фібринолітичну активність (СФА), активність плазміну (ПА) та тканинного активатора плазміногену (t-PA), фібриностабілізувальний фактор (ФХІІІ) та протромбіновий час (ПЧ). Безпосередньо в екстрактах визначали сумарну протеолітичну активність (СПА), уміст α1-інгібітора протеїназ (α1-ІП) та α2-макроглобуліну (α2-М), прекалікреїну (ПК) та його швидкодіючого інгібітора (СІ-І) – методами К.М. Веремієнка зі співавт. (1988). Для отримання плазми донорів відбирали кров у клінічно здорових свиней (n=5), собак (n=5) і молодняку великої рогатої худоби (n=5).

Крім цього, у собак із копростазом (n=13), піометрою (n=18), спленомегалією (n=14) проводили клінічні, гематологічні, біохімічні та гемостазологічні дослідження крові. Гематологічні включали визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, величини гематокриту і виведення лейкограми – загальноприйнятими методами, концентрації гемоглобіну – уніфікованим геміглобінціанідним методом. Макроциркуляційний гемостаз вивчали за кількістю фібриногену (Fg) спектрофотометричним методом В.О. Беліцера зі співавт. (1997), його метаболітів (розчинний фібрин, РФ) – методом Т.В. Варецької зі співавт. (1992), активність ФХІІІ – уніфікованим методом за допомогою реакти-вів фірми “Simkо-Ltd” (Львів, Україна), рівнем ПЧ (A.J. Quick, 1974), активність фібринолізу – методом фібринових пластин за Т. Astrup et S. Müllertz (1952) та антикоагулянтів – антитромбіну-ІІІ (АТ-ІІІ) набором фірми “Simko-Ltd” (м. Львів, Україна) і протеїну С (Пр.С) – “Ренам” (м. Москва, Росія).

Бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату включало ідентифікацію збудника (видовий склад мікрофлори, кількість мікроорганізмів в 1 мл ексудату) та визначення чутливості виділених мікроорганізмів до антибіотиків – методом дифузії в агар з використанням стандартних паперових дисків.

Для клініко-гемостазологічного обґрунтування лікувальних заходів при перитоніті сформували три групи собак. У всіх тварин проводили лапаротомію, ревізію черевної порожнини, її лаваж 0,02%-ним стерильним розчином фурациліну з наступним дренуванням і призначали внутрішньом’язові ін’єкції левоміцетину в дозі 25 мг/кг живої ваги. В якості інфузійної терапії тваринам першої та другої дослідних груп застосовували препарат “Гелофузин”, а у контрольній – 5%-ний розчин глюкози в дозі 20 мл/кг двічі на день. Крім того, в другій групі тварин один раз на день через трубчастий дренаж вводили мазь “Левосин” у дозі 1 г/кг маси тіла. У динаміці лікування проводили клінічні спостереження, відбирали проби крові для гематологічних і гемостазологічних досліджень – до, на 1-шу, 4-, 10- та 14-ту добу лікування.

Результати досліджень представлено у вигляді таблиць, фотографій, рисунків. Цифровий матеріал оброблено методами варіаційної статистики на персональному комп’ютері з використанням програми MS Excel.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

**Інструментальні методи діагностики абдомінальної патології у свиней та собак**

При УЗД пупкових та пахвинно-мошонкових гриж у свиней стінки кишечнику характеризувалися високою, а його вміст – низькою ехогенністю, візуалізувалися перистальтичні рухи. При ускладненні пупкової грижі абсцесом останній мав округлу форму та вищесередню ехогенність, тоді як піогенна оболонка була гіпоехогенною. Гранульома візуалізувалася як однорідна щільна ехонегативна зона. Стінка кісти була білого кольору (ехопозитивна), а в її порожнині знаходилися ділянки різної форми із середньою ехогенністю (фібринозні включення). У 40% кнурів-крипторхідів сім’яники, зафіксовані на дуже короткій брижі спереду нирок, не візуалізувалися.

У собак із гнійним перитонітом на ехозображеннях ехонегативна зона розлита як свідчення великої кількості ексудату з ехопозитивними включеннями в міжкишковому просторі, відмічаються переміщення ексудату та відсутність перистальтики кишечнику; очеревина у вигляді пухкого, неоднорідного за щільністю з ехонегативними та ехопозитивними ділянками обідка (набряк, кровонаповнення судин, нашарування фібринових плівок). На рентгенограмах “павутинне” зображення через велику кількість ексудату. При спайковій кишковій непрохідності спостерігалася неоднорідна ехощільність тканин, а на рентгенограмі – петлі кишечнику, нашаровані одна на одну, переповнені рідиною та газами. При копростазі на ехограмі стороннє тіло середньої ехогенності мало чіткі межі з гіперехогенним обідком у нижній ділянці. На рентгенограмі воно проявлялося як світла чітко окреслена ділянка.

**Гемостазологічний статус серозних оболонок у нормі та за абдомінальної патології в собак, свиней і молодняку великої рогатої худоби**

Встановлено, що найвищим фібринолітичним, протеолітичним та інгібіторним потенціалом володіють парієтальна очеревина та великий сальник тварин, залежно від виду, у такій послідовності: собаки > свині > молодняк великої рогатої худоби, а прокоагулянтною активністю – навпаки: молодняк великої рогатої худоби > свині > собаки.

В умовах абдомінальної патології у свиней (зміщення внутрішніх органів, генетично зумовлені порушенням їх анатомо-топографічної локалізації) рівень фібринолізу в очеревині та сальнику значно підвищується. Так, найвищою СФА виявилася в сальнику як грижового вмісту (+262,7±5,53 мм2; р<0,001), що пов’язано зі збільшенням мережі в ньому судин. У випадку гриж різної локалізації СФА парієтальної очеревини підвищувалася в середньому на 76–80 мм2 – головним чином, за рахунок t-PA. Менш вираженим це явище було у кнурів-крипторхідів (+30,2±3,35 мм2; р<0,001). В екстрактах серозних оболонок свиней при крипторхізмі та грижах виявляли значне посилення СПА (відповідно 0,32±0,01 та 0,64±0,02 при нормі 0,2±0,002 ммоль/(годּл); р<0,001) та підвищення рівня ПК (відповідно 11,2±0,58 та 11,9±0,83 при нормі 6,9±0,66 мкмоль аргініну/(хвּл); р<0,001) при компенсаторному підвищенні в середньому в 1,7 раза (р<0,01) вмісту в очеревині швидкодіючого інгібітора протеїназ та недостатньої кількості α1-ІП та α2-М. Отже, додаткова травма може сприяти розвитку ускладнень.

У великої рогатої худоби через один місяць після румінотомії в очеревині підвищувалася лише плазмінова активність, тоді як у сальнику – СФА (за рахунок t-PA, що має компенсаторний характер). Скорочення ПЧ свідчило про активацію коагуляційної ланки гемостазу. Посилювалася також СПА (в 1,5 раза (р<0,01) в очеревині та у 1,8 раза у сальнику; р<0,001) при зменшенні в останньому в 3,5 раза прекалікреїну та відповідно накопиченні в тканинах кінінів. При цьому їх інгібіторний потенціал підвищувався лише за рахунок СІ-І (у 2,2 раза (р<0,01) в очеревині та вдвічі у сальнику; р<0,05), тоді як рівень інших інгібіторів знижувався (α2-М в 1,8 раза; р<0,01). Отже, зважаючи на анатомо-топографічні особливості великого сальника у великої рогатої худоби, посилення активності кінінів і недостатню інгібіторну ємкість у серозних оболонках, після румінотомії створюються умови для розвитку спайкового процесу.

