

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра хірургії та акушерства

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти магістр
на тему: «Ефективність тотальної внутрішньовенної анестезії з використанням
пропофолу»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 1
Гончар Р.О.
Керівник: Киричко Б.П.
Рецензент: Супруненко К.В.

Полтава 2026 року

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	7
1.1. Поняття про загальне знеболювання	7
1.2. Теорії наркозу	7
1.3. Клінічна характеристика стадій наркозу у собак	9
1.4. Методика моніторингу загальної анестезії	15
1.5. Ускладнення при загальній анестезії	18
1.5.1. Ускладнення на етапі вступного наркозу	18
1.5.2. Ускладнення в період підтримки наркозу	21
1.5.3. Ускладнення у післянаркозний період	22
1.6. Висновок з огляду літератури	23
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	25
2.1. Матеріал і методи дослідження	25
2.2. Характеристика місця виконання роботи	28
2.3. Результати власних досліджень	29
2.3.1. Динаміка клінічного стану собак під впливом золетилу	29
2.3.2. Динаміка клінічного стану собак під впливом пропофолу	33
2.3.3. Вплив золетилу і пропофолу на морфологічні і біохімічні показники крові собак	36
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	41
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	44
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	46
ВИСНОВКИ	49
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	51

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота на тему «Ефективність тотальної внутрішньовенної анестезії з використанням пропофолу» має вступну частину, огляд літератури, результати власних досліджень, їх узагальнення й аналіз, висновки, список використаних літературних джерел. Робота видрукувана на 60 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована таблицями.

Мета роботи – визначити ефективність золетилу та пропофолу для анестезіологічного забезпечення планових оперативних втручань у собак.

Об'єкт дослідження: золетиловий та пропофоловий наркози у собак.

Методи досліджень: клінічні (вимірювання ЧСС, ЧД, РТТ), аналіз морфологічного складу крові (рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкограма), аналіз біохімічних показників крові (активність аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), α -амілази, вміст загального білка, глюкози, сечовини, креатинину).

Результати досліджень. Експериментально обґрунтовано доцільність застосування пропофолового наркозу за планових оперативних втручань у собак.

Галузь використання. Ветеринарна медицина дрібних тварин.

ВСТУП

Проблема адекватності загального знеболювання продовжує залишатися в центрі уваги анестезіологів. Причиною цього є прагнення анестезіологів зменшити або цілком усунути реакцію хворої тварини на стрес, що викликається оперативним втручанням. Адекватність анестезії означає той рівень захисту організму, який необхідний при тому або іншому хірургічному втручанні. Він не є завжди постійним і залежить від ступеню травматичності операції. Механізми стрес-реакції організму повинні бути пригнічені до певної міри, що попереджує виникнення патологічних реакцій.

У ветеринарних клініках розвинутих країн світу широко застосовують інгаляційний наркоз. Це пояснюється тим, що він більш керований, тобто будь-якої миті його можна поглибити або швидко вивести тварину з наркозу. У багатьох вітчизняних ветеринарних лікарень наркозно-дихальні апарати відсутні. Це пояснюється їх досить високою вартістю, часто недоступною для невеликих ветеринарних клінік чи кабінетів. Через це у багатьох ветеринарних клініках перевагу віддають неінгаляційному наркозу. Основним недоліком його є те, що він малокерований: якщо поглибити його можна, то швидко вивести тварину з наркозу дуже складно. Але, попри всі ці складнощі, успіхи загального знеболення сприяють досягненням у сучасній ветеринарній хірургії, особливо, у нових її галузях. Оперативні втручання на магістральних кровоносних судинах, легенях і стравоході, складні операції на органах черевної і тазової порожнини проводяться із застосуванням наркозу та місцевого знеболювання. Поряд із певними досягненнями сучасної анестезіології тривають пошуки безпечних наркотичних засобів, опрацювання різних варіантів багатокomпонентного, вибіркового наркозу, який дає змогу значно знизити дози препаратів, зменшити їх токсичність і побічний вплив. Ця тенденція не випадкова – вона зумовлена різноманітними ускладненнями, які трапляються при застосуванні наркозу. Тому найсучасніші методи загального знеболювання

не зможуть витіснити із хірургічної практики місцеву анестезію, як більш просту, доступну та безпечну. Лікарі ветеринарної медицини ще недостатньо володіють сучасними методами загального знеболювання. Це пояснюється тим, що окрема дисципліна – анестезіологія – у вищих навчальних закладах відсутня. Вона є лише невеликим розділом оперативної хірургії, тому на вивчення основ анестезіології відведено дуже малу кількість годин. Крім того, відсутність підручників з анестезіології ускладнює освоєння методів знеболювання як студентами, так і практикуючими лікарями ветеринарної медицини. У 2000 році вийшов друком навчальний посібник В.М. Власенка, Л.А. Тихонюка «Ветеринарна анестезіологія», що є єдиним у нашій країні. Питання анестезіології тварин є сьогодні доволі гострими та актуальними. Безперечно, це пов'язано зі зростаючим рівнем хірургічної допомоги тваринам, розширенням обсягів оперативних втручань, появою нових методів хірургічного лікування, які дають змогу зберегти життя пацієнту, навіть у критичних ситуаціях. Крім того, слід відзначити прагнення нашого суспільства до цивілізованого, гуманного ставлення до домашніх тварин, що обмежує використання евтаназії в роботі клінік ветеринарної медицини. Роль анестезіологічного забезпечення є однією з основних, що визначає кінець захворювання – як при незначних розладах здоров'я тварин, так і при найскладніших, включаючи критичні. При загальному знеболюванні використовувані дози застосованих наркотичних речовин, особливо, для глибокого наркозу, часто межують з токсичними. Тому для полегшення перебігу наркозу, його поглиблення і зменшення дози наркотичного засобу, застосовують премедикацію. Знання властивостей різноманітних анестетиків поширює можливості ветеринарних лікарів у виборі необхідного препарату та допомагає зменшити ризик у проведенні операцій та діагностичних маніпуляцій.

Враховуючи вищевикладене мета й завдання роботи були наступними:

Мета роботи – визначити ефективність золетилу та пропофолу для анестезіологічного забезпечення планових оперативних втручань у собак.

Завдання:

1. Дослідити динаміку клінічного стану собак під впливом золетилу та пропофолу.
2. Встановити вплив золетилу й пропофолу на морфологічні та біохімічні показники крові собак.
3. Розрахувати економічну ефективність застосування золетилу й пропофолу за планових оперативних втручань у собак.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поняття про загальне знеболювання

Повноцінне анестезіологічне забезпечення є основою для успішного проведення оперативних втручань і допомагає більш кваліфіковано проводити протишокову терапію в умовах ветеринарних клінік й при наданні першої екстренної допомоги тваринам у критичних станах [29, 39, 47, 48, 65].

Під терміном загальне знеболювання розуміють стан тварини, що характеризується глибоким, але зворотнім пригніченням функцій центральної нервової системи в результаті застосування наркотичних речовин. Під час наркозу відбувається втрата чутливості, розслаблення скелетної мускулатури та пригнічення рефлексів, але зберігається діяльність життєво важливих центрів, закладених у довгастому мозкові, – дихання, судиннорухового та гладеньких м'язів.

Під час введення наркотичних речовин має значення, коли у тварини повністю виключається здатність рухатися, зникають сприйняття відчуття болю і з'являється повне розслаблення м'язів.

Основа сучасного наркозу – це його багатокomпонентність. Засоби для загального знеболювання повинні забезпечувати сон, міорелаксацію та аналгезію. Також важливим є забезпечення нейровегетативної блокади, підтримання адекватного кровообігу, дихання, регуляція обмінних процесів.

1.2. Теорії наркозу

Механізми виникнення наркотичного стану всі теорії пояснюють фізіко-хімічними або фізіологічними явищами. Незважаючи на існування кількох теорій наркозу, нині ще не повністю з'ясований його механізм. Можна лише пояснити вплив наркотику на організм.

Основні теорії наркозу виникли у такому хронологічному порядку:

1. Коагуляційна теорія Клода Бернара (1868), яка була підтримана П.В. Макаровим (1931) і Банкрофтом (1932), твердить, що причиною наркозу є желатинізація і коагуляція колоїдів нервових клітин під впливом наркотичних речовин. Проте, захисники цієї теорії не могли спростувати заперечень, які полягали в тому, що загортання колоїдів клітин є (в супереч наркозу) необоротним процесом і що кількість наркотичної речовини, яка потрібна для наркозу, значно менша від тієї, що необхідна для згортання протоплазми.

2. Ліпоїдна теорія Мейєра й Овертона (1899-1901), ґрунтується на властивостях наркотиків розчинятися в ліпоїдах, які містяться в нервових клітинах. При цьому вважали, що чим речовина легше розчиняється в ліпоїдах, тим вона сильніше діє. Проте, в подальшому з'ясувалося, що деякі наркотичні речовини, наприклад азоту закис, не розчинюються в ліпоїдах. Тому ця теорія була визнана не обґрунтованою.

3. Теорія кисневого голодування Фарворна (1912). Згідно з цією теорією настання наркозу пояснюється порушенням дихання клітин мозку в результаті зв'язування наркотиками ферментативних груп, які переносять кисень. Проте, було встановлено, що порушення окиснювальних процесів не є причиною наркозу. До того ж виявилось, що наркоз настає раніше ніж у клітинах виникає кисневе голодування. Разом з цим з'ясувалося, що введення одночасно з наркотиками кисню поліпшує роботу центральної нервової системи і не перешкоджає розвитку наркозу.

4. Теорія водних мікрокристалів Полінга (1961) пояснює настання наркозу тим, що наркотики у процесі сполучення з водою і клітинними білками спричиняють утворення кристалів. Проходження між кристалами інших речовин посилює наркоз.

5. Мембранна теорія механізму дії загальних анестетиків на субклітинному молекулярному рівні, в останні роки, отримала широке розповсюдження. Вона пояснює розвиток наркозу впливом анестетиків на

механізми полярізата деполярізації клітинних мембран. Анестетики розчиняючись у клітинній мембрані, погіршують її проникність для іонів натрію, порушують генералізацію збудження і знижують потенціал дії [17, 42].

Сучасне уявлення про клітинний наркоз не розкриває його повної картини і потребує подальшого проникнення у механізми метаболічних процесів клітин.

Фізіологічний механізм наркозу є результатом дії наркотику на центральну нервову систему. Розвивається наркотичне гальмування, яке за своєю природою є парабіотичним і виникає передусім у кіркових клітинах. На початку 50-х років була розкрита роль ретикулярної формації в підтримуванні процесів відсутності сну. Було висловлено припущення, що причина втрати свідомості і розвитку наркозу полягає в первинній блокуючій дії наркотичної речовини на ретикулярну формацію з подальшою диференціацією кори в результаті усунення висхідних активуючих впливів. Проте, дослідженнями останніх років доведено, що блокада проведення на ретикулярному рівні не є пусковим механізмом у розвитку будь-якого наркозу. Це характерно лише для наркозу барбітуратами. Ефір і циклопропан справляють виражений вплив на кору кінцевого мозку, але мало впливають на ретикулярну формацію, а кетамін найбільше впливає на лімбічні системи мозку, збуджуючи їх [7,14,56].

Вищенаведені дані виключають можливість побудови унітарної теорії наркозу не лише на системному, але навіть на клітинному і, мабуть, молекулярному рівнях. Нині важко виділити які-небудь універсальні нейрофізіологічні механізми наркозу. Очевидно, правильно думати, що для кожної наркотичної речовини характерна своя специфіка і послідовність дії, свій темп зміни нервових процесів [24, 55].

1.3.Клінічна характеристика стадій наркозу у собак

При застосуванні наркозу у тварин відмічається стадійність розвитку клінічної картини зміни стану організму. Незважаючи на те, що клінічна

картина наркозу при застосуванні різних наркотичних речовин відрізняється, його стадії залишаються незмінними.

Особливості клінічного перебігу наркозу зумовлені певними факторами, які залежать від виду та концентрації наркотику, початкового стану хворого, застосування інших фармакологічних препаратів, що посилюють дію наркотичних речовин або є їх антагоністами. Незважаючи на те, що клінічна картина наркозу, досягнена різними наркотичними речовинами, дещо відрізняється, в неї є багато загального [32,74, 82].

Глибина наркозу визначається за такими ознаками: сльозотеча, пальпебральні (повікові) та рогівкові рефлекси, ширина зіниці, її реакція на світло, м'язовий тонус, зміна характеру дихання, його вид, частота і глибина; частота скорочення серця, величина артеріального тиску; рухові та звукові реакції [11, 49].

I стадія – *аналгетична*. Тварина дещо неспокійна. Дихання грудно-червного типу, глибоке, ритмічне. Пульс середнього наповнення, відмічається тахікардія, артеріальний тиск підвищений. Зіниці помірно розширені, рух очного яблука повільний. Рефлекси та м'язовий тонус збережені. Частково втрачається свідомість і порушується координація руху. Слух загострюється.

