

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА СОБАК С ГНОЙНЫМИ РАНАМИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЯНТАРОТЕРАПИИ

*Ильницкий Н.Г., **Гердева А.А.

*«Белоцерковский национальный аграрный университет», г. Белая Церковь, Украина

**«Одесский государственный аграрный университет», г. Одесса, Украина

*В данной статье изложены результаты биохимических исследований у собак с гнойными ранами при лечении янтарной кислотой и раствором Реамберина. Установлено, что янтаротерапия повышает активность антиоксидантной защиты организма собак и сокращает сроки лечения больных животных. **Ключевые слова:** янтаротерапия, собака, гнойная рана, лечение.*

CONDITION ANTIOKSIDANT PROTECTION OF THE ORGANISM OF DOGS WITH PURULENT WOUNDS USING AMBER THERAPY

*N.G. Ilnitsky, **A.A. Gerdeva

*«Belotserkovsky National Agrarian University», White Church, Ukraine

**« Odessa State Agrarian University», Odessa, Ukraine

*This article describes the results of biochemical studies in the dogs with purulent wounds are presented at treatment of succinic acid and solution to Reamberin. It is established that the amber therapy activity increase antioxidant protection of an organism of dogs and reduction a line of their treatment. **Keywords:** amber therapy, dog, purulent wound, treatment.*

Введение. Интенсивность раневого процесса зависит от различных факторов как местного, так и общего характера, но в большинстве случаев сопровождается развитием инфекции и эндогенной интоксикации организма. Важными аспектам в изучение патогенеза эндогенной интоксикации есть анализ особенностей процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), а также состояния антиоксидантной системы (АОС) организма [1].

Активным антиоксидантом есть янтарная кислота и препараты с ее участием. Она активизирует антиоксидантную систему ферментов и тормозит процессы перекисного окисления липидов, также имеет мембраностабилизирующее действие на клетки. Главный фармакологический эффект обусловлен ее способностью усиливать компенсаторную активацию анаэробного гликолиза, снижать степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса митохондрий [2].

Антиоксидантная система отображает состояние общей резистентности организма и активность детоксицирующих процессов. Она зависит о ключевых регуляторных систем организма, так как контролирует и ограничивает процессы ПОЛ и таким образом способствует сохранению структурных характеристик мембран [3-4]. Степень развития процессов ПОЛ при патологии зависит от резервов АОС. Поэтому с целью определения состояния антиоксидантной защиты организма собак при действие разных методов лечения гнойных ран исследовали активность ключевых антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы, каталазы, а также общей антиоксидантной активности [5].

Целью наших исследований было определить эффективность применения янтарной кислоты и раствора Реамберина при лечении собак с гнойными ранами.

Материалы и методы исследований. Материалом для исследований были собаки в возрасте 2-5 лет, с массой тела 10-15 кг с гнойными ранами кожи и мягких тканей, которые поступали на лечения в хирургические клиники факультетов ветеринарной медицины Белоцерковского НАУ и Одесского ГАУ, а также клинически здоровые животные.

Для определения лечебного эффекта янтаротерапии было сформировано три группы животных. Животным I-й опытной группы скармливали янтарную кислоту в дозе 0,1 г/кг массы тела животного индивидуально на протяжении пяти дней. Животным II-й опытной группы внутривенно вводили раствор Реамберина в дозе 10 мл/кг массы тела, согласно действующей инструкции на протяжении пяти дней. III группа животных была контрольной, которой внутривенно вводили 5% раствор глюкозы в дозе 10 мл/кг массы тела на протяжении пяти дней. Местно лечение гнойных ран во всех группах животных включало в себя первичную хирургическую обработку, санацию растворами перекиси водорода и хлоргексидина поровну в количестве 200 мл и введение через пассивный дренаж мази «Левомеколь» дважды в день до снятия дренажа. Продолжительность дренирования зависело от скорости очищения ран от гнойного экссудата. Отбор крови у животных для выполнения исследований проводили до лечения, на 3-, 7-, 10-, и 14-е сутки исследования и у группы клинически здоровых животных.