При абдомінальній патології в собак підвищення активності ФХІІІ виявляли в сальнику при перитоніті (+2,08±0,23с), очеревині та сальнику при копростазі (+1,27±0,15 та +3,9±0,42с; р<0,001 відповідно). В екстрактах сальнику при спленомегалії та піометрі активність тканинної фібринази знижувалася (-4,5±0,2 та -5,13±0,62с; р<0,001), а в очеревині, навпаки – підвищувалася. Отже, при перитоніті та копростазі в серозних оболонках у собак створюються умови для формування спайок.

При всіх абдомінальних патологіях у собак, крім спленомегалії, спостерігається здатність серозних оболонок подовжувати ПЧ внаслідок дефіциту ІІ, V, VІІ, Х факторів гемостазу та наявності у тканинах їх інгібіторів. Проте очеревина та сальник при спленомегалії зменшують ПЧ плазми донорів, що також свідчить про посилення активності прокоагулянтної ланки тканинного гемостазу. Водночас СФА екстрактів серозних оболонок знижується (р<0,001) при всіх абдомінальних патологіях у собак, але найменше – в очеревині при спленомегалії. Разом з тим при спленомегалії, піометрі та копростазі спостерігається високий рівень ПА, що зумовлено активацією фібринолізу через контактний фактор Хагемана і може мати компенсаторний характер щодо розвитку спайкового процесу.

При перитоніті як в очеревині (-330,7±11,3 мм2), так і сальнику (-198,4±12,2 мм2) фібринолітичний потенціал тканинних біоптатів різко знижується, а тому разом з активним споживанням факторів згортання та наявністю великої кількості їх інгібіторів це зумовлює утворення спайок між парієтальною, вісцеральною очеревиною та великим сальником.

СПА в екстрактах тканин при всіх абдомінальних патологіях у собак, крім очеревини при піометрі, була вірогідно нижчою за норму. В очеревині при піометрі та копростазі спостерігалося збільшення прозапальних медіаторів за рахунок зменшення ПК в 1,5 та 2,1 раза (р<0,001) відповідно. Причому, рівень ПК в сальнику, навпаки, підвищувався в 1,4 раза при піометрі (р<0,01) та 1,5 раза при копростазі (р<0,01). У серозних оболонках при спленомегалії зміни попередника калікреїну були зворотними. При цьому вміст СІ-І в очеревині собак при спленомегалії, піометрі та копростазі вірогідно знижувався відповідно до 16,2±1,46 мкмоль аргініну/(хвּл), (р<0,001), 20±0,81 мкмоль аргініну/(хвּл), (р<0,01) і 15,9±0,83 мкмоль аргініну/(хвּл), (р<0,001) при нормі 25,6±1,25 мкмоль аргініну/(хвּл). У сальнику цей показник вірогідно підвищувався в 1,3 раза при спленомегалії (р<0,001) та в 1,2 раза при піометрі (р<0,05). При копростазі вміст СІ-І в сальнику зменшувався аж у 3,8 раза (р<0,001). Крім того, звертає на себе увагу зменшення вмісту в серозних оболонках α2-М, особливо при піометрі – у 2,2 раза в очеревині та в 4,7 раз в сальнику (р<0,001). Лише при копростазі кількість цього важливого інгібітора протеїназ з імунорегулюючими властивостями збільшувалася в сальнику в 1,7 раза (р<0,001). Отже, у собак, хворих на спленомегалію, піометру та копростаз, у серозних оболонках накопичуються як попередник, так і власне кініни з частковим компенсаторним підвищенням (переважно у сальнику) кількості їх інгібіторів.

При перитоніті в собак уміст попередника кінінів у парієтальній очеревині збільшується в 1,5 раза, у сальнику – у 2,8 раза (р<0,001) при одночасному збільшенні у 2,3 раза (р<0,001) в останньому кількості СІ-І. Однак при цьому відсутнє компенсаторне підвищення вмісту α1-ІП, а кількість α2-М в очеревині зменшується вдвічі (р<0,01). Отже, у серозних оболонках черевної порожнини при перитоніті у собак має місце калікреїн-кінінова агресія, недостатньо контрольована інгібіторами протеїназ, що є передумовою для розвитку системної запальної реакції.

**Клініко-морфологічні, гематологічні та гемостазологічні зміни в собак за різної абдомінальної патології**

При піометрі, копростазі та спленомегалії спостерігалося пригнічення еритроцитопоезу, про що свідчило зниження вмісту в крові гемоглобіну – на 16,7% (р<0,01), 10,9% (р<0,05) і 18,2% (р<0,01) та кількості еритроцитів – на 23,3% (р<0,001), 20,5% (р<0,001) та 33,6% (р<0,001) відповідно. При піометрі та спленомегалії виявлено нейтрофільний лейкоцитоз (р<0,001) із гіперрегенеративним зрушенням ядра вліво. При копростазі відсоток у лейкограмі паличкоядерних нейтрофілів збільшувався лише в 2,7 раза (р<0,001), а кількість лімфоцитів зменшувалася в 1,3 раза (р<0,01) на фоні відносної моноцитопенії (р<0,05), що є характерним для пригнічення функції системи мононуклеарних фагоцитів та початкової стадії гострого запалення.

Результатами гемостазологічних досліджень встановлено, що при всіх абдомінальних патологіях мали місце збільшення рівня фібриногену (p<0,001), поява в кровообігу РФ (p<0,001), пригнічення сумарного фібринолізу за рахунок зменшення активності t-PA (p<0,001), низька активність ФХІІІ при піометрі і спленомегалії (64,4±2,45 %; p<0,001 та 70,5±3,89 %; p<0,001), невелике подовження ПЧ при піометрі та – навпаки, виражене його скорочення при спленомегалії. У випадку останньої спостерігається потенційна форма дефіциту АТ-ІІІ (79,3±4,02 %), яка компенсується підвищенням активності іншого природного антикоагулянта Пр.С. У собак із копростазом характерним є дефіцит у плазмі крові кількох антитромбінових факторів – Пр.С та α2-М, тобто створюється загроза системних тромбозів у кровоносному руслі. При піометрі виникає загроза неконтрольованої активації протеолітичних систем кінінового ряду у зв’язку зі зменшенням в 1,5 раза (p<0,001) кількості α1-ІП. Проте в усіх випадках відбувалося зменшення рівня ПК в 1,4–1,6 раза (p<0,001) з відповідним накопиченням у крові кінінів, здатних зумовлювати розлади гемодинаміки і мікроциркуляції, що потребує корекції.