У комплексі функціональних змін центральне місце посідає гальмування і зникнення больової чутливості, тому першу стадію наркозу називають стадією *аналгезії*. Перша стадія наркозу поділяється на 3 фази. За даними Артузіо, фаза 1.1 триває з моменту початку введення анестетика до появи часткової аналгезії, стадія 1.2 – від появи часткової до появи повної аналгезії, стадія 1.3 – від виникнення повної аналгезії до притуплення свідомості. Механізм порушення координації руху в стадії аналгезії пов'язаний з утягуванням у процес парабіозу центрів мозочка. Часткова втрата свідомості, що виникає в цій стадії пов'язана з одного боку, з частковою деаферентацією кори кінцевого мозку, а з другого – з деяким посиленням активності невроцитів.

При подальшому надходженні наркотичного препарату в кров і нагромадженні його в центральній нервовій системі перша стадія аналгезії переходить у другу. [10, 34, 62].

II стадія – *збудження* може бути виражена не однаково у різних тварин. Це пов'язано з різним початковим станом організму (виснаження, тяжка травма, інфекційні захворювання), типом нервової системи, видом та породою тварин. Так, наприклад, у виснажених тварин, після застосування седативних препаратів, ця стадія була короткочасною і невиразною. У легкозбудливих, фізично сильних тварин стадія збудження проявляється особливо різко. Стадія збудження пов'язана з початковою реакцією на наркотичну речовину рухових елементів різних відділів центральної нервової системи. Із збільшенням концентрації наркотичної речовини в крові відмічається подальше пригнічення центрів больової чутливості, тоді як інші центри центральної нервової системи збуджуються і це проявляється рядом клінічних ознак. Тварина збуджена, починається рухатися, незважаючи на перешкоди, намагається: звільнитися від фіксуючих пов'язок, зірвати наркозну маску; м'язовий тонус підвищений. Відмічаються некоординовані рухи тулуба і кінцівок. Наприкінці стадії рухи стають обмеженими. Тварини гавкають. Дихання грудо-черевного типу, аритмічне, часте, з шумом, зуби щільно стиснуті, зіниці різко розширені. У собак відмічаються швидкі й часті мимовільні рухи очей у горизонтальному, вертикальному та обертальному напрямках. Рухи очей бувають маятникоподібні, з однаковою швидкістю коливань в обидва боки, і поштовхоподібними, коли рухи очей в один бік здійснюються швидше, ніж у другий (ністагм). Підвищуються всі віди рефлекторної активності. Саме тому у тварини виникає блювання, часте ковтання, кашель, гикавка, може постати фібриляція шлуночків серця, посилюється потовиділення, спостерігається мимовільне сечевиділення.

У другій стадії спостерігаються виражені зміни серцево-судинної системи, які пов'язані з гіперадреналінемією. Це проявляється тахікардією, підвищенням

артеріального тиску, аритмією серця. Пульс аритмічний середнього наповнення [22, 53, 85].

Часткова та повна втрата свідомості пов'язані з пригніченням функціонування центрів активуючої системи ретикулярної формації та вторинним гальмуванням кори кінцевого мозку як апарату відображення. Рухове збудження зумовлене рефлекторною дією наркотичних засобів на рухові елементи локомоторного апарату середнього і спинного мозку.

По мірі поглиблення наркозу симптоми збудження поступово згасають, починають розслаблятися м'язи, нормалізується дихання й настає наступна стадія.

ІІІ стадія – *хірургічна* – характеризується пригніченням больової чутливості та згасанням свідомості з поступовим переходом апарату координації із стадії збудження у фазу гальмування – настає сон. Зовні це проявляється повним розслабленням поперечносмугастих м'язів. По мірі поглиблення наркозу в третій стадії різні нервові центри виключаються неодноразово. Відповідно до цього третьою стадію поділяють за клінічними ознаками на 4 ступіня.

Перший ступінь (ІІІ 1) – *поверхневий* наркоз – характеризується настанням спокійного стану на фоні глибокого, ритмічного дихання. Останнє з хрипами в наслідок паралічу голосових зв'язок, грудо-чревного типу, вдих і видих однакової тривалості. Зіниці в цей час звужені, їх реакція на світло збережена, очні яблука роблять повільні рухи або фіксовані ексцентрично. Зникають гортанний і ковтальний рефлекс, але у кішок вони збережені. Зменщується секреція слізних і слинних залоз. Пальпебральний, пальцевий та рогівковий рефлекс, а також деякі вісцеро-вісцеральні – збережені. Частота пульсу та артеріальний тиск наближаються до початкових, знижується тонус м'язевих кінцівок і вісцеральної ділянки чревної стінки. Реакція на слабкі больові подразники відсутня, однак сильний біль викликає у відповідь рухові та вегетативні реакції, тому на цьому ступені наркозу не виконують великих і травматичних операцій, але можна робити розтини абсцесів, вводити дренажи,

проводити первинну хірургічну обробку ран. Оперативне втручання на органах черевної порожнини проводити не можливо, тому що м'язи живота не розслаблені.

Другий ступінь (ІІ 2) – *виражений* наркоз – характеризується подальшим послабленням рефлекторних відповідей на больові подразнення і може бути використаний для виконання більшості оперативних втручань на кінцівках, у вентральних та дорсальних ділянках при інгаляційному наркозі.

Дихання грудочеревного типу, рівне і ритмічне, але де що уповільнене, ніж на першому ступені наркозу. Зменшується глибина дихання. Рух очей припиняється й очні яблука зупиняються в центральному положенні або опущені. Зінці максимально звужені, слабо реагують на світло. Пальпебральний, гортанний та ковтальний рефлекс відсутні, а рефлекс рогівки й очеревини – збережені. Секреція слізних залоз різко знижена, рогівка волога. Припиняється секреція слинних залоз. Починається різке розслаблення скелетних м'язів. Тонус м'язів черевної стінки знижений, проте повного розслаблення їх не настає. Артеріальний тиск і частота пульсу не змінюються.

Другий ступінь третьої стадії – це зона надійного наркозу, тому його можна безпечно підтримувати тривалий час.

Третій ступінь (ІІІ 3) – *глибокий* наркоз. Характерною особливістю його є прогресуюче пригнічення рефлекторної активності та основних життєво важливих функцій, яке може набути загрозливого характеру при тривалому підтримуванні цього рівня, особливо в ослабленні пацієнтів. Це гранично допустиме наркотичне гальмування життєво важливих функцій організму, а тому необхідна максимальна увага, щоб запобігти подальшому поглибленню наркозу. Ознаками токсичного впливу ефіру на життєво важливі органи є надмірне пригнічення дихання. Воно грудочеревного типу, з перевагою черевного, поверхнєве рідке, що призводить до зменшення альвеолярної вентиляції. Зникають усі рефлекторні реакції на больові подразники, і лише реакція на розтягування сфінктера прямої кишки залишається. Зіниці помірно

розширюються, реакція їх на світло зникає, слюзотеча припиняється (рогівка суха), повіки не зімкнуті, очні яблука фіксовані в центральному положенні. З'являються ознаки занепаду діяльності серця і судин, виникає помітна тахікардія, артеріальна гіпотензія (внаслідок паралічу вазомоторного нерва), підвищується центральний венозний тиск, пригнічується функціональна діяльність нирок, аж до анурії, розвивається метаболічний та газовий ацидоз. М'язовий тонус знижується, язик западає.

Четвертий ступінь (III 4) – *передозування*. Цей ступінь наркозу недопустимий. Він виникає лише при помилках у проведенні знеболювання. Клінічно четвертий ступінь хірургічної стадії наркозу проявляється прогресуючим пригніченням дихання, гіпоксією й гіперкапнією, тяжким газовим й метаболічним ацидозом, настає ціаноз слизових оболонок. Спостерігається різкий занепад діяльності серця і судин, що проявляється порушенням ритму серця, прогресуючим зниженням артеріального тиску, значним прискоренням пульсу. Розвивається подальше пригнічення рефлекторної діяльності. Дихання стає поверхневим і повштохоподібним, настає ціаноз слизових оболонок, ретечія очного яблука зникає і воно займає звичайне положення, рогівка суха, зіниці розширені. М'язи повністю розслаблені [6, 37, 72].

Ніяке найскладніше хірургічне втручання не може виправдати проведення наркозу на такому критичному рівні, тому що життєво важливі високо лабільні центри знаходяться в нестійкому стані і в будь-якій час може настати виснаження їх функцій з подальшим переходом у стан паралічу і клінічної смерті [25, 43].

IV стадія наркозу – *відновлювальна, пробудження, агональна*. Вона може перебігати по різному залежно від умов. У випадку, коли операція пройшла вдало і введення наркотичних засобів припиняється, відновлення функцій організму йде у зворотному порядку аж до повного пробудження.

Виведення з наркозу починається з моменту припинення подачі наркотичного препарату. Тривалість виходу з наркозу залежить від тривалості та глибини наркозу, травматичності операції і виду наркотичного препарату, який застосували. При виведенні з наркозу відмічаються ті самі стадії, але у зворотному порядку. Якщо продовжується поглиблення наркозу, це може привести до незворотніх змін у клітинах центральної нервової системи, коли ж тривалість поглиблення перевищує 3-5 хвилин, тоді наркоз переходить у термінальну фазу паралічів і клінічної смерті. Ця стадія виникає на фоні прогресуючого пригнічення дихання і роботи серця. Робота серця припиняється через 2-3 хв. після зупинки дихання. Перед цим перестає визначатися пульс і артеріальний тиск, з'являється зіяння сфінктерів, настає мимовільне сечевипускання і дефекація [15, 64].

1.4. Методика моніторингу загальної анестезії

Зазвичай стан здоров'я тварини до проведення анестезії невідомий. Діагностичні процедури, які дають цю інформацію, включаючи аналіз крові, рентгеноскопію та клінічне обстеження, самі по собі потребують попередньої анестезії. Тварини часто "приховують" клінічні ознаки захворювань. Невизначений хід захворювання може значно впливати на тип та дозування необхідного анестетика [5, 60].

Активність та збудження тварини до і відразу після введення препарату є додатковим ризиком при загальній анестезії, що може призвести до самотравматизації під час введення.

Збуджена тварина потребує більш високої та додаткової дози анестетика, що, в свою чергу, може бути причиною респіраторної депресії.

Такі ж негативні результати можуть спостерігатися внаслідок передозування або введення необхідної дози частинами. Неймовірно важко контролювати стан та допомагати агресивним тваринам під час фаз введення та відновлення після анестезії, в різні виникнення ускладнень. Такі тварини

енергійно чинять опір у процесі маніпуляцій, чим ускладнюють контроль за анестезією [17, 69].

Загальний підтримуючий догляд під час анестезії залежатиме від виду та розміру тварини. Великого розміру тварини знерухомлюють та вкладають на м'яку поверхню для зменшення можливості травмування поверхневих нервів та великих м'язів, що може призвести до таких захворювань, як міозит або радіальний параліч. Під час анестезії положення тварини необхідно міняти (15 - 30 хвилинний інтервал), щоб звести до мінімуму спазм м'язів та порушення кровообігу в кінцівках.

Дихання є визначним параметром, який легко контролювати протягом усього періоду загальної анестезії навіть при обмеженому доступі до тварини. Необхідно оцінювати частоту та глибину дихання. Життєво важливим є достатній обмін повітря, так як часткове або повне закупорення дихальних шляхів за короткий відрізок часу може призвести до серйозних ускладнень [18, 40, 78].

Перед введенням наркозу перевіряються наступні параметри: дослідження кольору видимих слизових оболонок, що залишається простим способом оцінки дихальної та серцево-судинної діяльності. Рожева слизова оболонка вказує на відповідну оксигенацію тканин. Рівень кровообміну вимірюється шляхом натиску на ясна до побіління, а після відпускання колір ясен має стати відразу рожевим. Час кровообміну, менший 1,5 с, вказує на нормальний тиск.

Робота серця оцінюється шляхом аускультатії за характером пульсу, електрокардіографією і кров'яним тиском. При аускультатії серця враховуються сила звуку, ритм і шуми. Пальпацією периферичного пульсу оцінюються частота і ритм пульсу та суб'єктивно визначається кров'яний тиск по силі пульсу. ЕКГ реєструє електричну активність серцевого м'яза, показує стан міокарда і ритм роботи серця [14].

Ректальна температура тіла тварини повинна контролюватися під час загальної анестезії. Дрібні тварини втрачають тепло і потребують додаткового

зігрівання за допомогою грілки або лампи.

Відомо, що грамотно поставлений моніторинг значно підвищує своєчасність і ефективність розпізнавання, попередження та корекцію ускладнень у наркотизованих і, особливо, хворих тварин.

Період, що безпосередньо передує анестезії, характеризується психічно-емоційним стресом, який призводить до активації симпатичної системи і викидує в кров катехоломінів. У цей період, у багатьох хворих тварин відмічається перифіричний вазоспазм і тахікардія. Тому слід правильно проводити анестезію, чому сприяє вступний наркоз, який частково призводить до зникнення негативного емоційного фону [30, 76].

