

М. В. РУБЛЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік НААН;
В. Г. АНДРІЄЦЬ, кандидат ветеринарних наук
В. М. ВЛАСЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік НААН
Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАСТОСУВАННЯ АЦЕЛІЗИНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПЕРЕБІГУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ЗАПАЛЬНО-РЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕСУ В СОБАК

Досліджено вплив ацелізіну на запально-регенеративний процес у післяопераційний період в собак. На основі клінічних, гематологічних та гемостазологічних даних встановлено, що після абдомінальних операцій у собак розвивається потужна запальна реакція, яка супроводжується анемією, лейкоцитозом та посиленням агрегаційних властивостей тромбоцитів, зумовлюючи порушення регенерації травмованих тканин. Доведено, що застосування ацелізіну в післяопераційний період корегує перебіг запалення, покращує загальний стан, помірно знижує агрегацію тромбоцитів, створюючи сприятливі умови для регенерації травмованих тканин.

Ключові слова: агрегація тромбоцитів, ацелізин, запалення, регенерація.

Серед хвороб дрібних домашніх тварин хірургічна частка складає 46,2 % у собак та 54,4 % у котів [1]. При цьому найбільш ефективним методом її лікування є хірургічний, який однак супроводжується додатковою травмою, що здебільшого зумовлює надмірний прояв запальної реакції [2, 3].

У основі патогенезу більшості хірургічних хвороб лежить комплекс судинно-тканинних змін, зумовлених як власне пошкоджуючим фактором, так і дією низки біологічно активних речовин – хімічних медіаторів запалення [4]. Проте у силу сумарної їх дії, запалення як захисно-приспосувальна реакція здебільшого має надлишковий характер. Зумовлено це недостатньою керованістю регуляторними системами організму, що може супроводжуватися складними тканинними і клітинними пошкодженнями, гуморальними та гемодинамічними розладами з наступною генералізацією інфекційного процесу і розвитком його ускладнень, тяжкою лихоманкою, явищами шоку, вторинного імунного дефіциту та навіть летальним наслідком [5].

Запалення, поряд з флогогенними ефектами, нерозривно пов'язано і з процесами регенерації [6]. Разом з тим неадекватний прояв запальних процесів (переважно надмірний) подовжує та ускладнює перебіг регенеративних процесів, а відновлення морфологічної цілісності пошкоджених тканин нерідко зумовлює порушення їх функції.

Враховуючи вище наведене, післяопераційний запально-регенеративний процес потребує фармакологічної корекції засобами прямої протизапальної дії.

Мета – встановити патогенетичні механізми корекції ацелізином післяопераційного запально-регенеративного процесу в собак.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженнях використовувалися собаки з абдомінальною патологією (кишкова непрохідність, піометра, сплено-мегалія), які надходили в хірургічну клініку Білоцерківського НАУ для лікування.

Після оперативного втручання тварин розділили на дослідну (n=5) і контрольну (n=5) групи. Першим протягом 5-ти діб післяопераційного періоду внутрішньом'язово вводили водорозчинну ін'єкційну форму ацетилсаліцилової кислоти – «Ацелізін», у дозі 7 мг/кг, раз на добу, а для профілактики розвитку інфекції – біцилін-3. Собакам контрольної групи проводили лише курс антибіотикотерапії. Додатково була сформована група клінічно здорових собак (n =21).

Оцінку перебігу післяопераційного запально-регенеративного процесу проводили на основі клінічних даних та лабораторного дослідження крові. Венозну кров відбирали до та на 1-, 3-, 7- і 14-у добу після операції, стабілізуючи її 3,8%-ним розчином натрію лимоннокислого у співвідношенні 9:1.

Багату тромбоцитами плазму (БТП) отримували шляхом центрифугування крові при 1000 об/хв протягом 10 хв, бідну тромбоцитами плазму – при 3000 об/хв протягом 15 хв. Судинно-тромбоцитарний гемостаз досліджували методом кількісної оцінки агрегації тромбоцитів з індукторами агрегації АДФ, колаген та ристоцетин (набори фірми "Ренам", м. Москва). Основні показники агрегації оцінювали, вираховуючи показники сумарного індексу агрегації тромбоцитів (СІАТ), швидкості агрегації тромбоцитів (ШАТ) та індексу дезагрегації (ІДТ). Морфологічний склад крові досліджували загальноприйнятими методами, а вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом.