Количество супероксиддисмутазы (СОД) определялись в плазме животных по методу С. Чевари [6]. Для определения активности каталазы (КАТ) в сыворотке крови использовали метод

М.А. Королюка с соавт. [7], а для определения уровня общей антиоксидантной активности плазмы (ОАА) у животных использовали обще принятую методику [8].

Результаты исследований. Супероксиддисмутаза является ключевым ферментом в системе антиоксидантной защиты, которая обезвреживает супероксидрадикал, превращая его в менее токсичный пероксид водорода и кислород [9-11]. В результате наших исследований установлено, что количество СОД в плазме крови у животных с гнойными ранами до лечения было больше в 1,5 раза ($p < 0,001$), по сравнению с показателем клинически здоровых животных. Результаты исследований представлены в таблице.

Таблица – Динамика показателей антиоксидантной защиты у собак с гнойными ранами при разных методах лечения

Срок исследования	Группы животных	СОД у.е./мл	КАТ, мкат/мл	ОАА плазмы, %
Lim Клинически здоровые (n=39)		0,49-0,71	425,3-535,8	34,2-46,8
		0,59±0,01	480,7±5,1	40,3±0,81
Lim До начала лечения (n=25)		0,79-0,99	240,5-410,8	10,4-28,5
		0,88±0,01***	321,4±4,9***	18,8±0,92***
3-е сутки	1	0,71±0,01***◇◇◇	401,6±8,1***◇◇	33,8±1,6***◇
	2	0,69±0,01***◇◇	407,8±8,4***◇◇	34,0±1,5***◇
	3	0,80±0,02***□□□■	358,3±9,0***□□□■	28,8±1,7***□■
7-е сутки	1	0,64±0,01*◇	449,2±6,8***◇◇	37,0±1,4*◇
	2	0,63±0,01**◇	453,7±7,1***◇◇	38,4±1,5◇
	3	0,69±0,02***□□■	418,1±7,0***□□□■	32,6±1,5***□■
10-е сутки	1	0,60±0,01◇	475,7±6,7◇	40,8±1,2
	2	0,59±0,01◇	478,2±6,8◇	40,2±1,2
	3	0,65±0,02*□■	451,8±6,5***□■	38,4±1,1
14-е сутки	1	0,60±0,02	497,2±5,8◇	42,2±1,18
	2	0,59±0,02	501,8±6,0◇◇	42,9±1,0
	3	0,62±0,01	473,9±5,4□■	41,8±1,3

Примечания: 1. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, по сравнению с клинически здоровыми животными; 2. □ - $p < 0,05$; □□ - $p < 0,01$ по сравнению с животными I группы; 3. ■ - $p < 0,05$; ■■ - $p < 0,01$ - II группы; 4. ◇ - $p < 0,05$; ◇◇ - $p < 0,01$ - III группы.

Увеличение активности СОД при раневом процессе обусловлено ее свойствами, которые сводят к инактивации супероксидных радикалов, которые накапливаются в зоне повреждения [5].

На 3-е сутки лечения у животных I-й и II-й опытных групп, которым применяли янтарную кислоту и раствор Реамберина, количество супероксиддисмутаза было в 1,2 раза ($p < 0,001$) больше, чем в клинически здоровых животных. У животных контрольной группы, которым применяли 5% раствор глюкозы, количество СОД было в 1,4 раза ($p < 0,001$) выше, чем показатель клинически здоровых животных. Также наблюдалась достоверная разница между группами. Так у животных I-й опытной группы уровень СОД был в 1,1 раза ($p < 0,001$) меньше, чем у собак контрольной группы, а соответственно у животных II-й группы - в 1,2 раза ($p < 0,001$) ниже.

На 7-е сутки раневого процесса у животных опытных групп выявлено увеличения количества СОД, которое было в I-й опытной группе в 1,1 раза ($p < 0,05$) и во II-й опытной группе в 1,1 раза ($p < 0,01$) больше, чем показатель клинически здоровых животных. В то же время у собак контрольной группы содержание СОД в 1,2 раза ($p < 0,001$) превышало его содержание в крови клинически здоровых животных и было в 1,1 раза ($p < 0,05$) выше, чем у собак двух опытных групп.

