

УДК 619:617-001.5-089.84:616.71:615.212:636.7

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

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

ЄРОШЕНКО О.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ В СОБАК

У статті досліджено ефективність застосування транексамової кислоти і ацелізіну за остеосинтезу переломів трубчастих кісток у собак. Встановлено, що реакція гострої фази досягає максимального прояву на 3-тю добу репаративного остеогенезу, а динаміка вмісту в крові маркерів сполучної тканини має двофазний характер (у фазу запальної резорбції та ремоделювання кісткового регенерату). Доведено, що внутрішньовенне застосування транексамової кислоти до операції та ацелізіну в післяопераційний період оптимізує перебіг фази запалення репаративного остеогенезу, зменшує рівень катаболічних процесів та сприяє прискоренню репаративних процесів у кістковій тканині.

Ключові слова: остеосинтез, транексамова кислота, ацелізін, білки гострої фази, маркери сполучної тканини, собаки.

Постановка проблеми. Найбільш складними наслідками травм є різноманітні за анатомо-топографічною локалізацією та ступенем складності переломи трубчастих кісток, які становлять близько 70 % у структурі кістково-суглобової патології собак [1]. Процес репаративного остеогенезу є досить складним і включає розвиток запальної реакції, появу різноманітних клітин диферонів, їх проліферацію, диференціювання і розвиток тканин у ділянці регенерата [2].

У зв'язку з цим, поряд з хірургічними методами оптимізації консолідації переломів кісток, не менш важливе значення повинна мати її патогенетично обґрунтована фармакологічна корекція для усунення травматичного ендотоксикозу, надмірного рівня продукції медіаторів запального процесу та гемостазологічної реакції, особливо за ускладнених переломів і остеосинтезу як додаткового травмуючого фактора, для раннього відновлення мікроциркуляції та гемодинаміки в зоні пошкодження, покращення енергетичного обміну, нейроендокринної та імунологічної регуляції, забезпечення прискорення процесів мінералізації кісткового регенерату та його ремоделювання [3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. На сьогодні у ветеринарній ортопедії та травматології є невелика кількість фармакологічних засобів, які використовуються для оптимізації репаративного остеогенезу. В більшості випадків це вітамінно-мінеральні препарати [4, 5]. Лише останнім часом у деяких дослідженнях [6–9] обґрунтовано доцільність застосування після остеосинтезу переломів кісток метаболіто-тропних, імуномодельовальних та антиоксидантних препаратів.

Поряд з цим відомо [10], що здебільшого запальна реакція має надмірний характер, тому виникає необхідність оптимізації перебігу запального процесу з метою прискорення регенерації та попередження післяопераційних ускладнень. Останнім часом з цією метою застосовують нестероїдні протизапальні препарати [11, 12]. Проте даних щодо їх застосування для оптимізації репаративного остеогенезу небагато і вони є дискусійними.

Інтенсивність репаративних процесів у кістковій тканині залежить не тільки від ступеня стабілізації кісткових уламків, інтенсивності запальних та обмінних процесів, але й від величини крововтрати, характеру і ступеня порушення кровообігу ділянки перелому [13]. Розвиток кровотечі, як правило, призводить до гіповолемії, порушення мікроциркуляції, ендотеліальної дисфункції, мобілізації біологічних мембран з вивільненням медіаторів запалення, які зумовлюють дисрегенерацію. У вітчизняній ветеринарній хірургії дані щодо застосування кровозупинних препаратів за остеосинтезу переломів кісток відсутні.

Мета дослідження – обґрунтування застосування антифібринолітичного та нестероїдного протизапального препарату за переломів довгих трубчастих кісток у собак.

Матеріали та методи дослідження. Роботу виконували на собаках із діафізарними переломами стегнової кістки (n=17), які надходили до хірургічної клініки Білоцерківського націо-

нального аграрного університету. Тварин розділили на контрольну (n=5), першу (n=5) та другу (n=7) дослідні 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 загальноприйнятій дозі упродовж 7 днів. Собакам першої дослідної групи додатково протягом 5 днів внутрішньом'язово в дозі 30 мг/кг застосовували нестероїдний протизапальний препарат Ацелізін (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 – ацелізін, як описано вище. За тваринами проводили клінічні спостереження та рентгенологічний контроль відповідно до фаз репаративного остеогенезу – 10, 30 та 60 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 (ЦП) методом Равіна, гаптоглобіну за реакцією з риванолом, а глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ) – фракційним методом за Н. В. Неверовим та Н.І. Титаренко [14]. У плазмі крові визначали вміст фібриногену [15].