Результати роботи та їх обговорення. Дослідженням загального стану тварин після оперативного втручання встановлено, що одразу після операції, протягом 10–20 хв, тварини почали виходити зі стану наркозу, при цьому було зафіксовано зниження температури тіла до 37,0°C (рис. 1), що пояснюється впливом наркотичних речовин на центр терморегуляції та обмінні процеси організму. Вже на першу добу загальна температура тіла у собак була на рівні 39,6±0,16 та 39,7±0,13 °C у контрольній і дослідній групах.

Загальний стан тварин характеризувався пригніченням, при цьому вони займали неприродні пози. Операційні рани були сухими, а оточуючі тканини в стані набряку і болючості.

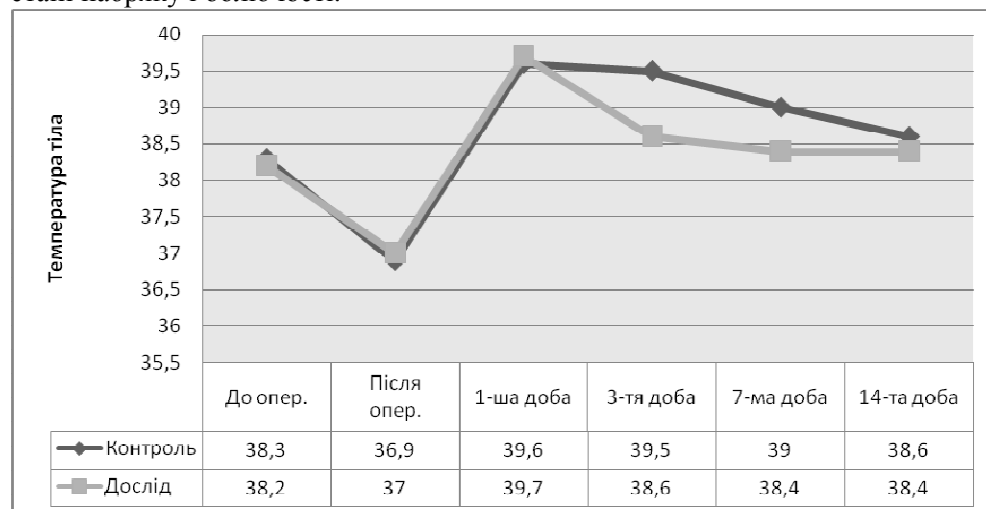


Рис. 1. Динаміка показників температури тіла у собак у післяопераційний період

Температурні показники на 3-тю добу уже різнилися. Так, у дослідній групі вони були у межах норми і – $38,6 \pm 0,13$, тоді як у контрольній – $39,5 \pm 0,19$ °С, що зумовлено дією цитокінів з пірогенними властивостями [7]. Тварини дослідної групи мали дещо пригнічений стан, займаючи природні лежачі чи стоячі положення тіла у просторі, у невеликих кількостях приймали рідкі корми та воду. Операційні рани були сухими. У собак контрольної групи спостерігався пригнічений стан. Вони займали неприродне положення тіла у просторі – стояче згорблене, лежаче бокове чи спинне з випрямленням та відведенням кінцівок. Краї рани були у стані набряку, значно болючі, гіперемійовані.

На 7-му добу загальний стан тварин обох груп був задовільний. У цей період були зняті шви з усіх тварин дослідної групи, рани яких загоювались без ускладнень та були в стані епітелізації. У тварин контрольної групи в цей період шви були зняті тільки в чотирьох тварин, оскільки їх рани ще мали видимі ознаки набряку по краях ран та почервоніння по всій лінії розрізу і навколо лігатур. Температура тіла у тварин цієї групи була на верхній межі фізіологічної норми.

В цілому рани у собак дослідної групи загоїлись по первинному натягу протягом $7,1 \pm 0,1$ діб, тоді як у контрольних тварин групи цей процес був тривалішим – $12,8 \pm 0,2$ діб.

У зразках крові одразу після операції було зареєстровано тенденцію до зниження усіх гематологічних показників (табл. 1) внаслідок кровотечі та гемостатичних процесів під час операції.

Вже в період розвитку запальних процесів до 3-ї доби відмічається протилежна тенденція динаміки кількості еритроцитів у тварин дослідної та контрольної груп. Так, починаючи з першої доби у собак дослідної групи кількість еритроцитів поступово збільшується, тоді ж як у контрольної знизилась до $3,94 \pm 0,27$ Т/л ($p < 0,001$).