**Клініко-гемостазологічне обґрунтування застосування інфузійного препарату “Гелофузин” і мазі “Левосин” при гнійному перитоніті в собак**

Причинами перитонітів були проникаючі рани черевної стінки, післяопераційні ускладнення у випадках лапаротомії з приводу копростазу, гастротомії, інвагінації кишечнику. Гнійне запалення очеревини розвивалося через 2–4 доби після травми. Клінічні ознаки (пригнічення тварини, стійке підвищення температури тіла до 40–410С, спрага, відсутність апетиту, нерідко блювота, блідість слизових оболонок ротової порожнини та кон’юнктиви, тахікардія, олігурія, виражений динамічний парез кишечнику) свідчили про ін-токсикацію організму. При пальпації виявляли напруженість і розлиту болючість черевних стінок. При післяопераційних перитонітах лапаротомні рани характеризувалися істотним набряком країв, шви були зволожені, нерідко просочувався рідкий гнійний ексудат. Під час лапаротомії виявляли велику кількість гнійного ексудату в черевній порожнині, фібринозно-гнійні нашарування, кровонаповнення судин та множинні крововиливи на серозних оболонках.

У перитонеальному ексудаті виявляли асоціації *E. coli* з грампозитив-ними *Bac. subtilis, Bac. cereus, Bac. megaterium, Str. species, Staph. аureus* (26,3%), *E. coli* із *Bac. subtilis* та *Bac. сereus* (15,8 %), *E. coli* з *Bac. subtilis, Bac. cereus, Bac. мegaterium* (31,6 %), *E. coli* із *Str. species* і *Staph. аureus* (26,3 %). Кількість мікроорганізмів в 1 мл ексудату коливалась від 1,05 х 104 до 1,4 х 105. Здебільшого ця мікрофлора була найбільш чутливою до левоміцетину, енрофлоксу, цефазоліну та тетрацикліну, дещо менше – до етонію та мірамісти-ну, а найменш чутливою – до пеніциліну, ампіциліну та поліміксину.

У собак (табл. 1), яким проводили комплексне лікування, вже на другу добу лікування загальний стан покращувався, у них з’являвся апетит, температура тіла становила 38,7–38,90С. Шви лапаротомної рани на 3-тю добу лікування були сухими, набряк країв ран зникав, через дренаж виділялася незначна кількість прозорої рожевої рідини без запаху. Через 24 год від початку лікування 4 контрольні собаки загинули. У цілому при відсутності летальних випадків у дослідних групах тривалість токсичної стадії перитоніту в першій скоротилася в 1,8 раза (p<0,001), а у другій – у 2,4 раза (p<0,001). Загоєння лапаротомних ран у другій дослідній групі відбувалася в середньому в 1,8 раза швидше, ніж у контрольній групі, та в 1,2 раза, порівняно з першою дослідною.

Таблиця 1 – **Ефективність різних методів лікування перитоніту в собак**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Метод лікування | Тривалість токсичних явищ, діб | Термін зняття швів, діб | Видужало голів |
| 1 | І дослідна група, інфузія “Гелофузину” та санація 0,02%-ним фурациліном, (n=5) | 3,4±0,24 | 10,6±0,4 | 5 |
| 2 | ІІ дослідна група, інфузія “Гелофузину”, санація 0,02%-ним фурациліном та “Левоси-ном” (n=5) | 2,6±0,24 | 8,8±0,37 | 5 |
| 3 | Контрольна група, інфузія 5%-ної глюкози та санація 0,02%-ним фурациліном (n=9) | 6,2±0,37 | 15,8±0,73 | 5 |

**До лікування у хворих собак виявляли зменшення кількості гемоглобіну на 31,5% та еритроцитів на 31,1% (p<0,001), порівняно з показниками здорових собак. Кількість лейкоцитів збільшилася в середньому у 2,2 раза. Встановлене зниження величини гематокриту на 15,9% (p<0,001) також свідчило про пригнічення еритроцитопоезу внаслідок ендогенної інтоксикації та зменшення об’єму циркулюючої крові та про гіповолемію.**

**Через добу від початку лікування в дослідних собак збільшилися кількість еритроцитів і величина гематокриту (4,7±0,15 Т/л та 39,6±3,25 %; р<0,05) при контрольних – 3,76±0,36 Т/л та 29,2±1,66 %, що зумовлено різким збільшенням об’єму циркулюючої крові завдяки застосуванню препарату “Гелофузин”, його вираженим гемодинамічним ефектом, порівняно з 5%-ним розчином глюкози. У подальшому перебігу перитоніту спостерігали тенденцію до нормалізації цих показників, більш динамічну в собак, яким застосовували “Гелофузин”.**

**Динамічне зменшення кількості лейкоцитів у крові тварин обох груп виявляли на 10-ту добу лікування. Проте у контрольних тварин вона залишалася підвищеною в 1,4 раза (р<0,01) і на 14-ту добу лікування.**

**До початку лікування виявили збільшення відносної кількості паличкоядерних (у середньому в 6,3 раза) та появу юних форм нейтрофілів на фоні різкої лімфоцитопенії (нейтрофілія з гіперрегенеративним зрушенням). Однак вже через добу юні форми нейтрофілів та лімфоцитопенія зникають у лейкограмах як дослідних, так і контрольних тварин. Водночас упродовж усього терміну лікування в останніх спостерігався нейтрофільний лейкоцитоз за рахунок збільшення паличкоядерних форм, відсоток яких у лейкограмі дослідних собак динамічно знижувався і на 10-ту добу (5,6±0,51 %) вірогідно не відрізнявся від показника здорових собак (4,4±0,36 %), що разом із збільшенням відсотка лімфоцитів є показником сприятливого перебігу запальної реакції в організмі.**

Як було нами встановлено, при перитоніті в собак відбувається активація коагуляційної ланки тканинного гемостазу і пригнічення фібринолізу при недостатній інгібіторній ємкості серозних оболонок. Значні зрушення виявили і в макроциркуляторному гемостазі. Так, у собак із гнійним перитонітом до лікування значно підвищувалась концентрація в плазмі крові фібриногену (5,88±0,34 г/л) та з’являвся РФ – 47,9±5,28 мг%, (табл. 2), що характеризує стан гемостазу як гіперкоагуляційний. Причому, в собак, які загинули, ці показники були ще вищими – 6,86±0,7 г/л та 54,8±4,52 мг% відповідно.

# У подальшому динаміка цих показників у групах різнилася. Зокрема, у другій дослідній групі через добу від початку лікування концентрація фібриногену була вірогідно (р<0,05) високою (6,69±0,37 г/л), порівняно з контрольною (5,4±0,15 г/л) та першою дослідною групами (4,58±0,62 г/л). Однак на 4-ту добу лікування у контрольних тварин рівень фібриногену виявився вищим (7,5±0,21 г/л; р<0,001), ніж у дослідних. Крім цього, у контрольних тварин до 10-ї доби лікування реєструвався високий уміст РФ, тоді як у дослідних – лише його сліди.