Деякі препарати, які застосовуються для індукції, мають вазодилатуючу дію (тіопентал, дроперидол, леткі анестетики). Тому під час ввідного наркозу виникає підвищення амплітуди ФПГ. Зазвичай, при індукції виникає пероксигенація, в процесі якої азот, що знаходиться в легенях, частково заміщується з киснем і SaO_2 , швидко піднімається до 100%. Профілактика різноманітних ускладнень значною мірою досягається контролем за насиченістю крові киснем, артеріальним тиском і частотою серцевих скорочень. Значні показники у гуманній медицині визначаються за допомогою пульсоксиметра.

Висока інформативність, неінвазивність простота та економічність пульсоксиметрії зумовлює застосування її як обов'язкового методу моніторингу при будь-якій анестезії у гуманній медицині. Цей тезис, вперше наведений у Гарвардському стандарті анестезії (1985 р.), сьогодні є загальновизнаним.

У ветеринарній анестезіології яснує необхідність у використанні пульсової оксиметрії, як альтернативного засобу моніторингу контролю за оксигенацією крові пацієнта.

Особливістю роботи наукових працівників ветеринарної медицини є те, що проведення дослідів із визначення ефективності використання тих чи інших

препаратів, особливо анестетиків, на різних видах тварин значно обмежені, оскільки існує видова, вікова чутливість тварин до лікарських засобів, недостатньо вивчено їх дози. Тому кожний факт застосування препаратів знеболювальної дії на тваринах фіксується у вигляді протоколів [8, 20, 84].

1.5. Ускладнення при загальній анестезії

Ускладнення наркозу найчастіше обумовлені недооцінкою операційного ризику, неправильним вибором методу анестезії, або погрішностями при її проведенні, непередбаченими реакціями на лікарські препарати. Тому лікар-анестезіолог, насамперед, повинен мати глибокі знання практично у всіх областях ветеринарної медицини, щоб мати можливість попередити і успішно боротися з ускладненнями, що виникають під час анестезії. Поділ виникаючих ускладнень на етапи проведення наркозу в достатній мірі умовно, тому що порушення з боку дихальної, серцево-судинної і нервової систем можуть виникнути в будь-який час при проведенні наркозу. Нижче приводяться ускладнення, що найбільш часто зустрічаються на різних етапах наркозу [79].

1.5.1. Ускладнення на етапі вступного наркозу

Порушення подиху і газообміну можуть виникати при анатомічних ушкодженнях ротоглотки, аспірації сторонніх предметів, несправності анестезіологічної апаратури та інш.

Основними ознаками обструкції дихальних шляхів є: парадоксальний подих, що проявляється в западінні міжреберних проміжків, посиленні рухів передньої черевної стінки, участі в подиху допоміжної мускулатури, появі гучного подиху, відчуття виниклої перешкоди на вдиху; швидко прогресуючий ціаноз.

При гіпоксії відзначається ціаноз, тахікардія, спочатку підвищення, а потім зниження артеріального тиску, розширення зіниць, судоми, брадикардія і зупинка серця. Причинами виникнення гіпоксії є недостатня кількість кисню в газонаркотичній суміші, легенева патологія, анемія.

Гіперкапнія виникає під час наркозу, коли легені недостатньо вентилуються (неправильно підібраний обсяг вводимій газонаркотичної суміші) і вуглекислий газ віддається неповністю. При цьому підвищується артеріальний тиск, підсилюється саливація і бронхорея, з'являється багряно-червоний колір слизових оболонок. Гіперкапнія приводить до посилення кровоточивості, що проявляється під час операції.

Обструкція дихальних шляхів може спостерігатися при травмах: ушкодженні щелеп, язика, зубів, трахеї. У цих випадках варто негайно накласти трахеостому і проводити наркоз через неї. Причиною обструкції можуть стати сторонні предмети (частіше – кістки, та інш.). Сторонні предмети варто удалити, якщо це не вдається – удатися до трахеостомії [46, 79].

Важкі ускладнення можуть з'явитися при виникненні блювоти або регургитації шлункового вмісту. Блювоті, як правило, передують гіперсаливація, тахікардія, порушення ритму подиху. Регургитація може залишитися непоміченою, що може привести к більш небезпечним ускладненням. Влучення шлункового вмісту в легені приводить до розвитку аспіраційного синдрому. При цьому відбувається не тільки механічна обтурація повітряних шляхів, але і у зв'язку з надходженням кислого шлункового вмісту, виникає ларинго- і бронхіолоспазм, опік слизових оболонок трахеобронхіального дерева, а надалі - пневмоніт і пневмонія. Чим вище кислотність умісту шлунка, тим важче протікає пневмоніт (поразка інтерстиціальної тканини - периаальвеолярної, перибронхіальної). Влучення шлункового вмісту в легені може супроводжуватися небезпечними рефлексними розладами серцево-судинної системи аж до зупинки серця.

Лікування аспіраційного синдрому досить складне і складається з наступних принципових напрямків:

- 1) аспірація шлункового вмісту з дихальних шляхів;
- 2) боротьба із бронхіолоспазмом та профілактика інтерстиціального пневмоніта – введення атропіну, аерозольні інгаляції глюкокортикостероїдів,

содових розчинів, внутрішньовенне введення преднізолону в великих дозах (до 2 мг/кг у першу добу);

3) при порушенні легеневої вентиляції - штучна вентиляція легень;

4) корекція ОЦК, метаболізму, форсований діурез, антибактеріальна терапія, підтримка серцевої діяльності;

5) введення реополиглюкіна, інгібіторів протеаз (контрикал, гір-докс).

Для профілактики цього ускладнення необхідно перед операцією промивати шлунок до чистих промивних вод, під час операції в шлунку повинен перебувати товстий зонд, по якому здійснюється постійна аспірація вмісту. Найкраще використати зонд із раздувним балоном, що дозволяє обтурировати вихід вмісту шлунка в стравохід щоб уникнути пасивної регургітації. Крім того, необхідно, щоб інтубація трахеї здійснювалася інтубационною трубкою з раздувною обтурируючою манжеткою [36, 78].

Ускладнення при інтубації трахеї, як правило, пов'язані з погіршеннями при введенні інтубационної трубки, недостатнім розслабленням мускулатури і ларингоспазмом.

Одним з важких ускладнень цього періоду наркозу є бронхіолоспазм. Клінічно визначається затруднення видиху, ціаноз слизових оболонок, різні порушення серцевого ритму. Якщо вчасно не вжиті заходи для зменшення цього ускладнення, може розвинути тотальний бронхіолоспазм, що клінічно проявляється різким погіршенням подиху; грудна клітка як би фіксується в положенні вдиху, при аспірації вмісту з інтубаційної трубки виділяється тягуче мокротиння, дихальні шуми різко ослаблені або не вислуховуються, над всією поверхнею легень перкуторно визначається коробковий звук. Надалі може розвинути набряк легень.

Лікування цього ускладнення проводиться послідовним внутрішньовенним введенням еуфіліна, преднізолону, атропіну, адреналіну. Одночасно приступають до непрямого масажу легень. Прогноз при цьому ускладненні завжди дуже серйозний. Навіть при вчасно початому лікуванні врятувати тварину вдається рідко.

Профілактикою цього ускладнення є правильний вибір методу анестезії, обов'язкове використання атропіну під час премедикації [47, 62, 85].

1.5.2. Ускладнення у період підтримки наркозу

У цей період, крім вищеописаних, можуть спостерігатися серйозні ускладнення з боку серцево-судинної системи: аритмія, предсердно-шлуночкові блокади, фібриляція шлуночків, зупинка серця. До виникнення цих ускладнень найчастіше приводять: неправильний вибір методу анестезії, передозування наркотичних препаратів, інтубація трахеї, що затяглася, погана оксигенація, передозування серцевих глікозидів. Лікування повинно бути патогенетичним, спрямованим на усунення основної причини, що викликала ускладнення. Але коли відразу немає можливості розібратися в причинах ускладнення, необхідно проводити симптоматичну терапію. Так, при тахіаритміях вводять лідокаїн, ізоптин, новокаинамід, бета-адреноблокатори (анаприлін, обзидан, кордарон); при брадикардії – атропін, ізадрин, проводять електрокардіостимуляцію [23, 59].

Гіпотонія, під час наркозу, може бути обумовлена крововтратою під час операції, особливо, якщо вона не заповнена; різними рефлексорними порушеннями, передозуванням наркотичних анестетиків і т.п. Гіпотонія, що триває більше 20-30 хв., приводить до метаболічних порушень із глибокими змінами мікроциркуляції і розвитком поліорганної недостатності.

Лікувальна тактика при розвитку цього ускладнення полягає в інфузії 2-6 мл/кг полиглюкіна, сольових розчинів, глюкокортикоїдів (гідрокортизон, дексазон). Якщо артеріальний тиск при цьому не піднімається вище 80 мм рт.ст., то доцільно використання симпатоміметиків – мезатона, ефедріна, дофаміна (1 мл мезатона вводиться внутрішньовенно капельно в 500 мл 5% розчину глюкози).

Можливий прояв алергійних реакцій, аж до анафілактичного шоку. Алергійна реакція може виникнути після введення будь-якого препарату; зменшується припиненням його введення, внутрішньовенними ін'єкціями антигістамінних засобів, преднізолону, кардіотоніків, симптоматичною терапією. Профілактикою

цього ускладнення може бути ретельно зібраний анамнез, у сумнівних випадках необхідно вдатися до внутрішньошкірних проб [17, 45].

1.5.3. Ускладнення у післянаркозний період

Тривале пробудження, як правило, обумовлено передозуванням і кумуляцією наркотичних препаратів, гіпоксією. Купируется введенням центральних аналептиків і засобів, що поліпшують мозковий кровообіг. Додатково необхідно ввести антидоти наркотичних засобів, що застосовувалися (коразол, бемеград).

Якщо під час наркозу відзначався тривалий стан гіпоксії, то в післянаркозному періоді можливий розвиток набряку мозку. Це дуже важкий патологічний стан, обумовлений анатомічним розташуванням головного мозку в жорстко обмеженій порожнині – черепній коробці. Розрізняють генералізований і осередковий набряк мозку. Перший тип набряку протікає значно важче й може приводити до дислокації мозку, порушенню кровообігу в життєво важливих центрах, їхній загибелі та загибелі тварини [24, 45, 62].

Патогномонічних симптомів набряку мозку немає. Допомогти в діагнозі може розвиток ригідності м'язів потилиці, психомоторного порушення, епілептиформні судоми, гипер- та паракінези, розвиток парезу кінцівок аж до паралічів, арефлексія, порушення з боку серцево-судинної й дихальної систем, терморегуляції, зупинка подиху.

Лікування полягає в створенні локальної краниогипотермії, усуненні гіпоксії, стабілізації гемодинамики, усуненні анемії і водно-електролітних порушень. Необхідно негайно вводити маннітол, фуросемід. Основним засобом терапії набряку мозку є глюкокортикостероїди, які вводять у максимальних терапевтичних дозах протягом 3-х днів, потім дозу швидко знижують протягом 4-5 доби до повного скасування. Крім того, внутрішньовенно капельно вводять ноотропіл (пірацетам) по 2-3 мл 2-3 рази в день (іноді до 20-40 мл на добу, залежно від ваги стану), а також засоби, що поліпшують мікроциркуляцію і реологічні властивості крові. При психомоторному порушенні рекомендовано

вводити внутрішньовенно оксибутират натрію або сибазон, у дозах, що підтримують седативний ефект.

Після проведення тривалого наркозу у тварин відзначається озноб (тремтіння), що обумовлене, як правило, гіпотермією, внаслідок порушення терморегуляції. Виражений озноб може привести до гноблення подиху. Для зменшення цього ускладнення можна використати сульфат магнію в дозуванні 10 мг/кг внутрішньовенно повільно однократно. Введенням сульфату магнію вдається припинити озноб в 65% випадків. Необхідно також зігріти хвору тварину грілками з температурою води 40°C.

При розвитку судом вводять седуксен, оксибутират натрію, барбітурати.

Іноді, особливо після тривалих оперативних втручань, можуть розвинути периферичні неврити, що проявляються в парезах або паралічах кінцівок. Профілактикою цих ускладнень служить правильна, що щадить фіксація тварин, використання м'яких фіксуючих пов'язок або спеціально обладнаного операційного стола [29, 34, 66, 81].

1.6. Висновок з огляду літератури

Аналіз спеціалізованих літературних джерел свідчить про те, що проблема захисту організму від хірургічної агресії в сучасній анестезіології актуальна. В зв'язку з цим постійно розвиваються та удосконалюються методи анестезіологічного захисту.

Проаналізований літературний матеріал свідчить про те, що при всьому різноманітті досліджень, присвячених механізмам наркозу, проблема соматичного і вісцерального болю при загальній анестезії залишається як і раніше невирішеною.