Таблиця 1

Гематологічні показники морфологічного складу крові та вмісту гемоглобіну

Доба	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	Гемоглобін, г/л
До операції	$5,16 \pm 0,27$	$9,21 \pm 0,37$	$384,1 \pm 27,7$	$136,2 \pm 4,46$
	$5,13 \pm 0,2$	$8,96 \pm 0,3$	$437,8 \pm 30,4$	$136,2 \pm 4,75$
Після операції	$4,24 \pm 0,23$	$8,08 \pm 0,33$	$337,1 \pm 25,1$	$122,5 \pm 4,73$
	$4,33 \pm 0,23$	$8,2 \pm 0,56$	$329,6 \pm 39,5$	$124,6 \pm 5,14$
1-ша	$4,37 \pm 0,27$	$19,4 \pm 1,55$	$326,1 \pm 20,1$	$122,7 \pm 4,64$
	$4,66 \pm 0,24$	$19,5 \pm 0,91$	$326 \pm 57,7$	$129,9 \pm 6,27$
3-тя	$4,66 \pm 0,28$	$12,7 \pm 0,8^{***}$	$423,6 \pm 26,7$	$129,9 \pm 6,14$
	$3,94 \pm 0,27$	$20,7 \pm 0,98$	$431,4 \pm 53,6$	$123,1 \pm 5,22$
7-ма	$5,05 \pm 0,22^*$	$9,88 \pm 0,48^*$	$331,3 \pm 29$	$129,9 \pm 6,43$
	$4,36 \pm 0,18$	$12,8 \pm 0,81$	$401,1 \pm 52,3$	$128,8 \pm 3,15$
14-та	$5,19 \pm 0,23$	$9,9 \pm 0,21$	$399 \pm 15,7$	$138,2 \pm 5,43$
	$4,55 \pm 0,23$	$9,27 \pm 0,57$	$381,7 \pm 38$	$128 \pm 6,16$

Примітка: * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$; решта – $> 0,05$, порівняно з контрольною групою; чисельник – дослід, знаменник – контроль.

Тобто в останньому випадку розвиток запального процесу та відповідно порушення цитокинового статусу [4] призводить до пригнічення еритроцитопоезу [8]. Збільшення ж кількості еритроцитів у дослідній групі зумовлене зменшенням медіаторного пресингу та мембранотропною дією ацелізину [9].

У подальшому реєстрували збільшення кількості червоних кров'яних тілець у тварин обох груп, проте більш динамічно це відбувалося у дослідних собак.

Одночасно була вираженою і лейкоцитарна реакція. При цьому кількість лейкоцитів збільшилась в обох групах вдвічі уже на першу добу після операції. На 3-ю добу у собак контрольної групи встановлено пік кількості лейкоцитів – $20,7 \pm 0,98$ Г/л, при показнику тварин дослідної групи – $12,7 \pm 0,8$ Г/л.

Надалі кількість лейкоцитів у крові обох груп тварин знижувалась, проте у собак дослідної групи цей процес був динамічнішим, що забезпечило нормалізацію їх кількості у межах фізіологічних коливань уже на 7-у добу.

Кількість тромбоцитів у динаміці післяопераційного періоду вірогідних змін не зазнала. Проте звертає на себе увагу її збільшення в дослідній групі на 3-ю добу. Це узгоджується з дослідженнями [10], в яких встановлено збільшення кількості тромбоцитів під впливом ацетилсаліцилової кислоти.

Дослідженням агрегаційних властивостей тромбоцитів з індуктором агрегації АДФ (табл. 2) на 1-у добу після оперативного втручання в дослідних і контрольних тварин встановлено підвищення САТ в 1,7 ($p < 0,001$) і 1,4 рази ($p < 0,01$), відповідно, що в цілому вказує на суттєве посилення адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів. У пік розвитку запалення, на 3-ю добу після операції, у контрольних собак зберігався стійкий проагрегантний стан тромбоцитів, тоді як у дослідних собак в 1,8 рази ($p < 0,01$) зменшувалася швидкість агрегації і втричі ($p < 0,01$) підвищувався індекс дезагрегації. При цьому нормалізувалися САТ – $70,1 \pm 1,51\%$, тоді як в контрольних це відбувалося лише на 7-у добу – $71,2 \pm 1,19\%$.