# Таблиця 2 – Динаміка показників коагуляційної ланки гемостазу при гнійному

# перитоніті у собак

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Доба лікування | Група | Показники | | | |
| Fg, г/л | РФ, мг% | ФХІІІ, % | ПЧ, с |
| До лікування, n=19 |  | 5,88±0,34 | 47,9±5,28 | 65,3±1,37 | 20±0,51 |
| 1-ша | І | **4,58±0,62** | **16,3±3,3\*\*\*** | **82,7±1,91\*\*\*** | **15,5±0,43\*\*** |
| ІІ | 6,69±0,37\* | 27,2±2,48\*\*\* | 86,9±1,86\*\*\* | 19,5±0,41\*\* |
| ІІІ | 5,4±0,15 | 51,5±4,06 | 60,6±3,25 | 17,3±0,19 |
| 4-та | І | **4,72±0,33\*\*\*** | **22±0,5\*\*\*** | **129,1±5,42\*\*\*** | **19,5±0,7** |
| ІІ | 4,6±0,37\*\*\* | 23,3±2,32\*\*\* | 125±3,3\*\*\* | 16,3±0,42\*\* |
| ІІІ | 7,5±0,21 | 92,7±2,87 | 91,6±1,4 | 18,8±0,3 |
| 10-та | І | **2,3±0,52** | **5,42±4,32\*\*** | **106,5±3,13** | **15,7±0,33** |
| ІІ | 3,15±0,1 | 0\*\*\* | 112,5±2,96 | 17,2±0,6 |
| ІІІ | 3,44±0,14 | 23±1,37 | 113,9±1,36 | 15,9±0,21 |
| 14-та | І | **2,3±0,25** | **0** | **101,6±3,18\*\*\*** | **16±0,28\*\*** |
| ІІ | 2,67±0,19 | 0 | 102,4±2,94\*\*\* | 16,5±0,94 |
| ІІІ | 2,56±0,12 | 0 | 121,7±2,07 | 14,4±0,18 |
| Клінічно здорові тварини, n=15 |  | 2,49±0,14 | 0 | 98,1±2,11 | 16,6±0,32 |

**Примітки:** 1. І – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням “Гелофузину”;

2. ІІ – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням препарату “Гелофузин” та

мазі “Левосин”;

3. ІІІ – контрольна група (n=5) із застосуванням 5%-ного розчину глюкози;

4. \* – р<0,05; \*\* – р<0,01; \*\*\* – р<0,001; решта – р>0,05, порівняно із

контрольною групою.

Показовими виявилися зміни активності ФХІІІ. У собак, яким застосовували “Гелофузин” та мазь “Левосин”, уже через добу вона збільшилася до 86,9±1,86 % (р<0,001), тоді як у контрольних – залишалася низькою (60,6±3,25 %). Подальше динамічне підвищення активності ФХІІІ в обох дослідних групах на 4-ту добу лікування завершилося їх нормалізацією на 14-ту добу. Водночас у контрольних тварин цей показник досяг свого максимального значення лише на 14-й день. Отже, швидке підвищення активності ФХІІІ та його динамічна нормалізація є показником сприятливого перебігу гнійно-за-пального процесу в очеревині та індикатором позитивного лікувального ефекту.

Починаючи з 4-ї доби лікування, ПЧ у другій дослідній групі був нижчим за такий у першій дослідній та контрольній групах (р<0,01). Це вказує на те, що при зазначеній схемі лікування, починаючи з 4-ї доби, в черевній порожнині зменшується активність прокоагулянтних факторів, що свідчить про ефективну санацію черевної порожнини завдяки мазі “Левосин”. Натомість, в інших групах тварин після зняття дренажу в кров ще надходить помірна кількість тромбопластинових і претромботичних речовин, що зумовлювало додаткову активацію зовнішнього шляху згортання крові, особливо в контрольній групі, оскільки нормалізація ПЧ не настала і на 14-ту добу.

При перитоніті в собак у крові відбувається зниження активності природних антикоагулянтів Пр.С та АТ-ІІІ (табл. 3). Щодо останнього виявлена потенційна форма його дефіциту – 70,9±2,78 %, як одна з ознак дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові. Вже через добу від початку лікування антитромбінова ємкість крові значно підвищилася в усіх групах тварин, але у другій дослідній групі це відбувалося переважно за рахунок Пр.С.

# Таблиця 3 – Динаміка активності природних антикоагулянтів та фібринолізу в крові

# при гнійному перитоніті в собак

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Доба лікування | Група | Показники | | | | |
| АТ-ІІІ, % | Пр.С, НВ | СФА, мм2 | ПА, мм2 | t-PA, мм2 |
| До лікування, n=19 |  | 70,9±2,78 | 1,04±0,045 | 471,5±14 | 268,9±8,34 | 202,6±10,3 |
| 1-ша | І | 111,4±6,91 | 0,97±0,05\*\*\* | 460,1±12,9\* | 272,8±18,2 | 187,3±13,2 |
| ІІ | 87,8±2,91\*\*\* | 1,22±0,08\*\*\* | 379±15,5\* | 248±12,5 | 131±8,9\* |
| ІІІ | 124,5±1,64 | 0,66±0,04 | 424,5±8,21 | 262,9±9,07 | 161,2±5,98 |
| 4-та | І | 121±6,7 | 0,99±0,09 | 409,5±24,3 | 252±11,2 | 157,5±23,6 |
| ІІ | 83,9±2,15\*\*\* | 1,3±0,02\*\*\* | 452,3±8,43 | 238±8,12 | 214,4±5,71\*\* |
| ІІІ | 121,1±4,32 | 0,9±0,02 | 412,3±23,5 | 275,3±26,6 | 137,1±17 |
| 10-та | І | 111,5±7,6 | 1±0,08\*\*\* | 539,8±23,3 | 219,3±25,4 | 320,6±4,6\*\* |
| ІІ | 90±2,71\*\*\* | 1,16±0,03\*\*\* | 506,7±11,8 | 199,5±14,6\* | 307,2±14,4 |
| ІІІ | 119,4±3,12 | 0,5±0,04 | 537,6±13,6 | 247,7±12 | 289,9±4,32 |
| 14-та | І | 104,3±3,59\*\*\* | 0,99±0,05\* | 625±22,0 | 242,6±23,9 | 382,4±17,7\* |
| ІІ | 86,9±2,01\*\*\* | 1,12±0,01 | 539,8±23,4 | 219,8±13,4 | 320,1±21,9 |
| ІІІ | 127,1±2,05 | 1,2±0,04 | 589,6±12,5 | 251,5±8,26 | 338,1±7,33 |
| Клінічно здорові тварини, n=15 |  | 100,9±3,51 | 1,14±0,03 | 614,4±14,5 | 249±9,03 | 365,4±7,12 |

**Примітки:** 1. І – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням “Гелофузину”;

2. ІІ – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням препарату “Гелофузин” та

мазі “Левосин”;

3. ІІІ – контрольна група (n=5) із застосуванням 5%-ного розчину глюкози;

4. \* – р<0,05; \*\* – р<0,01; \*\*\* – р<0,001; решта – р>0,05, порівняно із

контрольною групою.