Результати досліджень та їх обговорення. Запальна реакція є невід'ємною складовою патогенезу у разі травми кісток та їх репаративної регенерації, але її медіаторні механізми та особливості продукції білків гострої фази, метаболізм сполучної тканини залишаються маловідомими. Саме у зв'язку з цим патогенетичними критеріями оцінки ефективності фармакологічної корекції було дослідження рівня білків гострої фази і біохімічних маркерів сполучної тканини в крові собак до операції та в післяопераційний період.

За результатами проведених досліджень, переломи довгих трубчастих кісток у собак супроводжуються підвищенням вмісту в плазмі крові головного білка згортання та позитивного реак-танта гострої фази – фібриногену в 1,9 раза ($p < 0,001$). На 3-тю добу після остеосинтезу в контрольних тварин він збільшився в 1,8 раза ($p < 0,001$) і перевищував показник здорових тварин уже в 3,3 рази ($p < 0,001$), тоді як у дослідних залишався на доопераційному рівні: у першій – $3,5 \pm 0,3$, другій – $4,0 \pm 0,1$, г/л. Це пов'язано із післяопераційним застосуванням протизапального препарату Ацелізін (табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка вмісту білків гострої фази та маркерів сполучної тканини за різних методів лікування переломів трубчастих кісток у собак