Таблиця 2

Динаміка показників АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів собак у післяопераційний період

Доба	Групи	АДФ		
		САТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
1-я	I (n=5)	$86,7 \pm 1,93$	$0,2 \pm 0,01$	0
	II (n=5)	$83,7 \pm 1,46$	$0,17 \pm 0,01$	0
3-я	I (n=5)	$70,1 \pm 1,51^{***}$	$0,12 \pm 0,01^{**}$	$12,4 \pm 1,17^{**}$
	II (n=5)	$86,8 \pm 1,86$	$0,21 \pm 0,02$	$4,1 \pm 1,47$
7-я	I (n=5)	$69,3 \pm 0,37$	$0,17 \pm 0,01$	$10,5 \pm 1,61$
	II (n=5)	$71,2 \pm 1,19$	$0,19 \pm 0,02$	$7,6 \pm 2,18$
14-я	I (n=5)	$71,2 \pm 1,73^*$	$0,15 \pm 0,01$	$3,4 \pm 1,57$
	II (n=5)	$64,8 \pm 1,28$	$0,18 \pm 0,01$	$1,8 \pm 0,33$
Клінічно здорові	n=21	$69,7 \pm 4,37$	$0,3 \pm 0,03$	$2,0 \pm 0,74$

Примітки: 1. Значення p : * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$; інше -> $> 0,05$ порівняно з контрольною групою; 2. I – дослідна, II – контрольна група.

За індукування агрегації тромбоцитів колагеном (табл. 3) вона, на відміну від стимульованої АДФ, істотно підвищувалася як у дослідних (у 1,1 рази, $p < 0,05$), так і у контрольних (в 1,2 рази, $p < 0,01$) тварин. Паралельно з цим знижувалася швидкість агрегації, яка була в 1,5 і 1,2 рази ($p < 0,05$) нижчою, порівняно з показником клінічно здорових собак.

На 3-ю добу післяопераційного періоду у контрольних собак СІАТ знижувався лише в 1,1 рази ($p < 0,05$), тоді як у дослідних до $59,8 \pm 1,71$ % ($p < 0,001$). Це відбувалося на фоні зниження швидкості агрегації – $0,02 \pm 0,004$ од/хв ($p < 0,05$).

Така динаміка показників агрегаційних властивостей тромбоцитів свідчить про те, що ацелізін має виражений супресорний ефект на колаген-індуковану агрегацію, який, швидше за все, реалізується через активацію металлопротеїнази ADAM17, яка, як відомо [11], знижує експресію колагенових рецепторів – GPIIb/IIIa і GPVI.

Надалі, на 7-му добу, також відзначалося зменшення агрегаційної потенціалу тромбоцитів у контрольних тварин, однак різниця між його показниками залишалася вірогідною. У цей час у дослідних тварин СІАТ був в 1,1 рази ($p < 0,01$), а ШАТ – в 2,5 рази ($p < 0,001$), меншими. Навіть на заключному етапі запально-регенеративного процесу за умови нормалізації показників СІАТ, швидкість агрегації тромбоцитів у дослідних собак була вдвічі нижчою ($p < 0,001$), ніж у клінічно здорових тварин. Оскільки швидкість агрегації, переважно відображає адгезивні властивості тромбоцитів [12], то її стійке зниження під впливом ацелізіну відображає власне його антиадгезивний ефект.

Таблиця 3

Динаміка колаген-індукованої агрегації тромбоцитів у собак після оперативного втручання

Доба	Групи	Колаген		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
1-я	I (n=5)	$94,3 \pm 3,12$	$0,041 \pm 0,006$	0
	II (n=5)	$98,8 \pm 3,75$	$0,048 \pm 0,001$	0
3-я	I (n=5)	$59,8 \pm 1,71^{***}$	$0,02 \pm 0,004^{**}$	0
	II (n=5)	$88,7 \pm 2,07$	$0,07 \pm 0,013$	0
7-я	I (n=5)	$68,6 \pm 1,14^{**}$	$0,02 \pm 0,001^{***}$	0
	II (n=5)	$76,1 \pm 1,82$	$0,05 \pm 0,001$	0
14-е	I (n=5)	$73,9 \pm 1,54$	$0,03 \pm 0,004$	0
	II (n=5)	$69,6 \pm 1,63$	$0,04 \pm 0,011$	0
Клінічно здорові	n=21	$74,1 \pm 3,05$	$0,06 \pm 0,005$	0

Примітки: 1. Значення p : * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$; інше -> $> 0,05$ порівняно з контрольною групою; 2. I – дослідна, II – контрольна група

Таким чином, післяопераційний період супроводжується тривалою підвищеною чутливістю тромбоцитарних рецепторів до колагену і, відповідно, чинить додатковий флогенний ефект у вогнищі запалення, який блокується застосуванням ацелізіну.