На 10-е сутки лечения количество СОД в крови животных в I-й и II-й опытных групп находились в пределах нормы, а в контрольной группе еще оставалось в 1,1 раза ($p < 0,05$) выше, чем у клинически здоровых животных и собак I-й и II-й опытных групп.

На 14-е сутки лечения уровень супероксиддисмутаза у собак всех групп не отличался от показателей клинически здоровых животных. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что уровень СОД в крови собак I-й и II-й опытных групп нормализуется на 4 суток раньше, чем у животных контрольной группы.

Для обезвреживания перекиси водорода и расторжения процесса перекисного окисления на его начальной стадии существует каталаза [12]. Каталаза – это фермент, который защищает клетки от прооксидантного воздействия излишнего количества пероксида водорода, канализируя его разложение на молекулярный водород и воду и включается в работу, как второе звено антиоксидантной системы [13].

В последующем результаты проведенных нами исследований показали, что уровень КАТ у животных с хирургической инфекцией до лечения был в 1,5 раза ($p < 0,001$) ниже, чем у клинически здоровых особей, это, вероятно, связано с затратами организма на обеззараживание избыточного количества пероксида водорода, который образовался в результате процесса пероксидного окисления.

На 3-е сутки раневого процесса у животных всех групп количество каталазы возросло. У животных I-й и II-й опытных групп ее уровень был в 1,2 раза ($p < 0,001$) ниже, чем у клинически здоровых особей. У животных контрольной группы уровень каталазы был в 1,3 раза ($p < 0,001$) меньше, чем показатель клинически здоровых собак и в 1,1 раза ($p < 0,01$) – чем показатель у животных I-й и II-й опытных групп.

На 7-е сутки лечения также наблюдалось увеличения уровня каталазы во всех группах, у животных I-й и II-й опытных групп сравнительно с 3-и сутками количество каталазы было в 1,1 раза ($p < 0,001$) ниже, чем у клинически здоровых особей, в то время как у животных контрольной группы этот показатель был ниже в 1,2 раза ($p < 0,001$). Также наблюдалась достоверная разница между группами. Уровень каталазы у животных I-й и II-й опытных групп было выше в 1,1 раза ($p < 0,01$), чем показатель контрольной группы.

На 10-е сутки раневого процесса активность КАТ в сыворотке крови у животных I-й и II-й опытных групп была на уровне клинически здоровых собак, поэтому достоверной разницы не обнаружено. Однако у животных контрольной группы наблюдалось еще уменьшение этого показателя в 1,1 раза ($p < 0,01$), по сравнению с клинически здоровыми особями. Также установлено, что уровень каталазы был в 1,1 раза ($p < 0,05$) ниже, чем показатели у собак I-й и II-й опытных групп.

На 14-е сутки лечения наши исследования показали, что у животных всех групп количество КАТ не имело достоверной разницы и находилось в пределах показателя клинически здоровых животных. Касательно разницы между группами, то у животных I-й опытной группы уровень каталазы был в 1,1 раза ($p < 0,05$) выше, чем показатель контрольной группы, а у животных II-й опытной группы также в 1,1 раза ($p < 0,01$), но с другой вероятной разницей.

Одним из важных механизмов нормального развития организма является процесс удерживания баланса между свободнорадикальным и перекисным окислением разнообразных субстратов и состоянием антиоксидантной системы, которая является физиологической универсальной регулирующей системой организма, которая контролирует уровень свободнорадикальных реакций окисления и препятствует накоплению токсических продуктов [12]. Поэтому необходимо учитывать общую антиоксидантную активность организма при развитии патологического процесса.

Полученные результаты показали, что у собак до лечения процент общей антиоксидантной активности плазмы в 2,1 раза ($p < 0,001$) меньше, чем у клинически здоровых животных.

На 3-е сутки лечения у животных I-й и II-й опытных групп, которым использовали перорально янтарную кислоту и внутривенно раствор Реамберина, наблюдали уменьшение уровня ОАА плазмы в 1,2 раза ($p < 0,001$), по сравнению с клинически здоровыми особями. У собак контрольной группы этот показатель был в 1,4 раза ($p < 0,001$) ниже, относительно уровня клинически здоровых животных, и в 1,2 раза ($p < 0,05$) - относительно показателей I-й и II-й опытных групп.