Пригнічення фібринолізу при перитоніті в собак має системний характер, оскільки і в макроциркуляторному руслі СФА виявилася в 1,3 раза (p<0,001) нижчою за показник здорових тварин. Проте на 4-ту добу лікування СФА різко підвищилася за рахунок збільшення активності t-PA, який забезпечує найбільш фізіологічний шлях видалення із тканин продуктів фібринозної ексудації. Така динаміка показників фібринолізу при застосуванні “Гелофузину” та мазі “Левосин” спостерігалася впродовж усього терміну лікування. Натомість, у першій дослідній групі активність t-РА продовжувала знижуватися до 4-ї доби лікування, а її динамічне підвищення почалося лише з 10-ї доби. У контрольній групі тварин динаміка активності t-РА була подібною, але з більш істотним зменшенням на 4-ту добу та менш вираженим підвищенням на 10-ту (p<0,01).

Розвиток перитоніту супроводжується фазними змінами протеолітичної реакції крові. До лікування, у реактивну стадію захворювання, встановлено зниження в 1,8 раза СПА, в 1,2 раза – вмісту в плазмі крові α1-ІП та особливо виражене зменшення концентрації α2-М – у 5 разів (p<0,001) (табл. 4). Крім цього, виявлено гіперферментемію калікреїн-кінінового ряду, про що свідчить зниження вмісту в крові ПК – в 1,6 раза (p<0,001), яка певною мірою контролювалася лише швидко реагуючим СІ-І (збільшення кількості в 1,4 раза; p<0,01). Проте у загиблих собак СПА, навпаки, різко підвищувалася – у 3,9 раза. При цьому кількість ПК зменшилася у 2,3 раза (p<0,001), а вміст α2-М – більш ніж у 20 разів, порівняно з показниками здорових собак.

# Таблиця 4 – Динаміка протеолітичної активності та вмісту її інгібіторів у плазмі крові

# собак із гнійним перитонітом

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Доба лікування | Група | Показники | | | |
| СПА, ммоль/(годּл) | СІ-І, мкмоль аргініну/(хвּл) | α1-ІП, мкмоль/л | α2-М, г/л |
| До лікування, n=19 |  | 0,55±0,027 | 13,7±0,51 | 84,4±1,18 | 0,23±0,01 |
| 1-ша | І | 0,99±0,04\*\* | 13,9±0,89 | 95,1±2,4\*\*\* | 0,76±0,015\*\*\* |
| ІІ | 0,72±0,04 | 24,9±1,15\*\*\* | 94,7±0,74\*\*\* | 1,07±0,016\*\*\* |
| ІІІ | 0,79±0,02 | 15,3±0,93 | 61,8±1,85 | 0,23±0,017 |
| 4-та | І | 0,73±0,03\*\*\* | 15,9±1,83\* | 87,2±1,3\*\*\* | 0,92±0,013\*\*\* |
| ІІ | 0,76±0,02\*\*\* | 19±0,94\*\*\* | 87,9±0,52\*\*\* | 1,23±0,011\*\*\* |
| ІІІ | 0,29±0,02 | 10±1,27 | 55,5±0,99 | 0,51±0,022 |
| 10-та | І | 1,03±0,06\*\*\* | 11,3±0,58\*\* | 92,1±1,37\*\*\* | 1,08±0,012\*\*\* |
| ІІ | 1,36±0,03\*\*\* | 16,2±1,27 | 94±0,46\*\*\* | 1,33±0,02\*\*\* |
| ІІІ | 0,44±0,03 | 14,1±0,34 | 76,4±1,17 | 0,93±0,024 |
| 14-та | І | 1,65±0,04\*\* | 12,7±0,67\*\*\* | 96,1±1,43\* | 1,2±0,018\*\*\* |
| ІІ | 1,49±0,007 | 12,1±1,06\*\*\* | 96,4±0,44\*\*\* | 1,18±0,007\*\*\* |
| ІІІ | 1,4±0,05 | 26,9±1,11 | 91,3±0,85 | 0,99±0,012 |
| Клінічно здорові тварини, n=15 |  | 0,97±0,05 | 9,6±1,02 | 97,2±0,56 | 1,15±0,02 |

**Примітки:** 1. І – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням “Гелофузину”;

2. ІІ – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням препарату “Гелофузин” та

мазі “Левосин”;

3. ІІІ – контрольна група (n=5) із застосуванням 5%-ного розчину глюкози;

4. \* – р<0,05; \*\* – р<0,01; \*\*\* – р<0,001; решта – р>0,05, порівняно із

контрольною групою.

У подальшому, залежно від схеми лікування, динаміка цих показників була різною. Так, якщо через добу від початку лікування в усіх трьох групах тварин СПА збільшувалася, то вміст СІ-І значно підвищувався (в 1,8 раза; p<0,001) лише при застосуванні “Гелофузину” та мазі “Левосин”. Концентрація α2-М збільшилася у 3,3 раза (p<0,001) у першій та у 4,7 раза (p<0,001) у другій дослідній групах. Водночас уміст α1-ІП у контрольних тварин продовжував знижуватися до 4-ї доби лікування і почав підвищуватися лише на 10-ту добу лікування.

Отже, патогенетичними ланцюгами гнійного перитоніту в собак є неконтрольована активація протеолітичних систем калікреїн-кінінового ряду, гіперкоагуляційні зрушення з активним споживанням факторів згортання системи гемостазу та дефіцитом антитромбінової ємкості крові, пригнічення макроциркуляційного та тканинного гемостазу. Усе це є елементами синдрому внутрішньосудинного мікрозгортання крові та ендотоксемії, що зумовлює необхідність їх корекції. За комплексного застосування при гнійному перитоніті інфузій “Гелофузину” та мазі “Левосин” протеолітична реакція крові стає контрольованою за рахунок підвищення вмісту основних інгібіторів протеїназ – α1-ІП, α2-ІП та СІ-І, відновлюється антитромбіновий потенціал, посилюється фібриноліз, що забезпечує достатньо високу лікувальну ефективність згаданих препаратів.