При дослідженні агрегації тромбоцитів з ристоцетином (табл. 4) на першу добу після операції в обох групах тварин посилювалися адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів: СІАТ – в 1,5 рази ($p < 0,001$), ШАТ – вдвічі ($p < 0,01$).

На третю добу після операції СІАТ у дослідних собак збільшувався, порівняно з попередньою добою в 1,6 рази ($p < 0,001$). Враховуючи екзогенне походження ристоцетину, його конкуренцію за рецептори з колагеном і зниження під впливом ацелізину колаген-індукованої агрегації в цей період, збільшення ристоцетин-індукованої агрегації можна розцінювати як прояв функціонального резерву тромбоцитів.

На 7-му добу в тварин обох груп знижувалися всі показники ристоцетин-індукованої агрегації з наступною їх нормалізацією на 14-у добу, що зумовлено як загасанням запальної реакції, так і нормалізацією агрегації індукованої природними агрегантами.

Таблиця 4

Динаміка показників ристоцетин-індукованої агрегації тромбоцитів собак після оперативного втручання

Доба	Групи	Ристоцетин		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
1-я	I (n=5)	$34,7 \pm 2,14$	$0,02 \pm 0,001$	0
	II (n=5)	$36,2 \pm 2,75$	$0,02 \pm 0,001$	0
3-я	I (n=5)	$59,8 \pm 1,71^{***}$	$0,02 \pm 0,002^{**}$	0
	II (n=5)	$37,7 \pm 2,63$	$0,07 \pm 0,013$	0
7-я	I (n=5)	$15,2 \pm 1,68$	$0,02 \pm 0,008$	0
	II (n=5)	$17,2 \pm 1,02$	$0,01 \pm 0,007$	0
14-я	I (n=5)	$25,7 \pm 1,67$	$0,02 \pm 0,001$	0
	II (n=5)	$25,5 \pm 2,34$	$0,02 \pm 0,005$	0
Клінічно здорові	n=21	$30,3 \pm 3,27$	$0,03 \pm 0,009$	$1,62 \pm 0,65$

Примітки: 1. Значення p : * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$; *** – $< 0,001$; інше $> 0,05$ порівняно з контрольною групою; 2. I – дослідна, II – контрольна група

Таким чином, помірно зниження агрегаційних властивостей тромбоцитів під впливом ацелізину зменшує синтез медіаторів запалення тромбоцитарного походження, покращує реологічні властивості крові та мікроциркуляцію, що створює сприятливі умови для регенерації травмованих тканин.

Висновки:

1. Хірургічне лікування абдомінальної патології у собак зумовлює розвиток у післяопераційний період олігоцитемію, лейкоцитоз та високий рівень агрегації тромбоцитів за відсутності їх здатності до дезагрегації, що створює несприятливі умови для регенерації травмованих тканин.

2. Застосування ацелізину нормалізує загальний стан та підвищену температуру тіла тварин уже на 1-шу добу післяопераційного періоду, зменшує лейкоцитоз та агрегаційні властивості тромбоцитів із природними індукторами агрегації, що зменшує прояв запалення, запобігає розвитку анемії і токсичних явищ, а також покращує мікроциркуляцію, прискорюючи загоєння операційних ран у 1,8 рази.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу ацелізину на регенерацію кісткової тканини.

Список використаної літератури:

1. *Пустовіт Р. В.* Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛІВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р. В. Пустовіт, Ю. М. Данилейко, М. В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
2. *Суханов В. А.* Воспалительно-коагуляционный ответ как часть синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) / В. А. Суханов // Интенсивная терапия. – 2006. – № 1. – <http://www.icj.ru/2006-01-08.html>
3. *Bone R. C.* Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation / R. C. Bone // Critical Care Medicine. – 1996. – Vol. 24. – P. 163–172.
4. *Рубленко М. В.* Розвиток синдрому системної запальної реакції у собак із септичними станами / М. В. Рубленко, В. В. Ханєєв // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 185–192.
5. *Beal A. L.* Multiple organ failure syndrome in the 1990s: Systemic inflammatory response and organ dysfunction / A. L. Beal, F. V. Carra // JAMA. – 1999. – Vol. 279. – P. 226–280.
6. *Nurden A. T.* Platelets, inflammation and tissue regeneration / A. T. Nurden // Thrombosis and Haemostasis Supplement. – 2011. – Vol. 1. – P. 13–33
7. *Мурзенко П. П.* Механизмы сопряжения лихорадочной и иммунных реакций / П. П. Мурзенко // Успехи физиологических наук. – 1992. – № 3, Т.23. – С. 3–23.
8. *Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных / Е. Б. Бажбина, А. В. Коробов, С. В. Середя, В. П. Сапрыкин. – М.: Аквариум, 2004. – 128 с.*
9. *Яковенко И. Н.* Влияние нестероидных противовоспалительных средств на осмотическую резистентность эритроцитов / И. Н. Яковенко // Бюлл. exper. биол. и медицины. – 1993. – № 8, Т. XVI. – С. 173–175.
10. *Вашкинель В. К.* Экспериментальное исследование влияния ацетилсалициловой кислоты на ультраструктуру и функцию тромбоцитов / В. К. Вашкинель, Ч. А. Мамбетова // Гемостазиология и трансфузиология. – 1990. – № 10, Т. 35. – С. 14–16.
11. *Aspirin induces platelet receptor shedding via ADAM17 (TACE) / В. Aktas, М. Pozgajova, W. Bergmeier et al. // J. Biolog. Chem. – 2005. – Vol. 280. – №48. – P. 39716–39722.*
12. *Polanowska-Grabowska R.* High-speed platelet adhesion under conditions of rapid flow / R. Polanowska-Grabowska, A.R. Gear // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1992. – Vol. 89. – № 13. – P. 5754–5758.

ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕЛИЗИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССОВ У СОБАК / М. В. Рубленко, В. Г. Андриец, В. М. Власенко

Исследованием установлено, что после абдоминальных хирургических операций у собак развиваются признаки местной воспалительной реакции, которая характеризуется существенным покраснением, болезненностью и отеком операционных ран, при котором усложняются регенеративные процессы. Наряду с этим появляются признаки генерализации воспалительных явлений и

интоксикации, что проявлялось угнетением общего состояния, повышением температуры тела, анемией и лейкоцитозом. На этом фоне усиливается агрегация тромбоцитов и повышается чувствительность тромбоцитарных рецепторов к коллагену, что оказывает дополнительный флогогенный эффект в очаге воспаления.

Вместе с тем применение ацелизина в послеоперационный период у собак уже на первые сутки улучшает общее состояние организма и температуру тела, умеренно снижает воспаление травмированных тканей и ускоряет регенерацию операционных ран. Это подтверждается и лабораторным исследованием крови опытных собак. Так, начиная с первых суток у собак опытной группы постепенно увеличивалось количество эритроцитов, снижались уровни лейкоцитоза, интоксикации и анемии. Наряду с этим ослаблялись агрегационные свойства тромбоцитов и, соответственно, уменьшался синтез тромбоцитарных медиаторов воспаления. Это проявлялось адекватным течением воспалительного ответа, улучшением реологических свойств крови и микроциркуляции, что создавало благоприятные условия для регенерации травмированных тканей.

Ключевые слова: агрегация тромбоцитов, ацелизин, воспаление, регенерация.

ACELYSIN APPLICATION AT INFLAMMATORY AND REGENERATIVE PROCESSES CORRECTION AT SURGERY IN DOGS / M. V. Rublenko, V. G. Andriiets, V. M. Vlasenko

It is found that at abdominal surgery in dogs develops signs of the local inflammatory response characterized by erythema, oedema and pain of the surgical wounds, at which regeneration is complicated. It followed by signs of generalization of inflammation and toxicity, which manifested the general state of depression, fever, anemia and leukocytosis. This background increased platelet aggregation and platelet collagen receptor expression, which has additional damage effect in traumatized tissue.

Acelysin application after surgery in dogs caused improves the overall health and body temperature, moderately reduces inflammation of injured tissues and accelerates the regeneration of surgical wounds. This is confirmed by laboratory investigation of canine blood. Starting from the first day in dogs of the experimental group gradually increased the number of erythrocytes, leukocytes, and decreased levels of intoxication and anemia. Along with it attenuated platelet aggregation properties and, therefore, decreased platelet synthesis of inflammatory mediators. This showed adequate inflammatory response, improved blood rheology and microcirculation, which created favorable conditions to regeneration of injured tissues.

Key words: platelet aggregation, acelysin, inflammation, regeneration.

Рецензент – доктор ветеринарных наук, профессор С. В. Рубленко