Термін дослідження (доба)	Гаптоглобін, г/л	ЦП, мг/л	Фібриноген, г/л	ГП, г/л	ГАГ, г/л	
До лікування (n=17)	$1,8 \pm 0,02^{***}$	$100,4 \pm 5,5$	$3,7 \pm 0,18^{***}$	$0,89 \pm 0,04^{***}$	$0,31 \pm 0,02$	
Після остеосинтезу (доба)	3-тя	I	$\frac{1,92 \pm 0,02^{***}}{1,82 \pm 0,02^{***++}}$	$\frac{132,7 \pm 6,6^{***}}{111,5 \pm 5,3^{**+}}$	$\frac{6,65 \pm 0,4^{***}}{3,5 \pm 0,3^{***+++}}$	$\frac{0,97 \pm 0,05^{***}}{0,86 \pm 0,03^{***}}$
		II	$\frac{1,82 \pm 0,02^{***++}}{1,8 \pm 0,04^{***+}}$	$\frac{111,5 \pm 5,3^{**+}}{117,8 \pm 1,6^{***}}$	$\frac{3,5 \pm 0,3^{***+++}}{4,0 \pm 0,1^{***+++}}$	$\frac{0,86 \pm 0,03^{***}}{0,84 \pm 0,03^{***}}$
		III	$\frac{1,8 \pm 0,04^{***+}}{1,88 \pm 0,01^{***}}$	$\frac{117,8 \pm 1,6^{***}}{132,5 \pm 11,9^{**}}$	$\frac{4,0 \pm 0,1^{***+++}}{5,5 \pm 0,56^{***}}$	$\frac{0,84 \pm 0,03^{***}}{1,14 \pm 0,10^{***}}$
	10-та	I	$\frac{1,73 \pm 0,02^{***+++}}{1,74 \pm 0,02^{***+++}}$	$\frac{102,5 \pm 2,9^{**+}}{105,6 \pm 2,3^{**+}}$	$\frac{3,3 \pm 0,3^{***+++}}{3,8 \pm 0,1^{***+}}$	$\frac{0,83 \pm 0,07^{*+}}{0,79 \pm 0,05^{*+}}$
		II	$\frac{1,73 \pm 0,02^{***+++}}{1,74 \pm 0,02^{***+++}}$	$\frac{102,5 \pm 2,9^{**+}}{105,6 \pm 2,3^{**+}}$	$\frac{3,3 \pm 0,3^{***+++}}{3,8 \pm 0,1^{***+}}$	$\frac{0,83 \pm 0,07^{*+}}{0,79 \pm 0,05^{*+}}$
		III	$\frac{1,74 \pm 0,02^{***+++}}{1,88 \pm 0,01^{***}}$	$\frac{105,6 \pm 2,3^{**+}}{128,2 \pm 17,0^{*}}$	$\frac{3,8 \pm 0,1^{***+}}{4,9 \pm 0,58^{***}}$	$\frac{0,79 \pm 0,05^{*+}}{0,8 \pm 0,01^{***}}$
	30-та	I	$\frac{1,56 \pm 0,03^{+++}}{1,54 \pm 0,02^{+++}}$	$\frac{90,3 \pm 5,3}{99,1 \pm 3,0}$	$\frac{2,6 \pm 0,2^{**+}}{2,9 \pm 0,09^{***+++}}$	$\frac{0,75 \pm 0,04}{0,78 \pm 0,03^{**}}$
		II	$\frac{1,56 \pm 0,03^{+++}}{1,54 \pm 0,02^{+++}}$	$\frac{90,3 \pm 5,3}{99,1 \pm 3,0}$	$\frac{2,6 \pm 0,2^{**+}}{2,9 \pm 0,09^{***+++}}$	$\frac{0,75 \pm 0,04}{0,78 \pm 0,03^{**}}$
		III	$\frac{1,54 \pm 0,02^{+++}}{1,77 \pm 0,02^{***}}$	$\frac{99,1 \pm 3,0}{109,9 \pm 6,5^{**}}$	$\frac{2,9 \pm 0,09^{***+++}}{1,94 \pm 0,17}$	$\frac{0,78 \pm 0,03^{**}}{1,1 \pm 0,09^{***}}$
	60-та	I	$\frac{1,55 \pm 0,03^{+++}}{1,53 \pm 0,02^{+++}}$	$\frac{87,0 \pm 4,2^{+}}{93,9 \pm 1,7^{+}}$	$\frac{2,0 \pm 0,1}{1,9 \pm 0,05}$	$\frac{0,71 \pm 0,03^{++}}{0,68 \pm 0,01^{+++}}$
		II	$\frac{1,55 \pm 0,03^{+++}}{1,53 \pm 0,02^{+++}}$	$\frac{87,0 \pm 4,2^{+}}{93,9 \pm 1,7^{+}}$	$\frac{2,0 \pm 0,1}{1,9 \pm 0,05}$	$\frac{0,71 \pm 0,03^{++}}{0,68 \pm 0,01^{+++}}$
		III	$\frac{1,53 \pm 0,02^{+++}}{1,53 \pm 0,04}$	$\frac{93,9 \pm 1,7^{+}}{88,9 \pm 3,3}$	$\frac{1,9 \pm 0,05}{1,94 \pm 0,09}$	$\frac{0,68 \pm 0,01^{+++}}{0,65 \pm 0,03}$
Клінічно здорові (n=20)	$1,53 \pm 0,04$	$88,9 \pm 3,3$	$1,94 \pm 0,09$	$0,65 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,01$	

Примітки: 1) I – контрольна (n=5), II – перша дослідна (n=5), III – друга дослідна (n=7) групи; 2) Значення p: * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$, порівняно з показниками клінічно здорових тварин; 3) Значення p: + – $< 0,05$; ++ – $< 0,01$; +++ – $< 0,001$, порівняно із контрольною групою; ЦП – церулоплазмін, ГП – глікопротеїни, ГАГ – глікозаміноглікани.

На 10-ту добу репаративного остеогенезу вміст фібриногену в контрольних тварин становив $5,5 \pm 0,56$ г/л, що було більше в 1,7, 1,4 та 2,8 рази ($p < 0,01$), ніж у собак першої та другої дослідних груп та клінічно здорових.

Протягом місяця репаративного остеогенезу концентрація в плазмі крові фібриногену в контрольних собак залишалася високою і в 2,5 рази ($p < 0,001$) перевищувала показник клінічно

здорових. У цей період у тварин першої та другої дослідних груп вона у 1,9 та 1,7 ($p < 0,01$) рази відповідно було нижча за показник контрольної групи і 1,3 та 1,5 рази більша, ніж у клінічно здорових тварин.