ВИСНОВКИ

1. У дисертаційній роботі представлено нове розв’язання проблеми діагностики та патогенезу абдомінальної хірургічної патології у тварин. При цьому наведена її ультрасонографічна, рентгенологічна та гемостазологічна характеристика. Доведена патогенетична роль макроциркуляторного та тканинного гемостазу, фібринолізу і калікреїн-кінінової системи при грижах та крипторхізмі у свиней, копростазі, піометрі та перитоніті в собак, у перебігу післяопераційного періоду у великої рогатої худоби. На основі вивчення стану зазначених систем обґрунтовано метод лікування перитоніту в собак із застосуванням інфузійного препарату “Гелофузин” та інтраперитонеального введення мазі “Левосин”, що дозволяє зменшити частоту летальних випадків на 44,4% та скоротити термін лікування у середньому в 1,8 раза.
2. Ультразвукове дослідження істотно доповнює рентгенодіагностику абдомінальної хірургічної патології у собак і свиней. УЗД дозволяє визначати характер вмістимого грижового мішка, перистальтичні рухи кишечнику, диференціювати грижі від абсцесів, кіст і гранульом. Проте у кнурів-крипторхідів сім’яники, зафіксовані на дуже короткій брижі спереду нирок, не візуалізуються. У собак із гнійним перитонітом на ехограмах розлита ехонегативна зона – як свідчення наявності ексудату, з ехопозитивними включеннями між петлями кишечнику без його перистальтичних рухів, при спайковій кишковій непрохідності – неоднорідна ехощільність тканин, при копростазі – чітка зона середньої ехогенності з гіперехогенним обідком.
3. За фібринолітичним, протеолітичним та інгібіторним потенціалом парієтальна очеревина та великий сальник у тварин різних видів знаходяться у такій послідовності: собаки > свині > молодняк великої рогатої худоби, а за прокоагулянтною активністю – навпаки: серозні оболонки молодняку великої рогатої худоби > свиней > собак.
4. При абдомінальній патології у свиней підвищується фібринолітичний потенціал серозних оболонок – головним чином, за рахунок тканинного активатора плазміногену. При грижах різної локалізації сумарний фібриноліз очеревини підвищується в середньому на 76–80 мм2, при крипторхізмі – до +30,2±3,35 мм2, але найбільше у сальнику – до +262,7±5,53 мм2. Водночас значно посилюється протеолітична реакція (в очеревині – в 1,6–3,2 раза, у сальнику – в 1,5 раза) при недостатньому рівні тканинних інгібіторів протеїназ, що при додатковій травмі може сприяти розвитку ускладнень.
5. Після румінотомії в очеревині активуються коагуляційна ланка гемостазу та кініногенез у сальнику, знижується вміст інгібіторів, зменшується активність тканинного активатора плазміногену (-8,66±0,25 мм2), а в сальнику, навпаки – підвищується (+46,2±3,04 мм2). У зв’язку з цим, зважаючи на анатомо-топографічні особливості великого сальника у великої рогатої худоби та недостатню інгібіторну ємкість тканин, у післяопераційний період створюються умови для розвитку спайкового процесу.
6. При піометрі, копростазі, спленомегалії та перитоніті у собак знижується вміст у крові гемоглобіну – на 16,7%, 10,9%, 18,2% і 31,5% та кількість еритроцитів – на 23,3%, 20,5%, 33,6% і 31,1% відповідно, а при перитоніті – ще й величина гематокриту (на 15,9%). Одночасно в усіх випадках розвивається нейтрофільний лейкоцитоз з різним ступенем зрушення ядра вліво. При цьому лімфоцитопенія виявляється лише при спленомегалії та перитоніті. При копростазі зазначені зміни на фоні відносної моноцитопенії свідчать про пригнічення функції системи мононуклеарних фагоцитів.
7. При спленомегалії, піометрі та копростазі в собак у серозних оболонках зменшується сумарний фібриноліз (від -68,8±11,2 мм2 у сальнику при спленомегалії до -278,9±12,3 мм2 у сальнику при копростазі) при одночасному підвищенні рівня плазмінової активності (в середньому на 43,1 мм2), що свідчить про активацію фібринолізу по внутрішньому шляху через контактний фактор Хагемана. Разом з цим в екстрактах очеревини та сальника відбувається накопичення як попередника, так і власне самих кінінів із частковим компенсаторним підвищенням – переважно у сальнику, кількості їх інгібіторів. Такі зміни є компенсаторними щодо розвитку спайкового процесу.
8. При перитоніті в очеревині та сальнику істотно знижуються фібринолітичні властивості (-330,7±11,3 мм2; р<0,001 і -198,4±12,2 мм2; р<0,001 відповідно), відбувається активне споживання факторів згортання (подовження ПЧ в очеревині (+3,34±0,31с), сальнику (+3,53±0,48с), підвищення активності в сальнику тканинної фібринази (+2,08±0,23с)), посилення кініногенезу системи при недостатності інгібіторного потенціалу, що є передумовою для розвитку системної запальної реакції, а в подальшому – спайкового процесу.
9. У собак з абдомінальною патологією макроциркуляторний гемостаз характеризується станом гіперкоагуляції, який проявляється гіперфібриногенемією, накопиченням у крові розчинного фібрину, зниженням за рахунок t-PA, активності фібринолізу (в 1,1–1,3 раза), посиленням продукції кінінів (зниження рівня ПК в 1,4–1,6 раза (р<0,001), подовженням ПЧ в 1,1–1,2 раза (при піометрі та перитоніті), зниженням активності ФХІІІ у 1,4–1,5 раза (крім копростазу). При цьому в собак із копростазом виявляється дефіцит антитромбінових факторів – Пр.С та α2-М, при піометрі зменшується в 1,5 раза (p<0,001) кількість α1-ІП, а при спленомегалії розвивається потенційна форма дефіциту АТ-ІІІ (79,3±4,02 %; p<0,001). Розвиток перитоніту, крім цього, супроводжується зниженням α1-ІП – в 1,2 раза, α2-М – у 5 разів з компенсаторним підвищенням в 1,4 раза СІ-І. Наявність при зазначених патологіях коагулопатії споживання, пригнічення фібринолізу, протеїназно-інгібіторного дисбалансу зумовлює необхідність корекції цих патогенетичних змін.
10. Застосування “Гелофузину” при гнійному перитоніті в поєднанні з антибіотикотерапією, лапаротомією та лаважем черевної порожнини розчинами антисептиків сприяє швидкому підвищенню та нормалізації об’єму циркулюючої крові (кількість еритроцитів збільшується до 4,7±0,15 Т/л, величина гематокриту – до 39,6±3,25 % (р<0,05), відновленню мікроциркуляції та гемодинаміки, дає опосередкований детоксикаційний ефект, що дозволяє зменшити смертність собак на 44,4%.
11. Застосування при гнійному перитоніті в собак препарату “Гелофузин” у комплексі з місцевим використанням мазі “Левосин” характеризується динамічною нормалізацією, починаючи з 4-ї доби, концентрації фібриногену, активності ФХІІІ, посиленням фібринолізу за рахунок t-РА (+214,4±5,71 мм2; p<0,01), відновленням антитромбінового потенціалу та контрольованою протеолітичною реакцією крові (підвищення кількості α1-ІП – в 1,5 раза, α2-М – в 4,7 раза, СІ-І – в 1,8 раза, p<0,001). При цьому зазначені зміни скорочують тривалість токсичної стадії перитоніту у 2,4 раза (p<0,001), а термін лікування – у середньому в 1,8 раза, порівняно з традиційною ревізією черевної порожнини, промиванням її антисептиками, антибіотикотерапією та внутрішньовенним уведенням 5%-ного розчину глюкози.

### ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Результати клініко-експериментального обґрунтування патогенетичної ролі системи тканинного гемостазу при оперативних втручаннях на органах черевної порожнини при їх різноманітній патології в собак, свиней і молодняку великої рогатої худоби доцільно використовувати при вивченні особливостей запальної реакції в порівняльному видовому аспекті при викладанні курсу ветеринарної хірургії на факультетах ветеринарної медицини вищих навчальних закладів.

2. З метою об’єктивної оцінки патогенетичних механізмів спайкоутворення у тварин, ефективності лікування при абдомінальній хірургічній патології та своєчасної профілактики ускладнень рекомендуємо проводити дослідження системи гемостазу. При цьому слід визначати вплив екстрактів парієтальної очеревини та великого сальника на сумарну фібринолітичну активність, протромбіновий час та активність фактора ХІІІ донорської плазми. В якості контролю за перебігом абдомінальних хірургічних патологій (спленомегалія, копростаз, піометра) та їх ускладнень (гнійний перитоніт) у собак в плазмі крові доцільно досліджувати кількість фібриногену, розчинного фібрину, активність фактора ХІІІ, фібринолізу, протеолізу та його інгібіторів, антитромбіну-ІІІ, протеїну С. Для диференціальної діагностики абдомінальних хірургічних патологій у свиней та собак рекомендуємо застосування ультразвукового та рентгенологічного методів дослідження.