Аналіз літератури показує, що різні анестетики в міру розвитку анестезії можуть викликати подібні стани і відповідні їм загальні центральні прояви. Це дозволяє думати про існування єдиного механізму розвитку загальної анестезії,

а розходження в центральних ефферентах окремих анестетиків пояснювати їх різною спроможністю викликати визначені стадії і рівні наркозу.

Спираючись на вищенаведені дані про деякі анестетики для загального знеболювання, ми з'ясували що данні про клінічний стан тварини під час золетилового наркозу, та впливу його на клінічний стан, систему крові, та функції життєво важливих органів тварини суперечливі, а данні що до впливу пропофолового наркозу на ці системи більше обумовлено практикою гуманної медицини, що і обумовило тематику нашої кваліфікаційної роботи.

РОЗДІЛ 2

ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Кваліфікаційну роботу виконували в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ПДАУ. Матеріалом для виконання роботи були собаки, яким застосовували загальне знеболювання за одним із обраних анестетиків та їх моніторинг під час проведення оперативного втручання. Моніторинг стану тварин проводили з урахуванням нормальних фізіологічних показників, які відображені в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Фізіологічні показники собак

Показники	Значення
Частота серцевих скорочень (ЧСС), уд/хв	70–140
Частота дихання (ЧД), дих. рух/хв	10–30
Ректальна (езофагальна) температура тіла (РТТ), °С	38,0–39,2

Частоту серцевих скорочень, частоту дихання й ректальну (езофагальну) температуру тіла визначали за допомогою портативного монітора пацієнта Vetall-3 з набором відповідних датчиків.

Дослідження кольору видимих слизових оболонок – простий спосіб оцінки діяльності дихальної та серцево-судинної систем. Рожева слизова оболонка вказує на відповідну оксигенацію тканин. У цьому випадку досліджували кон'юнктиву та вульву. Рівень кровообігу визначали шляхом натискання пальцями на ясна до побіління, а після відпускання колір ясен має стати відразу рожевим. Час наповнення судин менший за 1,5 секунди вказує на нормальний кров'яний тиск.

Ректальну температуру тіла у ранній післяопераційний період вимірювали електронним термометром.

Під час загальної анестезії вимірювання РТТ є необхідним, тому що під впливом неінгаляційних анестетиків загальної дії та тривалих оперативних втручаннях собаки втрачають тепло і потребують додаткового зігрівання за допомогою грілок.

Для визначення впливу анестетиків загальної дії на систему крові та функцію внутрішніх органів і обмін речовин проводили забір крові у собак шляхом пункції підшкірної вени передпліччя (*v. cephalica antebrachii*) для визначення морфологічних та біохімічних показників крові. Для морфологічного аналізу кров стабілізували, а для біохімічного аналізу з крові отримували сироватку.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних проводили за допомогою програми Microsoft Office Excel.

З метою вивчення клінічної картини перебігу золетилового та пропофолового наркозів використовували собак, віком від 2-х до 10-ти років, різних порід, вагою від 5 до 40 кг. До проведення планових оперативних втручань (оваріогістероектомія, орхідектомії) всі тварини були дегельмінтизовані, щеплені й витримані на голодній дієті не менш шести годин. Техніка виконання оперативного втручання у всіх собак була однаковою.

Для моніторингу загальної анестезії вимірювали частоту серцевих скорочень, частоту дихальних рухів та температуру тіла. Показники фіксували з початком індукції наркозу й через кожні 10 хв його перебігу.

Для визначення ефективності золетилового й пропофолового наркозів у собак використовували однакову схему премедикації, наведену в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Схема знеболювання собак під час проведення планових хірургічних втручань

Групи тварин	Схема знеболювання
Перша, n=7	премедикація: атропіну сульфат (0,1% р-н) – 0,05 мл/кг, п/ш
	буторфанол – 0,1 мл/10 кг, в/м
	медетомідин – 0,3 мл/10 кг, в/м

Друга, n=7	ввідний наркоз: золетил – 15 мг/кг, в/в
	базисний наркоз: золетил – 5 мг/кг, в/в
	премедикація: атропіну сульфат (0,1% р-н) – 0,05 мл/кг, п/ш
	буторфанол – 0,1 мл/10 кг, в/м
	медетомідин – 0,3 мл/10 кг, в/м
	вступний наркоз: пропофол – 6 мл/ 10 кг, в/в
	базисний наркоз: пропофол – 2мл/ 10 кг, в/в

Всього у дослідях було використано 14 собак, віком від 2 до 10 років, різних порід, вагою від 5 до 40 кг. Тварин поділили на групи (див. табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Групи тварин, задіяних у проведенні досліджень

Група	Кличка	Вага, кг	Вік, років	Анестезуючі засоби	
				золетил	пропофол
1	Беті	5	7	+	
	Нора	20	3	+	
	Альма	25	8	+	
	Рей	18	6	+	
	Тіксі	25	10	+	
	Грейсі	24	6	+	
	Черниш	23	4	+	
2	Атос	40	7		+
	Ліза	5	2		+
	Лайма	34	8		+
	Берта	12	3		+
	Тор	24	4		+
	Мушка	20	2		+
	Умка	15	3		+

Тваринам першої групи застосовували золетиловий наркоз, який вводили внутрішньовенно через інфузійну систему з 0,9 % розчином натрію хлориду. Тваринам другої групи застосовували пропофоловий наркоз, який вводили болюсно через внутрішньовенний катетер, у вигляді 20 % розчину через систему крапельниці з 0,9 % розчином натрію хлориду.

На першу й третю добу після операції відбирали зразки крові для морфологічних і біохімічних досліджень.

Необхідно брати до уваги, що кількість використаної анестезуючої речовини не є сталою величиною, а лише рекомендованою для застосування. Кількість введеного анестетика залежить від емоційного стану тварини, клінічного стану, вгодованості та індивідуального сприйняття речовини, а також від характеру та норову тварини.

2.3. Характеристика місця виконання роботи

Кваліфікаційну роботу виконували на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ПДАУ. Використання анестезіологічних засобів тваринам, їх моніторинг при проведенні хірургічних втручань, а також проведенні діагностичних досліджень та болісних обробок у нервових, надмірно збуджених, агресивних собак проводили з відома та погодження із власниками.

В клініці надається допомога дрібним домашнім тваринам (собаки, коти). Приймаються лише ті тварини, які щеплені від сказу. Клініка складається з приміщень хірургії (операційна), терапії, стаціонара та торгівельної зали з рецепцією. Операційна зала має каналізацію й водопровід. Природне освітлення представлене вікнами стандартних розмірів. Штучне освітлення в операційній представлене лампами денного світла. Системи вентиляції та опалення відповідають вимогам.

Операційна обладнана операційним столом, шафами для зберігання медикаментів та інструментів, УФ-стерилізатором, операційною лампою, бактерицидними УФ лампами. В стаціонарі тварини утримуються в спеціальних клітках на картонних настилах. При вході в приміщення є дезкилими. В кожному кабінеті є кварцеві лампи, які вмикаються через кожні 3 години роботи для стерилізації приміщення. Столи для фіксації дрібних тварин після кожного пацієнта обробляються миючими засобами та дезінфікуються

бактерицидними розчинами. Всі працівники клініки забезпечені необхідними миючими засобами у достатній кількості. Клініка працює з 8.00 до 18.00.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Динаміка клінічного стану собак під впливом золетилу

Моніторинг клінічного стану йоркширського тер'єра Беті, сука, 5 кг, 8 р.

До операції у тварини спостерігали незначне підвищення ЧД. Після проведення премедикації собака заспокоїлась і стала менш активною. До анестезії її фізіологічні показники були в межах норми, як це видно з табл. 2.4. У стан глибокого наркозу собака увійшла минаючи стадію збудження упродовж 1 хв. Упродовж сну зовнішнього занепокоєння не спостерігали. Під час наркозу у тварини відмічали підвищення ЧСС, при поступовому зниженню РТТ, при цьому коливання показників ЧД залишались в межах норми. Після операції собака була повністю непритомна, а через 1,5 годин прийшла до тями.

Таблиця 2.4.

Моніторинг клінічного стану йоркширського тер'єра Беті, сука, 5 кг, 8 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		74	36	38,5
10 хв. після премедикації		90	34	38,6
до анестезії		94	30	38,4
хвилини після введення анестетика	10	148	28	38,2
	20	152	16	38,1
	30	138	14	37,8
	40	146	16	37,5
	50	152	20	37,3
	60	150	22	37,2

Моніторинг клінічного стану метиса Нора, сука, 20 кг, 3 роки

Після вводної дози наркозу собака минаючи стадію збудження упродовж 45 секунд увійшла у наркотичний стан. Під час дії наркозу значних відхилень життєвоважливих показників від норми не спостерігали. Лише наприкінці дії анестетика відмічали незначне підвищення ЧСС, на фоні поступового зниження РТТ, як це видно з табл. 2.5. Сноподібний стан, тривав упродовж 2 год. 30 хв.

Таблиця 2.5.

Моніторинг клінічного стану метиса Нора, сука, 20 кг, 3 роки

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		140	30	38,6
10 хв. після премедикації		136	26	38,7
до анестезії		134	24	38,6
хвилини після введення анестетика	10	132	22	38,5
	20	134	20	38,5
	30	138	24	38,3
	40	138	22	38,1
	50	142	26	37,9
	60	148	24	37,5

Моніторинг клінічного стану вівчарки Альма, сука, 25 кг, 8 років

До премедикації у собаки спостерігали невелике підвищення ЧД. До анестезії загальні показники клінічного стану тварини були в межах норми. Після введення ввідної дози анестетика собака увійшла у стан глибокого наркозу протягом хвилини без ознак збудження. Під час наркозу у тварини спостерігали підвищення ЧСС, при постійном знижені РТТ. При цьому значення ЧД коливалось в межах фізіологічної норми (табл. 2.6.). Сноподібний стан тривав 1 год. 52 хв.

Таблиця 2.6.

Моніторинг клінічного стану німецької вівчарки Альма, сука, 25 кг, 8 років

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		72	34	38,4
10 хв. після премедикації		88	32	38,5
до анестезії		92	28	38,3
хвилини після введення анестетика	10	146	26	38,1
	20	150	14	38,0
	30	136	12	37,7
	40	144	14	37,4
	50	150	18	37,2
	60	148	20	37,1

Моніторинг клінічного стану безпородного пса Рея, 18 кг, 6 років

До премедикації у собаки спостерігали задишку та помірно виражену аритмію. Після ввідної дози анестетика у Рея відмічали незначне підвищення

ЧСС, нормалізацію ритма серцевої діяльності, при зменшені ЧД. Собака увійшла у наркоз без ознак збудження (табл. 2.7.).

Таблиця 2.7

Моніторинг клінічного стану безпородного пса Рея, 18 кг, 6 років

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		80	64	38,4
10 хв. після премедикації		140	42	38,5
до анестезії		144	38	38,4
хвилини після введення анестетика	10	146	18	37,9
	20	134	20	37,7
	30	136	14	37,5
	40	132	16	37,5
	50	152	18	37,4
	60	144	20	37,2

Під час анестезії у тварини спостерігали тимчасове підвищення ЧСС, повільне зниження РТТ, ЧД коливалось в межах фізіологічної норми.

Після операції собака була повністю непритомна. Сноподібний стан тривав 2 год.

Моніторинг клінічного стану метиса Грейсі, сука, 6 років, 24 кг

До премедикації у собаки відмічали задишку. В стан глибокого наркозу Грейсі увійшла минаючи стадію збудження. Під час наркозу у тварини спостерігали підвищення ЧСС, на фоні поступового зниження РТТ. При цьому підвищене значення ЧД під час внутрішньовенної загальної анестезії знизилось до фізіологічної норми і коливалось в цих межах (табл. 2.8). Сноподібний стан тривав 1 год. 46 хв.

Таблиця 2.8

Моніторинг клінічного стану метиса Грейсі, сука, 6 років, 24 кг

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		84	56	38,9
10 хв. після премедикації		80	50	38,8
до анестезії		80	48	38,8
хвилини після введення анестетика	10	96	38	38,3
	20	154	34	38,0
	30	158	22	37,7
	40	144	18	37,4
	50	150	20	36,9
	60	156	22	36,5

Моніторинг клінічного стану безпородного пса Черниша, 23 кг, 4 р.

Після ввідної дози анестетика тварина увійшла у стан глибокого наркозу без ознак збудження. Під час наркозу спостерігали підвищення ЧСС, на фоні незначного зниження ЧД, та постійно повільного зниження РТТ (табл. 2.9.). Сноподібний стан тривав 1 год. 45 хв.