Уміст фібриногену в тварин усіх груп на 60-ту добу репаративного остеогенезу не мав вірогідної різниці як з показником здорових собак, так і між контрольною та дослідними групами.

Роль гаптоглобіну в запально-регенеративному процесі полягає в еволюційно сформованому антибактеріальному захисті макроорганізму. Його рівень залишається підвищеним упродовж усього перебігу репаративного остеогенезу.

Після остеосинтезу стегнової кістки рівень гаптоглобіну у крові контрольних собак продовжував збільшуватися і на 3-тю добу досягнув максимального значення – $1,92 \pm 0,02$ г/л ($p < 0,001$), що перевищував показник здорових собак у 1,3 рази ($p < 0,001$). Натомість у собак дослідних груп вміст гаптоглобіну залишався на попередньому рівні – $1,82 \pm 0,02$ та $1,8 \pm 0,04$ г/л ($p < 0,001$) відповідно.

На 10-ту добу після операції концентрація гаптоглобіну в собак контрольної групи залишалася досить високою – $1,88 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,001$). З цього періоду в дослідних групах, навпаки, розпочалося зниження його рівня в крові, який, порівняно із показником клінічно здорових тварин, був більшим лише в 1,1 рази ($p < 0,001$).

На 30 та 60-ту добу репаративного остеогенезу вміст у крові гаптоглобіну в собак дослідних груп знаходився на рівні здорових, тоді як у контрольній його рівень залишався ще досить високим – $1,8 \pm 0,04$ ($p < 0,001$) та $1,77 \pm 0,02$ г/л ($p < 0,001$) відповідно.

Подібною до гаптоглобіну виявилася динаміка вмісту в сироватці крові церулоплазміну. На 3-тю добу після остеосинтезу його рівень у контрольних собак збільшувався у 1,3 рази ($p < 0,01$), порівняно з доопераційним рівнем ($132,7 \pm 6,6$ мг/л). Однак у тварин як першої ($111,5 \pm 5,3$ мг/л), так і другої ($117,8 \pm 1,6$ мг/л) дослідних груп він змінювався невірогідно, хоча його рівень залишався у 1,3 рази ($p < 0,01$) вищим за такий у клінічно здорових собак – $88,9 \pm 3,3$ мг/л.

На 10-ту добу після остеосинтезу вміст церулоплазміну в крові тварин контрольної групи залишався на рівні попереднього терміну дослідження – $132,5 \pm 11,9$ мг/л та перевищував норму в 1,5 рази ($p < 0,01$). Водночас у дослідних собак у цей період концентрація церулоплазміну була в 1,3 рази нижчою ($p < 0,05$), але в 1,2 рази ($p < 0,01$) вищою, ніж у здорових тварин. Однак, уже через місяць після остеосинтезу вона у тварин дослідних груп була на рівні клінічно здорових, тоді як у контрольних залишалася ще досить високою – $128,2 \pm 17,0$ мг/л ($p < 0,05$). Навіть на 60-ту добу репаративного остеогенезу вміст цього гострофазного білка у тварин контрольної групи залишався у 1,2 рази ($p < 0,01$) вищим за показник клінічно здорових.

Таким чином, у цілому динаміка білків гострої фази у собак дослідних груп свідчить, що застосування перед остеосинтезом препарату транексамової кислоти Тугіна та після остеосинтезу переломів стегнової кістки протизапального препарату Ацелізин попереджує посилення реакції гострої фази, зменшує інтенсивність прояву та скорочує термін її перебігу, не порушуючи закономірностей патохімічної фази репаративного остеогенезу. Все це у сукупності сприяє скороченню терміну загоєння переломів.

Стосовно вмісту в крові біохімічних маркерів сполучної тканини, то встановлено, що на 3-тю добу після остеосинтезу рівень глікопротеїнів у контрольних тварин мав тенденцію до збільшення ($0,97 \pm 0,05$ г/л), тоді як у першій та другій дослідних групах їх вміст знаходився на доопераційному рівні і становив $0,86 \pm 0,03$ та $0,84 \pm 0,03$ г/л відповідно за вірогідної різниці ($p < 0,001$) з показником клінічно здорових собак.