3. При гнійних перитонітах у собак разом із традиційним лікуванням (лапаротомія, лаваж черевної порожнини 0,02%-ним теплим стерильним розчином фурациліну, дренування, антибіотикотерапія) необхідно проводити інфузійну терапію препаратом “Гелофузин” (двічі на добу, крапельно у вену в дозі 20 мл/кг) та вводити у черевну порожнину через трубчастий дренаж мазь “Левосин” (у дозі 1 г/кг до зникнення ознак гнійного запалення очеревини).

###### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Рубленко М., **Данільченко С.,** Подвалюк Д. Ультразвукова діагностика гриж та крипторхізму у свиней // Вет. медицина України. – 2005. – № 6. – С. 34–36. *(Дисертант брав участь у виконанні ультразвукової діагностики, провів інтерпретацію та аналіз одержаних результатів).*
2. Данільченко С.І. Ультразвукова та рентгенологічна діагностика абдомінальної патології у собак // Наук. вісник. Львів. нац. акад. вет. мед. ім. С.З. Ґжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, № 2(29). – Ч. 1. – С. 48–53.
3. Рубленко М.В., **Данільченко С.І.** Вплив екстрактів очеревини та великого сальника на гемостазологічні показники плазми донорів при абдомінальних операціях у свиней // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2005. – Вип. 34. – С. 130–135. *(Дисертант проводив відбір проб та лабораторні дослідження, брав участь в обробці та аналізі одержаних результатів).*
4. Рубленко М.В., **Данільченко С.І.** Зміни гемостазологічного стану парієтальної очеревини та великого сальника в нормі та при абдомінальній патології у собак і великої рогатої худоби // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2006. – Вип. 1–2 (15–16). – С. 166–172. *(Дисертант проводив відбір проб та гемостазологічні дослідження, брав участь в обробці та аналізі одержаних результатів).*
5. **Данільченко С.І.,** Рубленко М.В.Гематологічні та гемостазологічні зміни крові у собак за абдомінальної хірургічної патології // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. мед. ім. С.З. Ґжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, № 3(30). – Ч. 1. – С. 20–26. *(Дисертант виконував гематологічні та гемостазологічні дослідження, брав участь в обробці та аналізі одержаних результатів).*
6. Данільченко С.І. Клінічна та гематологічна характеристика застосування препарату “Гелофузин” при перитоніті у собак // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 37–42.
7. Рубленко М.В., **Данільченко С.І.** Стан системи гемостазу при гнійному перитоніті у собак за різних засобів інфузійної терапії // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 172–180. *(Дисертант брав участь у лікуванні тварин, виконував клінічні та лабораторні дослідження, обробку та аналіз одержаних результатів).*
8. 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. *(Дисертант лікував тварин, виконував клінічні та лабораторні дослідження, відбирав проби для мікробіологічного дослідження, брав участь в обробці та аналізі одержаних результатів).*
9. Рубленко М.В., **Данільченко С.І.** Активність калікреїн-кінінової системи в тканинах і плазмі крові при абдомінальній хірургічній патології та за різних схем лікування собак з гнійним перитонітом // Сільський господар. – Львів, 2006. – № 11–12. – С. 17–21. *(Дисертант відбирав проби для гемостазологічного дослідження, проводив клінічні дослідження та лікування тварин, виконував обробку та аналіз одержаних результатів).*

10. Пат. 24024 UA МПК (2007) А61D 1/00 А61D 7/00 Спосіб комплексного лікування собак при гнійному перитоніті: Пат. 24024 UA МПК (2007) А61D 1/00 А61D 7/00 М.В. Рубленко, **С.І. Данільченко,** С.В. Рубленко; Держ. департамент інтелектуальної власності. Заявл. u 2007 02295 від 03.03.2007.; Опубл. 11.06.2007; Бюл. №8. – 4 с. *(Дисертант брав участь у лікуванні тварин, виконував клінічні та лабораторні дослідження, обробку та аналіз одержаних результатів).*

Данільченко С.І. Гемостаз при абдомінальній хірургічній патології у тварин та його корекція при гнійному перитоніті у собак. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.05 – ветеринарна хірургія. – Білоцерківський державний аграрний університет, Біла Церква, 2007.

Дисертація присвячена вивченню змін систем макроциркуляторного, тканинного гемостазу, фібринолізу, протеолізу та інгібіторного потенціалу серозних оболонок і плазми крові у свиней, собак і молодняку великої рогатої худоби в нормі та при абдомінальній хірургічній патології. За результатами дослідження зазначених систем розроблено ефективні, патогенетично обґрунтовані схеми лікування собак із гнійним перитонітом. Водночас доведена достатньо діагностична цінність ультразвукового дослідження абдомінальної патології в поєднанні з рентгенодіагностикою.

Також доведено діагностичну цінність методу гемостазологічного дослідження серозних оболонок у тварин із різним типом запальної реакції при розвитку спайкового процесу, що залежить як від абдомінальної патології, так і від функціональної активності тканинного гемостазу. При цьому встановлено, що після румінотомії у великої рогатої худоби та перитоніті в собак в очеревині та сальнику створюються передумови для розвитку спайок.

Уперше для лікування собак із гнійним перитонітом обґрунтовано застосування препарату “Гелофузин” та мазі “Левосин”. Доведено, що застосування “Гелофузину” сприяє швидкому (на 1-шу добу) підвищенню та нормалізації об'єму циркулюючої крові, відновленню мікроциркуляції, гемодинаміки, проявляє опосередкований детоксикаційний ефект, зменшує смертність тварин на 44,4%. Використання препарату “Гелофузин” у комплексі з місцевою терапією (мазь “Левосин”) при гнійному перитоніті скорочує тривалість токсичної стадії у 2,4 раза, а термін лікування – у середньому в 1,8 раза разом з позитивними динамічними змінами фібринолізу, метаболітів фібриногену, стабілізацією антикоагуляційного та протеїназно-інгібіторного потенціалу плазми крові, порівняно з традиційним лікуванням.

**Ключові слова:** грижі, перитоніт, спайкова кишкова непрохідність, тканинний гемостаз, фібриноліз, ультразвукова діагностика, препарат “Гелофузин”, мазь “Левосин”.

**Данильченко С.И. Гемостаз при абдоминальной хирургической патологии у животных и его коррекция при гнойном перитоните у собак.** –Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.05 – ветеринарная хирургия. – Белоцерковский государственный аграрный университет, Белая Церковь, 2007.

Диссертация посвящена изучению изменений систем макроциркуляторного и тканевого гемостаза, фибринолиза, протеолиза и ингибиторного потенциала серозных оболочек и плазмы крови у свиней, собак и молодняка крупного рогатого скота в норме и при абдоминальной хирургической патологии. На основании изучения состояния указанных систем разработаны эффективные, патогенетически обоснованные схемы лечения собак с гнойным перитонитом.

