

УДК 619:615.3:616.12-089:636.7

© 2017

*Сухонос В. П., доктор ветеринарних наук, професор,
Салівон В. О., аспірант*

(науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. П. Сухонос)

Національний університет біоресурсів та природокористування України

**ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА КОРЕКЦІЯ РІВНЯ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКУ В КРОВІ СОБАК,
ХВОРИХ НА ПОРТАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, УСКЛАДНЕНУ АСЦИТОМ,
ШЛЯХОМ ІНФУЗІЇ 10 % АЛЬБУМІНУ ЛЮДИНИ**

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор М. О. Малюк

Мета досліджень полягає в розробці тактики передопераційної корекції порушення рівня загального білку крові собак, хворих на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом, шляхом інфузії 10 % альбуміну людини. Проведені нами дослідження довели, що запропонований метод корекції рівня загального білку в крові собак у більшості випадків позитивно впливає на загальний стан хворих тварин, підвищує його рівень та може сприяти зниженню відсотка післяопераційних ускладнень та летальних випадків.

Ключові слова: *портальна гіпертензія, асцит, собаки, інфузія, 10 % альбумін людини, загальний білок крові, передопераційна корекція.*

Постановка проблеми. Актуальність проблеми хірургічного лікування хворих собак із синдромом портальної гіпертензії є на даний час досить значною. Останнім часом відзначається помітне збільшення кількості собак, хворих на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом. Також відзначається відсутність наукових розробок, присвячених лікуванню чи корекції рівня загального білку в крові собак, хворих на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом, що говорить про недостатнє вивчення цієї проблеми [1].

Все більше хворих собак з портальною гіпертензією надходять на стаціонарне лікування з важкими ускладненнями, в більшості випадків після безуспішного консервативного лікування [2]. Одним із таких ускладнень є асцит, який з'являється на пізній стадії захворювання. Летальність з моменту появи асциту дуже висока.

Механізми появи асциту дуже складні, але в його патогенезі істотну роль відіграють порушення абдомінального і вісцерального лімфообігу, диспротеїнемія та гіпоальбумінемія [3].

Асцит входить у триаду портальної гіпертензії. Поява асциту зазвичай розглядається як перелом, як момент, який вказує на погіршення стану хворої собаки і на прогресування процесу [4].

Більшість собак з асцитом гинуть протягом першого року і лише незначна кількість живе понад рік. Середня тривалість життя у цих хворих дуже низька.

Причиною асциту є підвищений тиск у системі ворітної вени. Печінка, виконуючи різноманітні і складні функції, відіграє велику роль у лімфоутворенні та лімфообігу. У зв'язку з тим, що в печінці утворюється до 55 % загального обсягу лімфи, прийнято вважати її органом з найбільш інтенсивним лімфоутворенням в організмі.

Кількість і хімічний склад печінкової лімфи може змінюватися як у випадку фізіологічних порушень, так і в разі уражень органів запальними і дистрофічними процесами. Печінковій лімфі належить велика роль у транспортуванні білків. Через лімфатичну систему печінки за добу проходить половина всього білка організму. У печінковій лімфі вміст білка майже дорівнює вмісту білка в плазмі крові. Лімфатична система в печінці розвинена сильніше, ніж в інших внутрішніх органах черевної порожнини. Поверхневі лімфатичні капіляри і судини розташовуються в капсулі печінки і зв'язках [5, 6]. Глибокі лімфатичні капіляри і судини знаходяться в сполучній тканині між часточками, навколо гілок ворітної вени, артерії і жовчних протоків, а також оточують протоки печінкових вен. Вони утворюють футлярні мережі, що лежать у поздовжньому колагеновому шарі навколосудинної сполучної тканини. Лімфатичні капіляри починаються в міждолькових прошарках сполучної тканини і навколо центральних вен часточок.

Встановлено, що під час хвороб печінки підвищується портальний тиск, знижується кровоток по ворітній вені і збільшується лімфовідік по грудному протоку [7]. У патогенезі портальної гіпертензії провідне значення належить збільшенню внутрішньопечінкового опору в судинному руслі, викликаного звуженням його в силу

розвитку патологічного процесу. Особливістю портального кровообігу є те, що на шляху трьох судинних систем печінки є потужний скорочувальний апарат (сфінктери і м'язовий шар артеріального русла), який регулює співвідношення надходження і виходу крові з печінки. Високий портальний тиск веде до розвитку низки патологічних симптомів таких як асцит, котрі обумовлюють клініку портальної гіпертензії. У патогенезі асциту в свою чергу грає роль певний комплекс чинників. Вирішальне значення має складний відток крові з печінки. Крім механічного ускладнення відтоку крові і лімфи з печінки, в патогенезі утворення асциту мають значення й інші фактори, такі як гіпоальбумінемія та затримка в організмі натрію [8, 9].