Таблиця 2.9

Моніторинг клінічного стану пса Черниша 23 кг, 4 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		88	94	38,5
10 хв. після премедикації		114	22	38,4
до анестезії		126	26	38,4
хвилини після введення анестетика	10	138	38	38,1
	20	142	32	37,9
	30	148	28	37,6
	40	154	22	37,5
	50	156	28	37,4
	60	160	34	37,2

Моніторинг клінічного стану метиса Тіксі, сука, 25 кг, 4 р.

Під час наркозу у тварини спостерігали підвищення значення ЧСС, незначне зменшення ЧД, на фоні повільного та поступового зниження РТТ (табл. 2.10.). Занепокоєння, під час проведення наркозу не спостерігали. Сноподібний стан тривав 1 год. 30 хв.

Таблиця 2.10

Моніторинг клінічного стану метиса Тіксі, сука, 25 кг, 10 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		82	54	38,8
10 хв. після премедикації		78	48	38,7
до анестезії		78	46	38,7
хвилини після введення анестетика	10	94	36	38,2
	20	152	32	37,9
	30	156	20	37,6
	40	142	16	37,3
	50	148	18	36,8
	60	154	20	36,4

2.3.2. Динаміка клінічного стану собак під впливом пропофолу

Моніторинг клінічного стану ротвейлера Атоса, 40 кг, 7 р.

Враховуючи вік тварини йому ввели 25 мл пропофолу. Собака відразу увійшла у стан глибокого наркозу і була повністю непритомна упродовж 30 хв. В період сну спостерігалось незначне підвищення ЧСС та незначне зниження температури (табл. 2.11).

Таблиця 2.11

Моніторинг клінічного стану ротвейлера Атоса, 40 кг, 7 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		82	26	38,2
10хв. після премедикації		78	22	38,3
до анестезії		76	20	38,1
хвилини після введення анестетика	10	80	12	37,7
	20	89	14	37,4
	30	96	18	37,2
	40	114	20	37,2
	50	108	24	37,6
	60	94	24	38,2

Тварина прокинулася відносно повільно без прояву стадії збудження. Показники клінічного стану повністю відновились упродовж 35 хв.

Моніторинг клінічного стану метиса Ліза, сука, 5 кг, 2 р.

Собаці ввели 2 мл 20% пропофолу за 20 хв. після введення премедикації. Тварина увійшла у стан глибокого наркозу упродовж півхвилини, минаючи стадію збудження.

Таблиця 2.12

Моніторинг клінічного стану метиса Ліза, сука, 5 кг, 2 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		88	24	38,6
10хв. після премедикації		88	16	39,0
до анестезії		80	16	38,9
хвилини після введення анестетика	10	106	20	38,4
	20	92	16	38,4
	30	120	16	37,6
	40	124	22	36,9
	50	108	22	37,2
	60	92	24	37,4

Упродовж сну зовнішнього занепокоєння не спостерігали. Відмітили поступове збільшення ЧСС на фоні незначного пригнічення дихання та поступового зменшення РТТ (табл. 2.12). Через 40 хв. після введення анестетика тварина поступово прийшла до тями.

Моніторинг клінічного стану безпородної собаки Лайма, сука, 34 кг, 8 р.

Собаці ввели 15 мл 20 % розчину пропофолу, враховуючи її вік. Тварина увійшла у стан глибокого наркозу протягом хвилини, минаючи стадію збудження. Протягом сну занепокоєння не спостерігали, при цьому відмічали незначне підвищення ЧСС та невелике зниження температури тіла (табл. 2.13.).

Таблиця 2.13

Моніторинг клінічного стану безпородної собаки Лайма, сука, 34, 8 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		84	28	38,4
10 хв. після премедикації		80	24	38,5
до анестезії		78	22	38,3
хвилини після введення анестетика	10	82	14	37,9
	20	90	16	37,6
	30	98	20	37,4
	40	116	22	37,4
	50	110	26	37,8
	60	96	26	38,4

Моніторинг клінічного стану собаки Берта, сука, 12 кг, 3 р.

Таблиця 2.14.

Моніторинг клінічного стану собаки Берти, сука, 12 кг, 3 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		78	26	37,6
10 хв після премедикації		76	22	37,6
до анестезії		76	22	37,5
хвилини після введення анестетика	10	80	16	37,8
	20	88	18	37,4
	30	96	16	37,2
	40	124	18	36,9
	50	128	20	36,7
	60	106	24	37,0

РТТ собаки в нижніх фізіологічних межах норми. Занепокоєння, під час проведення наркозу не виявили. Спостерігали постійне та значне збільшення ЧСС на фоні незначного зниження РТТ (табл. 2.14). У стан наркозу тварина увійшла та прокинулась без прояву стадії збудження, занепокоєння та небажаних ефектів не спостерігали.

Моніторинг клінічного стану безпородного пса Тора, 24 кг, 4 р.

Після премедикації собаці ввели 14 мл 20 % розчину пропофолу. Без прояви збудження собака увійшла у стан глибокого наркозу протягом півхвилини. Занепокоєння не спостерігали. Під час наркозу відмічали невелике збільшення ЧСС на фоні пригнічення ЧД та поступового зменшення РТТ (табл. 2.15). Після пробудження занепокоєння та небажаних ефектів у тварини не спостерігали.

Таблиця 2.15

Моніторинг клінічного стану пса Тора, 24 кг, 4 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		74	26	38,7
10 хв після премедикації		78	24	38,6
до анестезії		78	24	38,7
хвилини після введення анестетика	10	82	18	38,3
	20	94	16	38,0
	30	114	18	37,9
	40	122	22	37,9
	50	92	24	38,0
	60	78	24	38,2

Моніторинг клінічного стану метиса Мушка, сука, 20 кг, 2 р.

Після введення собаці 12 мл 20 % розчину дипрофолу, тварина увійшла у стан глибокого наркозу протягом півхвилини минаючи стадію збудження. Занепокоєння не спостерігали. Відмітили поступове збільшення ЧСС на фоні незначного пригнічення дихальних рухів (табл. 2.16.). Через 40 хв тварина прокинулась. Протягом 15 хв спостерігали почергову спробу підвестись та неглибоке занурення у сон.

Таблиця 2.16

Моніторинг клінічного стану метиса Мушка, сука, 20 кг, 2 роки

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		92	26	38,5
10 хв після премедикації		86	22	38,4
до анестезії		88	22	38,5
хвилини після введення анестетика	10	90	18	38,4
	20	96	14	38,2
	30	124	16	37,9
	40	126	20	37,6
	50	120	24	37,6
	60	120	24	38,0

Моніторинг клінічного стану кокер-спанієля Умка, 15 кг, 3 роки

Тварині ввели 12 мл препарату пропофол. При цьому підвищення ЧСС було менш виражено. Час перебування тварини у стані наркозу зменшився. Відмічали пригнічення дихання та зменшення температури тіла (табл. 2.17).

Таблиця 2.17

Моніторинг клінічного стану кокер-спанієля Умка, сука, 22 кг, 3 р.

Показники		ЧСС, уд/хв	ЧД, дих. рух/хв	РТТ, °С
до премедикації		72	24	38,6
10 хв після премедикації		76	22	38,5
до анестезії		76	22	38,6
хвилини після введення анестетика	10	80	16	38,2
	20	92	14	37,9
	30	112	16	37,8
	40	120	20	37,8
	50	90	22	38,0
	60	76	22	38,2

2.3.3. Вплив золетилу і пропофолу на морфологічні та біохімічні показники крові собак

Динаміка морфологічних показників крові собак під впливом золетилу і пропофолу наведена в табл. 2.18. До операції відхилень морфологічних показників крові від норми не виявили.

Аналізуючи результати дослідження крові на перший день післяопераційного періоду у собак першої групи (де застосовували золетиловий

наркоз), в середньому по групі встановили зниження вмісту гемоглобіну в крові на 64,42 г/л, що на нашу думку пов'язано з гострою крововтратою, яка виникла під час оперативного втручання. Зсув ядра нейтрофілів вліво виник, як реакція на кровотечу під час операції або внаслідок токсичного впливу анестетика;

Таблиця 2.18

Динаміка морфологічних показників крові собак під впливом золетилу і пропофолу, $M \pm m$

Показники		Групи тварин	
		Перша (золетил), n=7	Друга (пропофол), n=7
до операції			
Гемоглобін, г/л		155,71 $\pm$ 9,13	162,43 $\pm$ 6,82
Еритроцити, Т/л		6,5 $\pm$ 0,33	6,5 $\pm$ 0,18
Лейкоцити, Г/л		11,51 $\pm$ 1,42	10,96 $\pm$ 0,53
Лейкограма	еозинофіли, %	4,71 $\pm$ 1,07	4,14 $\pm$ 3,74
	паличкоядерні нейтрофіли, %	4,86 $\pm$ 1,09	5,57 $\pm$ 0,74
	сегментоядерні нейтрофіли, %	56 $\pm$ 4,004	56,29 $\pm$ 3,004
	лімфоцити, %	29,86 $\pm$ 3,91	29,86 $\pm$ 2,6
	моноцити, %	4,57 $\pm$ 0,4	4,14 $\pm$ 0,28
1-й день після операції			
Гемоглобін, г/л		91,29 $\pm$ 12,67	102,43 $\pm$ 4,27
Еритроцити, Т/л		5,58 $\pm$ 0,4	4,49 $\pm$ 0,31
Лейкоцити, Г/л		10 $\pm$ 0,94	10,51 $\pm$ 0,31
Лейкограма	еозинофіли, %	7,71 $\pm$ 0,9	5,43 $\pm$ 0,75
	паличкоядерні нейтрофіли, %	12,57 $\pm$ 0,99	13,29 $\pm$ 0,68
	сегментоядерні нейтрофіли, %	38,29 $\pm$ 3,36	52 $\pm$ 0,97
	лімфоцити, %	34,57 $\pm$ 3,26	23,86 $\pm$ 1,21
	моноцити, %	6,71 $\pm$ 0,22	5,43 $\pm$ 0,36
3-й день після операції			
Гемоглобін, г/л		114,29 $\pm$ 16,62	129,57 $\pm$ 5,46
Еритроцити, Т/л		6,44 $\pm$ 0,36	5,62 $\pm$ 0,25
Лейкоцити, Г/л		12,06 $\pm$ 1,14	12,7 $\pm$ 0,4
Лейкограма	еозинофіли, %	9,29 $\pm$ 0,39	4,14 $\pm$ 0,6
	паличкоядерні нейтрофіли, %	8 $\pm$ 0,96	8 $\pm$ 0,48
	сегментоядерні нейтрофіли, %	47,43 $\pm$ 3,09	60,88 $\pm$ 1,48
	лімфоцити, %	30,71 $\pm$ 2,74	23,29 $\pm$ 1,31
	моноцити, %	4,29 $\pm$ 0,5	3,71 $\pm$ 0,7

Підвищення рівню моноцитів на 2,14 %, пов'язано, по-перше, з травмуванням м'яких тканин під час оперативного втручання, по-друге, як реакція на гостре неінфекційне запалення в післяопераційний період.

На перший день післяопераційного періоду у собак другої групи (яким застосовували пропофоловий наркоз) встановили зниження рівня гемоглобіну в крові на 60 г/л, що, на нашу думку, пов'язано з гострою крововтратою, яка виникла під час оперативного втручання. Незначне зниження кількості еритроцитів на 2,01 Т/л також пов'язане зі значною крововтратою під час оперативного втручання. Зсув ядра нейтрофілів вліво виник, як реакція на кровотечу під час операції або внаслідок токсичного впливу анестетика. Підвищення рівня моноцитів на 0,43 % вище за норму, ми вважаємо, пов'язане з травмуванням м'яких тканин під час оперативного втручання, але можливо це виникло, як реакція на гостре неінфекційне запалення в післяопераційний період.

На третій день післяопераційного періоду у собак першої групи відзначали підвищення вмісту гемоглобіну в крові на 23 г/л, але його загальний рівень ще залишився нижче фізіологічної норми. Незначне підвищення кількості еозинофілів на 0,29 % вище референтної норми може бути пов'язане з алергічним впливом компонентів золетилу на організм тварини. Відмічається незначний зсув нейтрофільного ядра вліво. Величини інших морфологічних показників крові знаходяться в межах норми. Вважаємо, що така картина змін відбувається в результаті процесів відновлення на клітинному рівні.

У собак другої групи на третій день після оперативного втручання встановили, що морфологічні показники крові знаходяться в межах норми (див. табл. 2.18). На нашу думку, це пов'язано з більш швидким відновленням організму тварини на клітинному рівні після операції, порівняно з собаками першої групи.

Зміни біохімічних показників крові собак під впливом золетилу і пропофолу наведені в табл. 2.19. До операції відхилень біохімічних показників крові у тварин відносно норми не виявляли.

На перший день післяопераційного періоду у собак першої групи (яким застосовували золетиловий наркоз), по групі встановили зростання активності

АЛТ на 42,27 МО/л (це в 2 рази більше, ніж було у собак до операції в середньому по групі). Вочевидь, це пов'язано з реакцією печінки на токсичний вплив золетилу.