Ультразвуковое исследование у свиней при абдоминальной патологии позволяет определять характер содержимого грыжевого мешка, дифференцировать грыжи от абсцессов, кист и гранулем. При этом у хряков-крипторхидов семенники на короткой брыжейке не визуализуются. Данный метод в совокупности с рентгенодиагностикой позволяет объективно определять органотопию и особенности течения патологического процесса в брюшной полости у собак (перитонит, спайковая болезнь, копростаз).

Доказана также диагностическая ценность метода гемостазиологического исследования серозных оболочек у животных с различным типом воспалительной реакции при развитии спайкового процесса, что зависит как от абдоминальной патологии, так и от функциональной активности тканевого гемостаза. При исследовании тканевого гемостаза в норме у животных было установлено, что наивысший фибринолитический, протеолитический и ингибиторный потенциал имеют брюшина и сальник в зависимости от вида в следующей последовательности: собаки > свиньи > молодняк крупного рогатого скота, а прокоагулянтную активность – наоборот: серозные оболочки молодняка крупного рогатого скота > свиней > собак.

При абдоминальной патологии у свиней (грыжи, крипторхизм) повышается фибринолитический потенциал серозных оболочек, усиливается протеолитическая реакция (в брюшине в 1,6–3,2 раза, сальнике в 1,5 раза) при недостаточном уровне тканевых ингибиторов протеиназ, что при дополнительной травме может способствовать развитию осложнений.

После руменотомии в брюшине активируются коагуляционное звено гемостаза и кининогенез в сальнике, снижается содержание тканевых ингибиторов, активность t-РА (-8,66±0,25 мм2), а в сальнике эти показатели повышаются (+46,2±3,04 мм2), что формирует условия для развития спаек.

При абдоминальной патологии (спленомегалия, пиометра, копростаз) у собак в серозных оболочках наблюдаются изменения, свойственные для активации системы фибринолиза по внутреннему пути через контактный фактор Хагемана, что и предупреждает развитие спаек. Однако в плазме крови при копростазе отмечается дефицит некоторых антитромбиновых факторов, что угрожает развитием системных тромбозов, при пиометре – неконтролируемая активация протеолитической системы кининового ряда за счет уменьшения в 1,5 раза α1-ИП. Также гиперфибриногенемия, угнетение активности фибринолиза, уменьшение уровня ПК в 1,4–1,6 раза, накопление кининов при патологиях обуславливают развитие нарушений гемодинамики и микроциркуляции, что свидетельствует об их коррекции.

При перитоните в брюшине и сальнике низкий фибринолитический потенциал (-330,7±11,3 мм2 и -198,4±12,2 мм2), низкая активность коагуляционного звена и активное потребление факторов свертывания, агрессия калликреин-кининовой системы на фоне снижения протеолиза при неконтролируемом ингибиторном потенциале являются предпосылками для развития спаек.

Бактериологическим исследованием установлено, что в перитонеальном экссудате находятся ассоциации возбудителей хирургической инфекции – преимущественно *Е. соlі* со стрептококками и бациллами. В основном эта микрофлора оказалась наиболее чувствительной к левомицетину, который является основной антимикробной составляющей мази “Левосин”.

Развитие гнойного перитонита у собак сопровождается уменьшением количества гемоглобина на 31,5% (p<0,001), эритроцитов на 31,1% (p<0,001), величины гематокрита на 15,9% (p<0,001), повышением лейкоцитов (в среднем в 2,2 раза), гиперкоагуляционным состоянием, снижением активности ФХІІІ (65,3±1,37 %), фибринолиза (в 1,3 раза; p<0,001), потенциальной формой дефицита АТ-ІІІ (70,9±2,78 %), фазными изменениями протеолитической реакции крови.

Впервые для лечения собак с острым гнойным перитонитом предложено использование препарата “Гелофузин” и мази “Левосин”. Доказано, что использование “Гелофузина” способствует быстрому (на 1-й день) повышению и нормализации объема циркулирующей крови, что одновременно восстанавливает микроциркуляцию, гемодинамику в шоковых органах (печень, почки), имеет опосредованный детоксикационный эффект и таким образом снижает гибель собак на 44,4%. Использование препарата “Гелофузин” в комплексе с местной терапией (мазь “Левосин”) при гнойном перитоните характеризуется динамической нормализацией, начиная с 4-го дня, концентрации фибриногена (p<0,001), активности ФХІІІ, фибринолиза (преимущественно за счет t-РА – 214,4±5,71 мм2), а сразу после начала лечения – восстановлением антитромбинового потенциала, контролированной протеолитической реакцией крови (за счет повышения α1-ІП – в 1,5 раза (p<0,001), α2-М – в 4,7 раза (p<0,001), СІ-І – в 1,8 раза (p<0,001). При этом указанные изменения укорачивают продолжительность токсической стадии в 2,4 раза, а срок лечения – в среднем в 1,8 раза, в сравнении с традиционным лечением.

**Ключевые слова:** грыжи, перитонит, спайковая кишечная непроходимость, тканевой гемостаз, фибринолиз, ультразвуковая диагностика, препарат “Гелофузин”, мазь “Левосин”.

Danyl’chenko S. The hemostasis at abdominal surgical pathology in animals and its correction at purulent peritonitis in dogs. – the Manuscript.

Thesis for reception of the scientific degree of candidate of the veterinary sciences on specialty 16.00.05 – veterinary surgery. – Bila Tserkva State Agrarian University, Bila Tserkva, 2007.

The dissertation is devoted to studying the changes of the systems macrocirculation, tissue hemostasis, fibrinolysis, proteolysis and inhibitor potential of the serous membranes and blood plasma in pigs, dogs, and young cattle at norm and at abdominal surgical pathologies. On the basis of studying of the noted systems the effective pathogeneticaly grounded charts of treatment of dogs with purulent peritonitis was developed. At the same time, the diagnostic value of ultrasonic investigation of the abdominal pathologies in combination with rentgenological examination was demonstrated.

Also, the diagnostic value of hemostasiological method investigation of serous membranes in animals with a different types of inflammatory reaction at development of adhesion process, that depends as was demonstrated on both abdominal pathologies and functional activity of tissue hemostasis. It is thus had been proved that after rumenotomia in a cattle and peritonitis in a dogs grew predisposing factors for development of intestinum adhesion.

First for treatment of dogs with purulent peritonitis application of the “Gelophusin”preparation and the “Laevosinum” ointment. There was proved that “Gelophusin”application promote rapid (on first day) increase and normalization of circulatory blood volume, renewal of microcirculation, hemodynamic, gives the mediated detoxication effect, decrease the death rate on 44,4%. The use of the “Gelophusin”preparation in a complex with local therapy with “Laevosinum” ointment at purulent peritonitis shorten duration of toxic stage in 2.4 times, term of treatment in 1.8 times, with positive dynamic changes of fibrinolysis, metabolytes of the fibrinogen, stabilization of anticoagulative and proteinase-inhibitor potential of blood plasma, comparative by with traditional treatment.

**Key words:** hernia, peritonitis, adhesive intestinal impassability, tissue hemostasis, fibrinolisis, ultrasonic diagnostic, “Gelophusin”, “Laevosinum”.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>