Аналіз останніх досліджень та публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Портальною гіпертензією прийнято називати збільшення портосистемного градієнту тисків вище 10 мм рт. ст., що супроводжується такими клінічними проявами як асцит. Відповідно до локалізації перешкоди відтоку крові виділяють внутрішньопечінкову, предпечінкову і надпечінкову форми портальної гіпертензії [10]. Навіть на сучасному рівні розвитку ветеринарної науки смертність серед хворих собак з синдромом портальної гіпертензії ускладненою асцитом вкрай висока.

Проблема передопераційної корекції рівня загального білку крові собак хворих на портальну гіпертензію ускладнену асцитом представляється в даний час досить значною. Також відзначається відсутність наукових робіт та розробок, присвячених лікуванню собак з ускладненою асцитом портальною гіпертензією, що говорить про слабкий розвиток цієї проблеми.

Певну роль відіграє песимізм хазяїнів тварин та лікарів щодо даної групи хворих собак, а також і той факт, що оперативне лікування хворих собак портальною гіпертензією ускладненою асцитом та передопераційна корекція рівня загального білку в крові представляє собою складну проблему.

Консервативні методи лікування з ускладненою асцитом портальною гіпертензією в більшості своїй не ефективні, оскільки гіпопротеїнемія завжди супроводжує синдром портальної гіпертензії, що вимагає додаткових введень альбуміну. Позитивний ефект від інфузії 10 % альбуміну людини може бути обумовлений підвищенням рівня загального білку крові, що в свою чергу позитивно впливає на динаміку клінічних симптомів та на показники білкового балансу [11].

У зв'язку з цим апробація інфузії 10 % альбуміну людини як метод передопераційної корекції рівня загального білку крові собак хворих на портальну гіпертензію ускладнену асцитом не викликає жодних сумнівів.

Мета роботи – розробити тактику передопераційної корекції порушення рівня загального білку крові собак хворих на портальну гіпертензію ускладнену асцитом.

Матеріали і методика досліджень. Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини «Чотири лапи» в м. Києві. Під час проведення інфузії 10 % розчину альбуміну людини використовували стерильні системи для переливання розчинів, стерильні гумові трубки для зливання асцитної рідини, внутрішньовенні системи фірми В. Braun в залежності від розмірів тварин 20G та 16G, 10 % альбумін людини в стерильних скляних ємкостях по 200,0 мл, скляну ємкість для зливання асцитної рідини з додаткових матеріалів використовували шприци на 5,0 мл, 0,5% розчин новокаїну, 70° етиловий спирт, марлеві тампони та лейкопластир.

Перед інфузією 10 % альбуміну людини та після її проведення у собак визначали рівень загального білка у крові, шляхом відбору крові з периферійної вени *v. cephalica antebrachii* до пластикової пробірки та подальшого її дослідження рефрактометричним методом, котрий дає змогу визначити рівень загального білка сироватки шляхом здібності розчинів білка до заломлення світлового потоку.

За норму були прийняті такі показники загального білку крові 53–76 г/л.

Усього метод інфузії 10 % розчину альбуміну людини був апробований на 8 собаках віком від чотирьох до десяти років різних порід (такса, кокер-спаніель, метис, німецька вівчарка та карликовий пудель), масою тіла від 5 до 45 кг. Всім собакам був поставлений попередній діагноз на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом. На основі анамнезу, клінічного огляду та аналізу загального білку крові стан чотирьох собак (50 %) розцінений як задовільний, трьох хворих собак (40 %) стан віднесений до середньої тяжкості та у однієї собаки (10 %) стан був тяжким.

Перед інфузією 10 % альбуміну людини собакам проводили лапароцентез в операційній в умовах суворої асептики. Собак фіксували на правому боці, інфільтраційну анестезію виконували 0,5 % розчином новокаїну. Периферійний катетер разом з голкою-провідником вводили перпендикулярно до шкіри, в залежності від товщини черевної стінки собаки, на 2–4 см вглиб.

Зміна загального білку крові у собак, хворих на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом, в результаті передопераційної підготовки інфузією 10 % альбуміну людини

Хворі тварини	Рівень загального білку крові, г/л	
	до інфузії	після інфузії
1 (пудель)	42,9	43,1
2 (метис)	46,2	47,4
3 (такса)	46,9	47,5
4 (метис)	48,1	49,2
5 (коккер-спаніель)	43,2	44,0
6 (німецька вівчарка)	46,0	47,1
7 (пудель)	44,1	44,9
8 (метис)	45,6	46,7

Коли катетер долав черевну стінку і на кінчику конюлі з'являлася крапля асцитної рідини, голку-провідник виймали, кінець конюлі закривали змінним гвинтовим ковпачком та фіксували периферійний катетер вузлуватим П-подібним швом до шкіри. До кінця конюлі під'єднували трубку для переливання розчинів, а протилежний кінець трубки з голкою вводили в стерильну скляну ємкість та зливали асцитарну рідину.