На 10-ту добу репаративного остеогенезу вміст глікопротеїнів у контрольних тварин досягав максимального значення – $1,14 \pm 0,10$ г/л, що у 1,7 рази ($p < 0,001$) більше за норму. Водночас у собак як першої, так і другої дослідних груп він був в 1,4 рази ($p < 0,05$) нижчим, ніж у контрольних, і становив $0,83 \pm 0,07$ та $0,79 \pm 0,05$ г/л відповідно.

На 30-ту добу після остеосинтезу в тварин контрольної групи також спостерігалось зниження вмісту в сироватці крові глікопротеїнів до $0,8 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,05$), тоді як у дослідних він залишався фактично без змін.

У собак контрольної групи на 60-ту добу репаративного остеогенезу знову відмічали підвищення вмісту в крові глікопротеїнів до $1,1 \pm 0,09$ г/л ($p < 0,05$), що перевищувало його показник у першій дослідній групі в 1,5 ($p < 0,01$), другої – 1,6 рази ($p < 0,001$) та клінічно здорових собак – в 1,7 рази ($p < 0,001$).

Також показовою щодо ефективності запропонованої фармакологічної корекції виявилася динаміка глікозаміногліканів. На 3-тю добу після остеосинтезу переломів стегнової кістки в тварин контрольної групи концентрація глікозаміногліканів у сироватці крові знаходилася в межах $0,35 \pm 0,03$

г/л, першої дослідної – $0,31 \pm 0,01$, другої – $0,30 \pm 0,02$ г/л, що у перших двох випадках вірогідно відрізнялося від показника клінічно здорових собак. На 10-ту добу репаративного остеогенезу вміст глікозаміногліканів у контрольних тварин досягав максимального значення ($0,37 \pm 0,03$ г/л), перевищуючи норму в 1,4 раза ($p < 0,01$), тоді як у собак другої дослідної групи він знаходився на рівні клінічно здорових. На 30 та 60-ту добу після остеосинтезу вірогідної різниці між групами тварин за вмістом глікозаміногліканів не встановлено, хоча у контрольних він був дещо вищим – $0,34 \pm 0,04$ г/л. Отже, у дослідних тварин застосування транексамової кислоти та ацелізіну істотно зменшує рівень катаболічних процесів у кістковій тканині, що зумовлює менш виражені зрушення в її метаболізмі під час ремоделювання ділянок зрощення.

Таким чином, застосування нестероїдного протизапального препарату Ацелізин після остеосинтезу трубчастих кісток у собак обмежує інтенсивність і тривалість реакції гострої фази, що сприяє зменшенню рівня катаболічних процесів за репаративного остеогенезу та скороченню терміну консолідації переломів у 1,4 раза. Додаткове використання перед остеосинтезом антифібринолітичного препарату транексамової кислоти Тугіна не тільки зменшує об'єм інтраопераційної крововтрати, а й разом з ацелізином сприяє формуванню більш повноцінного кісткового регенерату.

Висновки. 1. Реакція гострої фази після остеосинтезу переломів стегнової кістки досягає максимального прояву на 3-тю добу і характеризується збільшенням вмісту фібриногену, церулоплазміну та гаптоглобіну. Застосування ацелізіну, навпаки, усуває надмірний прояв гострої фази запальної реакції, що супроводжується меншим рівнем білків гострої фази. За комбінованого застосування тугіни і ацелізіну рівень церулоплазміну та гаптоглобіну нормалізується на 30-ту добу за помірною рівня гіперфібриногенемії.

2. За репаративного остеогенезу переломів трубчастих кісток у собак зміни метаболізму сполучної тканини носять двофазний характер. Перша його хвиля збігається із фазою запальної резорбції травмованої кістки, друга – з її ремоделюванням після консолідації перелому (60-та доба). Причому, перша за остеосинтезу стегнової кістки досягає піку на 10-ту добу, а за консервативного лікування – на 3-тю. Застосування за остеосинтезу ацелізіну вже на 10-ту добу зменшує рівень маркерів сполучної тканини, а за комбінації з тугіною рівень ГАГ нормалізується.