Таблиця 2.19

Динаміка біохімічних показників крові собак під впливом золетилу і пропофолу, $M \pm m$

Показники	Групи тварин	
	Перша (золетил), n=7	Друга (пропофол), n=7
до операції		
АЛТ, МО/л	41,5 $\pm$ 5,42	19,8 $\pm$ 1,88
АСАТ, МО/л	38,64 $\pm$ 3,97	25,67 $\pm$ 3,73
Сечовина, ммоль/л	4,51 $\pm$ 0,47	6,99 $\pm$ 0,63
Креатинін, ммоль/л	94,67 $\pm$ 2,91	89,1 $\pm$ 9,01
α -Амілаза, МО/л	1005,73 $\pm$ 86,85	677,44 $\pm$ 54,24
Глюкоза, ммоль/л	5,12 $\pm$ 0,17	4,75 $\pm$ 0,26
Загальний білок, г/л	73,01 $\pm$ 2,5	72,5 $\pm$ 1,2
1-й день після операції		
АЛТ, МО/л	84,77 $\pm$ 6,75	39,57 $\pm$ 2,15
АСАТ, МО/л	62,23 $\pm$ 3,17	58,33 $\pm$ 2,45
Сечовина, ммоль/л	7,44 $\pm$ 0,61	8,01 $\pm$ 0,39
Креатинін, ммоль/л	155,67 $\pm$ 2,83	91,71 $\pm$ 6,03
α -Амілаза, МО/л	1266,01 $\pm$ 95,03	833,77 $\pm$ 40,85
Глюкоза, ммоль/л	11,29 $\pm$ 0,13	16,41 $\pm$ 0,52
Загальний білок, г/л	71,8 $\pm$ 3,46	74,71 $\pm$ 0,29
3-й день після операції		
АЛТ, МО/л	71,17 $\pm$ 4,43	21,54 $\pm$ 1,58
АСАТ, МО/л	66,89 $\pm$ 2,7	44,89 $\pm$ 2,29
Сечовина, ммоль/л	6,11 $\pm$ 0,32	4,73 $\pm$ 0,37
Креатинін, ммоль/л	123,31 $\pm$ 3,09	62,33 $\pm$ 1,6
α -Амілаза, МО/л	1042,55 $\pm$ 81,16	633,17 $\pm$ 57
Глюкоза, ммоль/л	8,79 $\pm$ 0,1	9,89 $\pm$ 0,52
Загальний білок, г/л	56,81 $\pm$ 1,49	57,27 $\pm$ 0,2

Підвищення активності АСАТ на 23,59 МО/л (це в 1,6 рази більше, ніж було у собак до операції) пов'язано як з реакцією гепатобіліарної системи на токсичний вплив анестетика, так і з травмуванням м'язів черевної стінки під час оперативного втручання або з впливом золетилу на клітини міокарда.

Зростання рівня креатиніну на 61 ммоль/л вказує на розвиток гострої ниркової недостатності, що також пов'язано з токсичним впливом золетилу на нирки. Підвищення рівня глюкози в крові на 6,7 ммоль/л (це вдвічі більше, ніж було у собак до операції), ми вважаємо, що це пов'язано з хірургічним стресом організму тварин на оперативне втручання.

На перший день післяопераційного періоду у собак другої групи (яким застосовували пропофоловий наркоз) встановили зростання активності АЛТ, що відбувалось в межах референтної норми. Відмічали підвищення активності АСАТ на 32,66 МО/л, що пов'язано як з реакцією на пропофол, так і з травмуванням тканин під час оперативного втручання. Для диференціювання, на що більш (серце або печінку) вплинула токсичність анестетика визначили коефіцієнт де Рітіса. Для тварин цієї групи він встановив 1,474, що вказує на те що серце більш вразливе на токсичний вплив пропофолу, ніж печінка.

Підвищення рівня глюкози в крові на 11,66 ммоль/л (це в 4 рази більше, ніж було у собак до операції), на нашу думку, пов'язано з хірургічним стресом організму тварин на оперативне втручання, але можливо, під впливом пропофолу відбувається пригнічення продукування ендогенного інсуліну.

На третій день після операції у тварин першої групи встановили зниження активності АЛАТ на 13,6 МО/л, АСАТ на 4,66 МО/л, та зниження вмісту креатиніну на 32,36 ммоль/л, а глюкози – на 2,5 ммоль/л. Але значення цих показників ще залишається вищим за референтну норму.

На третій день після операції у крові тварин другої групи встановили зниження рівня глюкози на 2,5 ммоль/л, але її значення ще залишається вищим за фізіологічну норму. Значення решти показників було в межах норми.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Насамперед розраховуємо збиток, попереджений внаслідок анестезіологічного забезпечення тварин під час проведення оперативного втручання:

$P_z = M_d \times C$, де

P_z – попереджений збиток,

M_d – кількість досліджуваних тварин,

C – середня вартість тварин

$P_{d\text{ III}} = 7 \times 1500 = 10500$ грн.

Попереджений збиток для золетилу становить 10500 грн.

$P_{z\text{ ДП}} = 7 \times 1500 = 10500$ грн.

Попереджений збиток для пропофолу становить 10500 грн.

Витрати на оплату праці ветеринарних працівників

На анестезіологічне забезпечення одної тварини витрачено 60 хв. робочого часу ветеринарних спеціалістів.

На анестезування тварин першої групи, де застосовували золетиловий наркоз ($n=7$) витрачено 420 хв робочого часу ветеринарних спеціалістів.

На анестезування тварин другої групи, де застосовували пропофол ($n=7$) витрачено 420 хв робочого часу ветеринарних спеціалістів.

Витраченого часу усього: 840 хв.

Щоб розрахувати витрати на оплату праці ветеринарних спеціалістів, необхідно визначити вартість однієї хв. робочого часу лікаря-анестезіолога. Місячний оклад лікаря – 20000 грн., асистента – 13600 грн.

А) Заробітна плата лікарям за день розроховується шляхом ділення місячного окладу на 25,6: $20000 / 25,6 = 781,25$ грн.

Заробітна плата лікаря за годину: $781,25 / 7 = 111,60$ грн.

Заробітна плата лікаря за хвилину: $111,60 / 60 = 1,86$ грн.

Б) Заробітна плата санітара за день: $13600 / 25,6 = 531,25$ грн.

Заробітна плата санітара за годину: $531,25 / 7 = 75,90$ грн.

Заробітна плата санітара за хвилину: $75,90 / 60 = 1,25$ грн.

Витрати на оплату праці ветеринарних спеціалістів, для анестезування першої групи тварин, де застосовували золетил ($n=7$) складають:

$(1,86 + 1,25) \times 60 \times 7 = 1306,20$ грн.

Витрати на оплату праці ветеринарних спеціалістів, для анестезування другої групи тварин, де застосовували пропофол ($n=7$) складають:

$$(1,86+1,25) \times 60 \times 7 = 1306,20 \text{ грн.}$$

Матеріальні витрати

Для застосування собакам золетилового наркозу болюсним введенням необхідно:

1. лейкопластир широкий (ціна за упаковку 70 грн.) – 7 штук (шт.);
2. внутрішньовенний катетер «метелик» (ціна за 1 шт.–20 грн.) – 7 шт.;
3. золетил (ціна за 1мг – 200 грн.) – 7 гр.;
4. шприці по 5мл (ціна за 1 шт. – 2,50 грн.) – 7 шт.

Вартість матеріалів для лікування:

5. лейкопластир = $7 \times 70 = 490$ грн.;
6. внутрішньовенний катетер «метелик» = $7 \times 20 = 140$ грн.;
7. золетил = $20 \times 7 = 1400$ грн.;
8. шприці по 5мл = $7 \times 2,50 = 17,5$ грн.

Матеріальні витрати на проведення дослідження при застосуванні золетилу будуть складати: $490 + 140 + 1400 + 17,5 = 2047,5$ грн.

Для застосування собакам пропофового наркозу болюсним введенням необхідно:

1. лейкопластир широкий (ціна за упаковку 70 грн.) – 7 штук (шт.);
2. внутрішньовенний катетер «метелик» (ціна за 1 шт.–20 грн.) – 7 шт.;
3. пропофол (ціна за 1мл – 5 грн.) – 300 мл;
4. шприці по 5мл (ціна за 1 шт. – 2,50 грн.) – 7 шт.

Вартість матеріалів для лікування:

5. лейкопластир = $7 \times 70 = 490$ грн.;
6. внутрішньовенний катетер «метелик» = $7 \times 20 = 140$ грн.;
7. дипрофол = $300 \times 5 = 1500$ грн.;
8. шприці по 5мл = $7 \times 2,5 = 17,5$ грн.

Матеріальні витрати на проведення дослідження при застосуванні дипрофолу будуть складати: $490 + 140 + 1500 + 17,5 = 2147,5$ грн.

Економічний ефект, одержаний внаслідок здійснення лікувальних заходів (Ее), визначили за формулою: $E_e = P_z - B_v$, де

P_z – попереджений економічний збиток, грн.

B_v – витрати на ветеринарні заходи, грн.

Витрати на ветеринарні заходи складаються з витрат на оплату праці ветеринарних спеціалістів та матеріальних витрат на проведення досліджень.

Витрати на ветеринарні заходи для першої групи тварин, де застосовували золетил ($n=7$) складають:

$$1306,2 \text{ грн.} + 2047,5 \text{ грн.} = 3353,7 \text{ грн.}$$

Витрати на ветеринарні заходи для другої групи тварин, де застосовували пропофол ($n=7$) складають:

$$1306,2 \text{ грн.} + 2147,5 \text{ грн.} = 3453,7 \text{ грн.}$$

Економічний ефект, одержаний внаслідок здійснення лікувальних заходів для першої групи тварини, де застосовували золетил ($n=7$) становить:

$$E_{e1} = 10500 \text{ грн.} - 3353,7 \text{ грн.} = 7146,3 \text{ грн.}$$

Економічний ефект, одержаний внаслідок здійснення лікувальних заходів для другої групи тварин, де застосовували пропофол ($n=7$) становить:

$$E_{e2} = 10500 \text{ грн.} - 3453,7 \text{ грн.} = 7046,3 \text{ грн.}$$

Економічний ефект, від проведення лікувальних заходів на одну гривню витрат ($E_{грн}$) визначали за формулою: $E_{грн} = E_e : B_v$

Економічний ефект, від проведення лікувальних заходів на одну гривню витрат для першої групи тварини, де застосовували золетиловий наркоз ($n=7$) становить: $E_{грн1} = 7146,3 \text{ грн.} : 3353,7 \text{ грн.} = 2,13 \text{ грн.}$

Економічний ефект, від проведення лікувальних заходів на одну гривню витрат для другої групи тварин, де застосовували пропофоловий наркоз ($n=7$) становить: $E_{грн2} = 7046,3 \text{ грн.} : 3453,7 \text{ грн.} = 2,04 \text{ грн.}$

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Аналізуючи і узагальнюючи отримані результати щодо клінічного моніторингу тварин першої групи, яким застосовували золетиловий наркоз, прийшли до висновку, що в середньому по групі, під впливом золетилу, починаючи з 20-ї хвилини анестезування, у тварин зростає значення ЧСС на 5,4 уд./хв., що більше порівняно з допустимою нормою.

Це вказує на те, що під впливом золетилу відбувається додаткове навантаження на серце. Також, під впливом цього анестетика відбувається пригнічення ЧД. Вже на 40-вій хвилині після введення анестетика, значення ЧД досягає мінімально допустимого рівня норми. При цьому, значення РТТ поступово знижується, а починаючи з 30-ї хвилини знижується нижче допустимої норми для цього виду тварин.

У тварин другої групи, яким застосовували пропофоловий наркоз, встановили, що значення ЧСС та ЧД для цієї групи під впливом анестетика суттєво не змінилися (зміни цих показників відбулись в межах фізіологічної норми). При цьому, зниження РТТ відбувалось повільно та поступово: вже на 20-тій хвилині пропофолового наркозу значення РТТ було нижче допустимої норми.

Порівнюючи отримані данні з клінічного моніторингу тварин обох груп, прийшли до висновку, що під час золетилового наркозу зміни ЧСС та ЧД у анестезованих тварин відбуваються різкіше та значніше, порівняно з пропофоловим наркозом. Так, вже на 10-тій хвилині після введення анестетика, при золетиловому наркозі, значення ЧСС збільшується на 21,7 уд./хв. порівняно з значенням ЧСС до введення анестетика. А за пропофолового наркозу значення ЧСС збільшується лише на 6,8 уд./хв. порівняно з ЧСС до анестезії.

Суттєвих відмінностей в зміні значень ЧД та РТТ під час наркозу в обох групах не встановили.