На 7-е сутки раневого процесса установлено повышение процента ОАА плазмы у животных всех групп. Так у животных I-й опытной группы он был ниже в 1,1 раза ($p < 0,05$), чем показатель клинически здоровых животных, а во II-й опытной группе достоверной разницы не найдено. У животных контрольной группы процент ОАА плазмы все еще был ниже в 1,2 раза ($p < 0,001$), чем показатель клинически здоровых животных и в 1,1 ($p < 0,05$) и 1,2 ($p < 0,05$) раза, сравнительно с животными I-й и II-й опытных групп, относительно.

На 10-е и 14-е сутки лечения показатель общей антиоксидантной активности плазмы не имел достоверной разницы с показателем клинически здоровых животных и между группами.

Заключение. Пероральное использование янтарной кислоты и внутривенное введение раствора Реамберина собакам с гнойными ранами восстанавливает состояние антиоксидантной защиты в крови животных, тем самым способствует сокращению срока лечения животных в среднем на 4 суток, по сравнению с особями контрольной группы.

Литература. 1. Юдакова О.В. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная активность, уровень молекул средней массы как показатели эндогенной интоксикации при распространенном перитоните / О.В. Юдакова, Е.В. Григорьев // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 10. – С. 19-22. 2. Алексеева Л. Янтарная кислота – оновное действующее вещество новых метаболических препаратов / Л. Алексеева, А. Петров, Т. Саватеева и др. // Врач. – 2001. – №12. – С. 29-30. 3. Слівінська Л.Г. Пероксидне окиснення ліпідів і стан антиоксидантної системи у корів за аліментарно-дефіцитної анемії / Л.Г. Слівінська, В.І. Левченко // Науковий вісник ветеринарної медицини : збірник наукових праць / Білоцерківський національний аграрний університет. – Біла Церква, 2011. – Вип. 7 (83). – С. 97-101. 4. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин / Г.Л. Антоняк, Н.О. Бабич, Л.Г. Сологуб, В.В. Снітинський // Біологія тварин. – 2000. – Т.2, №2. – С.34–43. 5.

Герман К.Б. Вільнорадикальні процеси у патогенезі порушень, зумовлених хірургічною травмою, при різних видах знеболювання : Автореферат дисертації канд. мед. наук:14.03.04. – Харків, 2008 - 20 с. 6. Чевари С., Чаба И., Секей И. // Лабораторное дело. – 1985. – №11. – С. 678–681. 7. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванов, И.Г. Майоров // Лабораторное дело. – 1998. – №1. – С. 16–18. 8. Горячковский А.М. Клиническая биохимия. О. : Астропринт, 1998. – С. 363–364. 9. Чернозуб Т.В. Вплив малонового діальдегіду та рівня активності ферментів антиоксидантної системи сироватки крові на якість сперми кнурів-плідників / Т.В. Чернозуб, Г.Г. Харута // Науковий вісник ветеринарної медицини : збірник наукових праць / Білоцерківський національний аграрний університет. – Біла Церква, 2011. – Вип. 7 (83). – С. 125–129. 10. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии: Учебное пособие / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой. – К.: Наук. думка, 1997. – 92с. 11. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Укр. биохим. журн. 1989. Т.61, №2. С. 14–27. 12. Аджиев Д.Д. Исследование продуктов перекисного окисления липидов, неферментативной и ферментативной антиоксидантной системы в возрастной динамике самцов кроликов / Д.Д. Аджиев // Вестник ВОГиС. – 2010. – Т. 14, №4. – С. 674–684. 13. Мельниченко О.П. Дослідження кореляційних зв'язків між активністю ферментів антиоксидантного захисту і рівнем пероксидного окиснення ліпідів / О.П. Мельниченко // Науковий вісник ветеринарної медицини : збірник наукових праць / Білоцерківський національний аграрний університет. – Біла Церква, 2009. – Вип.60, ч .1. – С.85-88.