3. Застосування препарату транексамової кислоти Тугіна та нестероїдного протизапального Ацелізин за переломів довгих трубчастих кісток у собак оптимізує перебіг фази запалення репаративного остеогенезу, зменшує рівень катаболічних процесів, що в цілому сприяє прискоренню зрощення фрактур у 1,4 рази.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.
2. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации (Сообщение 1) / Н. А. Корж, М. В. Дедух // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 1. – С. 77–84.
3. Климовицкий В.Г. Возможные пути оптимизации репаративных процессов у пострадавших с переломами длинных костей конечностей / В.Г. Климовицкий, В.Н. Пастернак, В.М. Оксимец // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 1. – С. 90–100.
4. Петренко О.Ф. Рациональні 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.
5. Грищенко Н.В. Влияние лазерного излучения и препарата Комбидаф на регенерацию костной ткани при переломах трубчатых костей у собак: автореф. дис. на соискания учен. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / Н.В. Грищенко. – Воронеж, 2000. – 22 с.
6. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу за переломів 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.
7. Сахно Н.В. Влияние тимогена на реабилитацию оперированной конечности / Н.В. Сахно, И.И. Логвинов // Проблемы и перспективы развития аграрного производства: Материалы международ. науч. конф. – Смоленск, 2007. – С. 326–327.
8. Сахно Н.В. Применение сел–плекса после остеосинтеза трубчатых костей у собак / Н.В. Сахно // Ветеринария. – 2006. – № 12. – С. 43–45.
9. Гессе И.Ю. Иммуноморфологические аспекты цитокиновой оптимизации репаративного остеогенеза у собак в условиях внешней стержневой фиксации: автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.02 “Патология, онкология и морфология животных” / И.Ю. Гессе. – Саратов, 2008. – 22 с.
10. Хитров Н.К. Физиология и биохимия воспаления / Н.К. Хитров // Воспаление; под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1995. – С. 39–99.

11. Lascelles B.D.X. Guidelines for safe and effective use of NSAIDs in dogs / B.D.X. Lascelles, J.M. McFarland, H. Swann // *Veterinary Therapeutics*. – 2005. – Т. 6, № 3. – Р. 237.
12. Рубленко М.В. Застосування нестероїдних протизапальних засобів за абдомінальної патології у тварин / М.В. Рубленко, В.Г. Андрієць // *Завершені наукові розробки Білоцерків. нац. аграр. ун-ту*. – Біла Церква, 2008. – С. 56.
13. Умаров Ф.Х. Регенерация кости и кровоснабжение / Умаров Ф.Х. // *Український медичний альманах*. – 2010. – Т. 13, № 1. – С. 199–203.
14. Неверов Н.В. Фракционное определение содержания гексоз, связанных с белками, в сыворотке крови / Н.В. Неверов, Н.И. Титоренко // *Лаб. дело*. – 1979. – № 6. – С. 323–325.
15. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / [В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко та ін.] // *Лаб. діагностика*. – 1997. – №2. – С. 53–55.

Фармакологическая коррекция репаративного остеогенеза у собак

М. В. Рубленко, В.М. Власенко, О.В. Ерошенко

В статье исследована эффективность применения транэксамовой кислоты и ацелизина при остеосинтезе переломов трубчатых костей у собак. Установлено, что реакция острой фазы достигает максимального проявления на 3-и сутки репаративного остеогенеза, а динамика содержания в крови маркеров соединительной ткани имеет двухфазный характер (в фазу воспалительной резорбции и ремоделирования костного регенерата). Доказано, что внутривенное применение транэксамовой кислоты к операции и ацелизина в послеоперационный период оптимизирует ход фазы воспаления репаративного остеогенеза, уменьшает уровень кatabолических процессов и способствует ускорению репаративных процессов в костной ткани.

Ключевые слова: остеосинтез, транэксамовая кислота, ацелизин, белки острой фазы, маркеры соединительной ткани, собаки.