Аналізуючи динаміку показників крові, зробили висновок, що зміни морфологічних і біохімічних показників крові тварин обох груп на перший і

третій день післяопераційного періоду пов'язані більш не з впливом анестетиків на організм собак, а з самим оперативним втручанням (травмуванням м'яких тканин, гостра кровотеча, гостре асептичне запалення в післяопераційний період). У собак другої групи процеси відновлення організму на клітинному рівні відбулись швидше, ніж у собак першої групи. На нашу думку, це пов'язано з низьким токсичним впливом пропофолу на клітини тканин, ніж золетилу. На основі цього зробили висновок: чим менше інтоксикація тварин анестетичним засобом, тим швидше відбуваються процеси відновлення на клітинному рівні та відновлення морфологічних і біохімічних показників крові.

РОЗДІЛ 3

БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біологічна безпека – це заходи, спрямовані на збереження живими організмами своєї біологічної сутності, біологічних якостей, системоутворювальних зв'язків і характеристик, що досягається шляхом попередження, зменшення й елімінації негативного впливу факторів (біологічних, фізичних, хімічних) на біологічну структуру та функцію людини в сьогоденні та майбутніх поколіннях, на біологічні об'єкти природного середовища, також на сільськогосподарських тварин і рослини.

Навчально-науково-виробнича клініка ветеринарної медицини ПДАУ «Ветмедсервіс», як і інші ветеринарні установи, має потенційну біологічну небезпеку. Об'єктами біологічної небезпеки у ветеринарних клініках є клінічно хворі тварини, а також тварини-носії інфекційних, інвазійних хвороб. Особливу небезпеку для людей можуть становити зооантропонозні хвороби.

Певну небезпеку становлять біологічні відходи, біологічні виділення й субстрати, а також використаний витратний матеріал, що контактував із хворими тваринами (шприци, голки, пробірки, перев'язний матеріал, шовний матеріал), забруднений хірургічний інструментарій, фіксаційні засоби, спецодяг, хірургічні й оглядові рукавички тощо. Окрім того, фізична присутність тварин і людей у приміщеннях клініки насичує повітря патогенними чи умовно-патогенними мікроорганізмами.

Для зменшення чи унеможливлення ризиків, пов'язаних із біологічною небезпекою, у навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини розроблена інструкція з біобезпеки.

Згідно з нею, передбачені чіткі правила гігієни персоналу (миття і дезінфекція рук), гігієни приміщень (попереднє прибирання, поточне прибирання, заключне прибирання, генеральне прибирання). Категорично заборонено вживати їжу і напої в приміщеннях клініки.

Деконтамінацію всіх робочих поверхонь необхідно проводити щонайменше один раз на день, а також щоразу після потрапляння на них біологічного матеріалу.

Перед тим, як викидати відходи будь-яких біологічних субстратів, що використовувалися у роботі, необхідно проводити їх деконтамінацію будь-яким затвердженим способом (в автоклаві, кип'ятінням, із застосуванням дезінфікуючих засобів тощо).

Відходи, що утворюються під час роботи в навчально-науковій лабораторії терапії потрібно сортувати під час збирання на місці їх утворення, маркувати, знезаражувати/знешкоджувати, герметизувати, транспортувати та видаляти.

Відходи класу А (ті, що не мали контакту з біологічними рідинами пацієнтів, інфекційно та інвазійно хворими тваринами; залишки кормів; папір, упаковки, побутове сміття, що не містять токсичних елементів та не мали контакту з інфекційно та інвазійно хворими тваринами) збирають в пластиковий одноразовий пакет з чорним маркуванням і видаляють разом із звичайними побутовими відходами у контейнер для побутового сміття.

Відходи класу Б (використаний медичний інструмент – голки, шприці, скальпелі та їх леза, скляні та пластикові вироби тощо; предмети, забруднені кров'ю або іншими біологічним рідинами; органічні відходи – тканини, органи, частини тіла тварин тощо) збирають в окремий герметичний пластиковий одноразовий пакет або контейнер (для гострих предметів – стійкий до проколу) з жовтим маркуванням, за потреби знезаражують, після заповнення ємності не більше, ніж на $\frac{3}{4}$, герметизують, описують (“Небезпечні відходи класу Б”, “Гострі предмети”) і в контейнерах транспортують до місць їх тимчасового зберігання у спеціальних контейнерах.

Лікарські та дезінфікуючі засоби, що не підлягають використанню, збираються в одноразову марковану упаковку будь-якого кольору (крім жовтого та червоного).

При зборі виробничих відходів забороняється: вручну руйнувати, розрізати відходи класу Б; знімати вручну голку зі шприца після його використання, одягати ковпачок на голку після ін'єкції; пересипати (перевантажувати) неупаковані відходи класу Б з однієї ємності в іншу; утрамбовувати відходи класу Б; здійснювати будь-які операції з відходами без рукавичок або необхідних засобів індивідуального захисту і спецодягу; використовувати м'яку одноразову упаковку для збору гострого медичного інструментарію та інших гострих предметів.

Отже, в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини діють чіткі, зрозумілі правила щодо біобезпеки.

ВИСНОВКИ

1. У кваліфікаційній роботі, на основі клінічних, морфологічних та біохімічних досліджень, обґрунтована схема проведення загальної внутрішньовенної анестезії у собак пропофолом, що є розв'язанням практичної проблеми у ветеринарній анестезіології.

2. Використання золетилу для загального знеболення собак дає швидку та рівну індукцію, з якісною седацією, без прояву ознак збудження, стабільну та прогнозовану толерантність, тривалу адинамію – від 2 до 10 годин, що забезпечує можливість виконання хірургічних операцій в повному об'ємі.

3. Золетил має токсичний вплив на організм собак, що проявляється зрушенням ядра нейтрофілів вліво та підвищенням кількості еозинофілів. Під впливом золетилу відбувається підвищення активності аланінамінотрансферази на 42,27 МО/л та аспартатамінотрансферази на 23,59 МО/л, що обумовлено токсичним впливом цього анестетика на функцію печінки, а також зростання кількості креатиніну на 61 ммоль/л, що вказує на пригнічення функції нирок.

4. Використання пропофолу для загального знеболення собак, порівняно із золетилом, дає більш швидку та рівну індукцію, з якісною седацією, без прояву ознак збудження, стабільну та прогнозовану толерантність, відсутність побічних реакцій при вході та виході з наркозу, що забезпечує можливість виконання нетривалих діагностичних процедур та хірургічних операцій, які не потребують тривалого знерухомлення тварин у післяопераційний період.

5. Загальне знеболення собак пропофолом більш практичне, безпечне і ефективне при виконанні абдомінальних операцій. Швидка індукція та стабільна толерантність, які досягаються введенням препарату за допомогою інфузійних систем, дає можливість тривалий час підтримувати третю стадію наркозу без загрози розвитку критичних ускладнень. Перевагою у використанні пропофолового наркозу є відсутність тривалої адинамії після пробудження. У

тварини вже через 20–30 хвилин після знеболення спостерігається нормальний прояв апетиту та відсутність спраги.

6. Пропофол не викликає суттєвих змін морфологічних показників крові та має слаботоксичні властивості. Підвищення активності аланінамінотрансфери відбувається в межах фізіологічної норми, а зростання активності аспартатамінотрансфери лише на 32,66 МО/л вище за фізіологічну норму, але він, ймовірно, пригнічує продукування ендогенного інсуліну, що проявляється зростанням рівня глюкози в крові в післяопераційний період.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник / Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко, Р.О. Ткаченко. – К.: Вища школа, 2003. – 399 с.
2. Абидова С.С., Овчинников И.В., Казырова Л.А., Иванчина Э.А. Влияние анестезии пропофолом на содержание продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови // Анестезиология и реаниматология. – М., 2003. – №2. – С. 22–24.
3. Асанов А.Ю., Смольников П.В. Фармакогенетические проблемы анестезиологии // Вестник интенсивной терапии: Научн.-практ. журн. – 2003. – №4. – С. 48–51.
4. Байда В.Г., Безпалько Ю.М. Премедикація та післяопераційне знеболення у пацієнтів хірургічних стаціонарів // Медицина транспорту України: Наук.-практ. журн. – 2007. – №2. – С. 26–41.
5. Бондарь В.М., Эгамбердиев У.Ж., Веневцева Ю.Ю., Новоградский В.Ю. Обоснование расширения показаний к использованию кетамина гидрохлорида в анестезиологии и практике интенсивной терапии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – Київ, 2007. – №1. – С. 41–45.
6. Бобринская И.Г., Левитэ Е.М., Слувис В.Ю. Безопасность в анестезиологии (обеспечение ИВЛ) // Вестн. Интенсивной терапии. – 2006 – №3. – С. 7–9.
7. Белявский А.Д., Монченко Г.Д. О преоритетах в анестезиологии // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – №4. – С. 74–76.
8. Власенко В.М. Перспективи розвитку вітчизняної анестезіології // Науковий вісник НАУ.–Вип . 38.–К ., 2001. –С. 23–25.
9. Власенко В.М., Тихонюк Л.А. / Ветеринарна анестезіологія.- Біла Церква, 2000.–336 с.
10. Власенко В.М., Рубленко С.В. Моніторинг анестезованих тварин: Метод. рекомендації.- Біла Церква, 2004. – 32 с.

- 11.Власенко В.М., Тихонюк Л.А., Рубленко М.В. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія. – Біла Церква, 2003. – 512 с.
- 12.Варганов А.И., Чупраков В.Г., Созинов В.А. Обезболивание и новокаиновая терапия при незаразных болезнях животных. – Киров: ГИПП «Вятка», 2001. – 320 с.
- 13.Власенко В., Рубленко С. Аналіз варіабельності ритму серця – новий напрям у розвитку ветеринарної анестезіології // Ветеринарна медицина України – 2003. – №7. – С. 18–20.
- 14.Виноградов В.В., Ларионов И.Ю., Дулуб В.Г. Протокол общей анестезии на основе пропофола при операциях у тяжелобольных 3–4 класса ASA // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №3. – С. 44–48.
- 15.Вікторов О.Л., Шараєва М.Л., Коняєва О.І. Побічна дія тіопенталу натрію: чи існують проблеми ? // Современные проблемы токсикологии: Научн.-практ. журн. – 2005. – №2. – С. 66–68.
- 16.Гуляев Д.В. Место доказательно обоснованной медицины в анестезиологии и интенсивной терапии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – Київ, 2004. – №2. – С. 63–70.
- 17.Гурьянов В.А., Силуянова Е.В., Толмачев Г.И., Арефьев А.А. Оптимизация анестезиологического обеспечения операции блефаробластики // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – №5. – С. 43–46.
- 18.Гурьянов В.А., Федоровский Н.М., Пыренов А.В. Анестезиологическое пособие и интенсивная терапия в акушерстве // Вестн. Интенсивной терапии. – 2005. – №4. – С. 30–33.
- 19.Галлингер Э.Ю., Мизинов В.М. Анестезиология и фармакоэкономика // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №5. – С. 83–87.
- 20.Градусов Е.Г., Калькаева Л.М. Анестезиологические аспекты амбулаторной хирургии // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова: Науч.-практ. журнал – 2002. – №2. – С. 44–46.

- 21.Деримедведь Л.В., Перцев И.М., Шувалова Е.В. и соавт. Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии. – Харьков: «Мегаполіс», 2001. – 784 с.
- 22.Долина О.А., Галеев Ф.С., Фархутдинов Р.Р. Влияние общей анестезии и ее компонентов на свободнорадикальные процессы // Анестезіологія і реаніманологія. – 1987. - №5. – С. 71–75.
- 23.Дмитриева Т.А. Применение рометара в ветеринарной хирургии // Тезисы докладов на Всесоюзной науч. конф. 17–23 сентября 1991 г., посвященной 140-летию Харьковского ЗВИ им. Н.М. Борисенко. – Х., 1991. – 73 с.
- 24.Елесин А.В., Магда И.И., Пономаренко Е.Н., Опыт применения потенцированного кетаминowego наркоза у животных // Тезисы докладов на Всесоюзной науч. конф. 17–23 сентября 1991 г., посвященной 140-летию Харьковского ЗВИ им. Н.М. Борисенко. – Х., 1991. – 73–74 с.
- 25.Женило М.В., Женило В.М., Бычков А.А. Нейромедиаторные механизмы развития анальгезии при общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – №3. – С. 10–11.
- 26.Женило М.В., Ващенко В.Г., Бычков А.А. Мониторинг уровня анальгезии и амнезии при анестезиологическом обеспечении операции на легких // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – №3. – С. 12–14.
- 27.Загальна ветеринарна хірургія / І.С. Панько, М.В. Власенко, В.Й. Издепський та ін. – Біла Церква, 1999. – 264 с.
- 28.Клизненко Е.Н., Доценко В.В. Роль и место Тиопентала–КМП в анестезиологии и интенсивной терапии // Медицина неотложных состояний. – Донецк, 2006. – №2. – С. 68–72.
- 29.Корячкин В.А., Страшнов В.И., Думпис Т.И. Клинико–экономические аспекты анестезиологии // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – Т.165, №1. – С. 86–91.