Далі, після постановки внутрішньовенного катетера в периферійній вені (v. cephalica antibrachii) грудної кінцівки, установивши систему для переливання розчинів до ємкості з 10 % альбуміном людини, кінець системи під'єднували до конюлі внутрішньовенної системи та проводили інфузію. Швидкість інфузії становила 5 мл/хв., кількість уведеної рідини визначали з розрахунку 3 мл на кг живої маси тіла тварини.

Результати досліджень. Група хворих тварин, котрим у передопераційній підготовці застосовувалась інфузія 10 % альбуміну людини, становила 8 собак. У чотирьохсобак стан був задовільний, стан трьох хворих собак віднесений до середньої тяжкості, у однієї собаки стан був тяжкий. У кожній з восьми собак була портальна гіпертензія ускладнена асцитом.

Інфузія 10 % альбуміну людини проводилась однократно. Після інфузії у семи собак відмічалось покращання загального стану та підвищення діурезу у всіх хворих собак.

Динаміка загального білку у собак хворих на портальну гіпертензію в результаті інфузії 10 %

альбуміну людини представлена в таблиці.

Після альбумінотерапії відмічалось зміна середнього рівня загального білку з 43,0 г/л до 49,2 г/л.

Після проведення інфузії 10 % альбуміну людини не спостерігали жодного ускладнення. Запропонований метод корекції рівня загального білку в крові собак хворих на портальну гіпертензію ускладнену асцитом шляхом інфузії 10 % альбуміну людини технічно простий, може бути виконаний в кожній ветеринарній клініці. Для попередження ускладнень необхідне суворе дотримання асептики, техніки проведення лапароцентезу та правильний вибір режиму інфузії. Тобто, є всі підстави вважати інфузії 10 % альбуміну людини простим і доступним методом передопераційної корекції рівня загального білку в крові собак.

Висновки:

1. Порушення білкового складу сировотки крові у собак хворих на портальну гіпертензію ускладнену асцитом характеризується зниженням рівня загального білку крові.

2. Передопераційна підготовка інфузією 10 % альбуміну людини в більшості випадків позитивно впливає на загальний стан хворих тварин та підвищує рівень загального білку крові.

Тому цілком можливо вважати, що передопераційна корекція гіпопротеїнемії у собак хворих на портальну гіпертензію ускладнену асцитом може сприяти зниженню відсотка післяопераційних ускладнень та летальних випадків.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бюрроуз Э. Портальная гипертензия / Э. Бюрроуз // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – №4. – С. 74–75.
2. Гальпер Э. И. Нарушения органо-, крово- и

лимфообращения печени при ее поражениях / Э. И. Гальперин // Хирургия. – 2003. – №10. – С. 99–105.

3. Далгат Д. М. К патогенезу асцита при портальной гипертензии / Д. М. Далгат // Вопросы

ангиопатологии, гематологии и экспериментальной хирургии. – 1999. – №7. – С. 187.

4. *Киценко Е. А.* Тактика ведения и медикаментозная терапия больных с портальной гипертензией / Е. А. Киценко // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – №5. – С. 14–18.

5. *Комаров Ф. И.* Асцит / Ф. И. Комаров, С. Д. Подымова // Клиническая медицина. – 1997. – №4. – С. 45–47.

6. *Мансуров Х. Х.* Портальная гипертензия: патофизиология, классификация, диагностика и тактика ведения больных / Х. Х. Мансуров // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – №3. – С. 69–72.

7. *Манукьян Г. Л., Ерамишанцев А. К.* К вопросу о патогенезе и лечении резистентного асцита у больных циррозом печени с портальной гипертензией / Г. Л. Манукьян, А. К. Ерамишанцева // Анналы хирургической гепатологии. Мате-

риалы 6-й международной конференции. Киев, 1998. – Т.3 – С. 151–152.

8. *Огнев Б. В.* Одновременное изучение кровеносной, лимфатической, лимфоидной и ликворной системы / Б. В. Огнев // Хирургия. – 2001. – №2. – С. 5

9. *Сарнацкий В. М.* Лимфатическая система париетальной брюшины в норме и при асцитах различного происхождения : автореф. дис. к. мед. н. : 01.03.94 / В. М. Сарнацкий. – Л., 1994. – С. 9–12.

10. *Шапошников А. В.* Асцит: современные подходы к классификации и лечению / А. В. Шапошников // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000. – №3. – С. 19–23.

11. *Ибадильдин А. С.* Комплексное лечение больных резистентным асцитом при портальной гипертензии : автореф. дис. к. мед.н. : 16.05.2000 / А. С. Ибадильдин. – А-А., 1989. – С. 3–5.