30. Коломиец Ю.В., Коломиец В.Ю. Анестезиологическое обеспечение акушерско-гинекологических операций в амбулаторно-поликлинических условиях // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – СПб., 2004. – №3. – С. 47–48.
31. Казаникова А.Н., Лихванцев В.В., Субботин В.В. Инфузия пропофола по целевой концентрации: есть ли у метода реальные преимущества ? // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №3. – С. 41–44.
32. Кравцов Р.И., Колесник А.В./ Современные лекарственные средства ветеринарной медицины для собак и кошек: Справ. / Львов. гос. акад. ветеринар. медицины имени С.З. Гжицкого. – Х.: ИПЦ «Контраст», 2000. – 264 с.
33. Кривский Л.Л., Молчанов И.В., Алексеева Г.В. Лечение острого болевого синдрома // Анестезиология и реаниматология: Наук.-практ. журнал. – 2002. – №3. – С. 20–24.
34. Кирычок Ю.Ю. Хмелевский Я.М., Воронцова Е.В. Компьютерный анализ сердечного ритма: методики, интерпритация, клиническое применение // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №2. – С.56–62.
35. Лукъяновский В.А., Самошкин И.Б., Стекольников А.А., Тимофеев С.В. Местное и общее обезболивание животных: Учебное пособие. – СПб.: Лань, 2004. – 208 с.
36. Липницкий С.С., Литвинов В.Ф., Шимко В.В., Гантимуров А.И. Справочник по болезням комнатных, зоопарковых, цирковых и экзотических животных. – Минск: Ураджай. – 1992. – 416 с.
37. Лубнин А.Ю., Саланынин В.И. Особенности предоперационной подготовки и анестезиологического обеспечения нейрохирургических больных // Российский медицинский журнал. – 2002. – №4. – С. 49–55.
38. Лихванцев В.В. Проблемы и перспективы анестезиологии // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2002. – №5. – С. 60–63.

- 39.Лихванцев В.В. Некоторые методологические аспекты современной анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 2005. – №2. – С. 11–13.
- 40.Левшанов А.И. Основные принципы анестезиологического обеспечения операций в амбулаторной хирургии // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – СПб., 2005. – №1. – С. 6–12.
- 41.Магда І.І. Оперативна хірургія тварин з основами топографічної анатомії. – Київ: Вища школа, 1995. – 294 с.
- 42.Марунчин А.А. Загальна анестезія диких тварин, системи дистанційного введення препаратів та використання пульсової оксиметрії в управлінні анестезією // Матеріали 2 Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 3–4 серпня 2004. – Київ. – С. 18–19.
43. Марунчин А.А. Щодо проведення діагностичних процедур у диких тварин в умовах Київського зоопарку // Ветеринарна медицина України №5. – 2001 – С. 41.
- 44.Марунчин А.А., Іздепський В.Й. Застосування пульсоксиметрії для моніторингу загальної анестезії диких тварин // Вісник Полтавської держ. аграр. акад. – 2005. – №1. – С. 65–68.
- 45.Марунчин А.А. Про анестезію великих диких котячих // Ветеринарна медицина України. – 2004 – №8. – С. 33–34.
- 46.Марунчин А.А. Практика проведения дистанционных инъекций зоопарковым и домашним животным // Зб. матеріалів 4 міжнародної науково-практичної конференції, 18 – 19 жовтня 2000 року. – Київ: – С. 107–109.
- 47.Марунчин А.А. Клінічна анестезія диких та свійських дрібних тварин // Ветеринарна медицина України. – 1997. – №10. – С. 30–31.
- 48.Михайлов И.Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии. Руководство для врачей. – СПб: Фоліант, 2001. – 736 с.

49. Михайлов Э.В., Ильина Н.Г., Острейков И.Ф. Период пробуждения при анестезии с использованием кетамина и пропофола в „малой” хирургии у детей // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – №1. – С. 24–26.
50. Неймарк М.И., Калинин А.П. Анестезиологическое обеспечение у больных сахарным диабетом // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – №1. – С. 68–71.
51. Об адекватности анестезии / Л.В. Ваневский, Т.Г. Ершова, В.И. Азаров, С.П. Носырев // Анестезия и реаниматология. – 1984. – №5. – С. 8–11.
52. Основы современной общей анестезии / В.М. Женило, В.Г. Овсянников, А.Д. Белявский, П.А. Азнаурьян. – Ростов–на–Дону: Феникс, 1998. – 352 с.
53. Общая ветеринарная хірургія / А.В. Лебедев, В.А. Лукьяновский, Б.С. Семенов. – М.: Колос, 2000. – 488 с.
54. Оболенский С.В., Солонович Е.И. Анестезиологические проблемы амбулаторной хирургии // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – СПб., 2005. – №1. – С. 3–6.
55. Осипова Н.А., Береснев В.А., Петрова В.В. Опыт использования анальгетиков периферического действия в системе комплексной защиты пациента от операционной травмы // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №4. – С. 23–26.
56. Петренко О.Ф., Меженський А.О. Визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії // Ветеринарна медицина України. – 2006. – №12. – С. 20–23.
57. Портнов В.С. Клинико-фармакологические аспекты нейролептаналгезии животных. – М.: Колос, 1994. – 193 с.
58. Пульняшенко П.Р., Чаркин В.А. Анестезиологическое обеспечение акушерских и гинекологических операций // Матеріали 1-ї міжнародної наук.–практ. вет. конф. з проблем дрібних тварин (29 – 31 травня, м. Одеса), 2002. – С. 15–23.

59. Пульняшенко П.Р., Чаркин В.А. Особенности проведения анестезии у животных с сопутствующими заболеваниями // Матеріали 1-ї міжнародної наук.- практ. вет. конф. з проблем дрібних тварин (29 – 31 травня, м. Одеса). – 2002. – С. 23–31.
60. Пламб Дональд К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине // Перев. с англ. Е.И. Осипова. – М.: «Аквариум ЛТД», 2002. – 856 с.
61. Паршин А.А., Соболев В.А., Созинов В.А. Хирургические операции у собак и кошек. – М.: ООО «Аквариум – Принт», 2005. – 232 с.
62. Пульняшенко П.Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек. – М.: „Аквариум ЛТД” – 192 с.
63. Полушин Ю.С., Грицай А.Н., Перелома В.И., Широков Д.М. Влияние премедикации на формирование послеоперационного болевого синдрома // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – №4. – С. 3–6.
64. Петренко О., Меженський А. Методологічні аспекти моніторингу анестезіологічного забезпечення тварин у ветеринарній хірургії // Ветеринарна медицина України – 2006. – №6. – С. 29–32.
65. Рубленко С., Власенко В., Рубленко М. Анестезіологічне забезпечення абдомінальних втручань у собак // Ветеринарна медицина України - 2006. – №9 – С.13–15.
66. Рубленко С.В. Застосування аналізу варіабельності серцевого ритму для оптимізації анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у собак // Вісник БЦДАУ: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2005. – Вип. 34. – С. 146–151.
67. Резникова Е.А., Анастасов А.Г., Абдуллин Р.Ф. Анализ клинического течения анестезии и токсико-патологических нарушений гомеостаза у экспериментальных животных при использовании анестетиков кетамина и тиопентала натрия // Український медичний альманах – 2006. – №2. – С. 143–146.

- 68.Стручков Н.А., Петраков К.А. Влияние нейролептаналгезии на организм собак // Труды Моск. гос. акад. вет. медич. и биотехнологии. – М., 1998. – 5 с.
- 69.Созинов В.А., Ермолина С.А./ Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек.- М.: «Аквариум принт», 2004. – 496 с.
- 70.Справочник Видаль / Лекарственные препараты в России: Справочник. М.: АстраФармСервис, 1998 – 1600 с.
- 71.Суслов В.В. Роль регионарной анестезии в современной анестезиологии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – К:, 2003. – №2. – С. 28–31.
- 72.Толмачев К.М., Выжигина М.А., Юрьева Л.А. Особенности анестезиологического обеспечения у больных с избыточной массой тела // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №5. – С. 37–41.
- 73.Федоровский Н.М., Косаченко В.М., Корсунский С.Б. Некоторые аспекты анестезиологического обеспечения у пожилых и старых больных при обдаминальных операциях // Клиническая геронтология – 2003. – Том 9, №2. – С. 13–20.
- 74.Хроненко В.Э., Осипова Н.А., Петрова В.В. Внутривенная общая анестезия с самостоятельным дыханием пациентов при не полостных онкологических операциях // Анестезиология и реаниматология: наук.-практ. журнал. – 2001. – №5 – С. 36–40.
- 75.Цейтлин А.М. Применение пропофола в нейрохирургии. // Дисс к.м.н. Москва. – 1998. – 125 с.
- 76.Чепкий Л.П. Современный подход к анестезиологическому обеспечению нейрохирургических операций // Журнал практичного лікаря: Спеціалізоване інформ. вид. – 2004. – №3. – С. 22–26.
- 77.Шебиц Х., Брасс В. / Оперативная хирургия собак и кошек / Перев. с нем. В. Пулинец, М. Степкин, - М.: ООО „Аквариум Принт”, 2005. – 512 с.

- 78.Шкрадюк А.В., Березовский С.В. Анестезиологическое обеспечение острых хирургических экспериментов // Клінічна та експериментальна патологія. – Чернівці, 2005. – №2. – С. 114–116.
- 79.Щекина Е.Г., Дроговоз С.М., Белик Г.В., Куценко Т.А. Проблемы и осложнения внутривенной анестезиологии // Провизор. – 2007. – №9. – С. 34–36.
- 80.Ярошенко І.В. Вплив нейролептаналгетиків на серцеву діяльність у самок при хірургічних маніпуляціях // Вісник Сумського НАУ. – Вип. 10. – Суми, 2003. – С. 168–169.
- 81.Ярошенко І.В. Нейролептаналгетики нового покоління у практиці ветеринарної хірургії // Ветеринарна медицина України – 2005. – №7. – С. 34–36.
- 82.Canine Medicine and Therapeutics / Ed by E. A.Chandler, D.J Thompson. J B Sutton, C J Price — Third Edition — London: Blackwell Science Ltd 1995— 876 p.
- 83.Current Techniques in Small Animal Surgery / Ed by MJoseph Bojrab Third Edition — Philadelphia—London: Lea & Febiger, 1990 — 950 p.
- 84.Edwards N.Joel. Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiograph;— Second Edition — Philadelphia—London—Toronto—Montreal—Sydney Tokyo—Hong Kong: W.B Saunders Company, 1987 — 382 p.
- 85.Feline Medicine and Therapeutics / Ed by E A Chandler, C J.Gaskell, R.M.Gaskell— Second Edition — London: Blackwell Science Ltd , 1994 — 705 p
- 86.Hoskins Johnny D. Veterinary Pediatrics. Dogs and Cats from Birth to Six Months — Second Edition, — Philadelphia—London—Toronto—Montreal Sydney—Tokyo: W.B.Saunders Company, 1995. — 605 p.
- 87.Fenner WR. (Hrsg.) (1994): Kleintierkrankheiten: Differentialdiagnose und Therapie in der Praxis. Gustav Fischer, Jena.

- 88.Forth W., HenschlerD., Rummel W., Starke K. (Hrsg.) (1992): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie für Studenten der Medizin, Veter-inarmedizin, Pharmazie, Chemie, Biologie sowie für Ärzte, Tierärzte und Apotheker. BI-Wiss.-Verl., Mannheim, Leipzig, Wien.
- 89.Hall LW., Clarke KW. (1991): Veterinary Anaesthesia. Bailliere Tindall, London, Philadelphia.
- 90.Hall LW., Taylor PM. (1994): Anaesthesia of the Cat. Bailliere Tindall, London, Philadelphia.
- 91.Lumb WV. und E. Jones (1984): Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, Philadelphia.
- 92.Moens Y. und W. Verstraeten (1982): Capnographic monitoring in small animal anesthesia. J. Am. Anim Hosp. Assoc. 18:659-678.
- 93.Muir WW. and JAE. Hubbell (1989): Handbook of veterinary anesthesia. Mosby Company, St. Louis, Washington, Toronto.
- 94.Planta M. v. (1992): Kardiopulmonale Reanimation — Determinanten des Überlebens. VCH, Weinheim, Basel, Cambridge.
- 95.Sanders AB., KB. Kern, CW. Otto, MM. Milander und GA. Ewy (1989): End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: A prognostic indi-cator for survival. J. Am. Med. Assoc. 262: 1347— 1351.
- 96.Schatzmann U., R. Straub und JL. Stauffer (1991): Grundlage der Narkoseverfahren beim Schockpa-tienten. Mh. Vet.-Med. 46:315.
- 97.Schmidt- Oechtering GU. (1987): Untersuchung über die arterielle und gemischtvenöse Sauerstoffsättigung des Hamoglobins sowie andere Atmungs- und Kre-islauflparameter unter dem Einfluß von 1-Metha-don, Acepromazin und der lumbosakralen Epi-duralanaesthesia beim Hund. Diss. Med. Vet., Berlin.