

especially regulating metabolism, growth and development of an organism. Energy efficiency can be met in properly balanced ration with many important components, including the amino acid composition. The poultry body does not synthesize a variety of amino acids, particularly essential ones: lysine, methionine and threonine. These amino acids poultry should receive from food in the required quantity and proportion, while the vegetable feed is not always enough.

The value of vitamin E as the largest natural antioxidant in animals is extremely high, and its deficiency in the diets of animals leads to changes in the structure of cell membranes and enhance the destructive effects of free radicals on cell membranes and organelles.

The research aim was to determine the activity of AST and ALT enzymes, and alkaline phosphatase in quail serum after using the amino acids lysine, methionine and threonine in combination with vitamin E.

Analyzing the data it should be noted that at the beginning of the experiment, indicators of AST enzymes activity in the control and experimental groups, probably no different and were almost identical. On the 15th day of the experiment, we established a probable increase of quail AST serum activity in the 2nd experimental group, compared to the control by 9,09 %, and the 3rd and 4th this experimental group figure was at control. In the 30th and 45th day of the experiment tended to improve the performance of the activity of quail AST serum in all experimental groups, as compared with the control.

Alanine transferase activity at the beginning of the experiment in quail control and experimental groups was also almost the same and ranged from $0,40 \pm 0,04$ – $0,50 \pm 0,04$ mmol/lxh. On the 15th day of the experiment in all experimental groups, we noted a tendency to increase in ALT activity as compared to the control quail group, and on the 30th day of ALT activity in quail 2nd and 3rd experimental group was between 0,98–0,99 mmol/lxh, which is 16,6–17,8 %, as compared with those of control group. On the 45th day of the experiment there was observed a decrease in ALT activity in experimental quail groups, but it was still higher than in the control one. If the whole alanine transferase changes compare in activity during the experiment, it should be noted that it has increased as compared to the initial period, both in experimental and in the control groups of birds that may explain its age-related changes.

However, alanine transferase activity in experimental groups was higher compared with activity in control. This increase may be explained prepare the body before the quail egg.

During the experiment, the activity of alkaline phosphatase in experimental poultry groups tended to increase. Specifically, it increased during the 15 days by 9,0–15,0%, the 30th day – by 9,5–9,7 %, and 45th – increased activity was only by 5,5–7,5%, as compared with the control one. This fact can be attributed to the egg formation increase as alkaline phosphatase ensures the transfer of calcium and inorganic phosphorus, that are necessary for the formation of shell eggs and the activity increase of this enzyme adequately increases poultry laying.

Thus, the activity of ALT, AST and alkaline phosphatase was found during the experiment in quail experimental groups, as compared with the control one. One can assume that the addition to the poultry diet of essential amino acids: lysine, methionine, threonine boosted the activity of these enzymes. In addition to the above, one should consider the fact that vitamin E, which was introduced into the diet, promotes protein biosynthesis by influencing the formation of molecules and RNA. The presence of vitamin E in cells is related to enzyme activity. The value of vitamin E as the largest natural antioxidant in animals is extremely high, and its deficiency in the diets of animals leads to changes in the structure of cell membranes and enhances the destructive effects of free radicals on cell membranes and organelles.

Thus, we use a complex of essential amino acids: lysine, methionine and threonine with vitamin E, that helps to increase the activity of studied enzymes, which took place within the physiological norm.

The increasing activity of AST and ALT associated with possible changes in the exchange and glutamic acid to the Krebs cycle. That is, the activity of these enzymes is associated not only with the metabolism of proteins, but also with the exchange of carbohydrates, nucleic acids, it also depends on energy metabolism in tissues and is necessary to ensure the appropriate level of metabolism for eggs formation and laying.

Growth of alkaline phosphatase quail serum in research groups, compared with the control, shows active transport of calcium and inorganic phosphorus from the depot and the use of these elements in the formation of eggs.

Key words: quail, amino acids, lysine, methionine, threonine, vitamin E, serum enzyme activity.

Надійшла 14.11.2017 р.

УДК 619: 616-001.4:636.7

ЖУК А.О., здобувач

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ПЕТРЕНКО О.Ф., д-р вет. наук,

olegvetoft@ukr.net

ПЕТРЕНКО О.О., канд. вет. наук,

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ В СОБАК ЗА РАН

Наведені аспекти випадкових ран у собак, які, здебільшого, інфіковані асоціаціями мікроорганізмів (*Str. facialis*, *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. mesenteroides*, *Str. fecalis*, *E. Coli*, *Cl. sporogenes*). За результатами досліджень встановлено, що ранова мікрофлора найбільш чутлива до цефалоспоринів і макролідів.

В природній протидії мікробній агресії беруть активну участь мієлопероксидаза, фагоцитоз і лізоцим. Контамінація рани у собак гнійними мікроорганізмами супроводжується нейтрофільним лейкоцитозом та вірогідним збільшенням у крові кількості сегментоядерних нейтрофілів і появою юних. Ці ознаки свідчать про наявність «ядерного зрушення вліво».

Ключові слова: собаки, рана, резистентність, шкіра, кров, ексудат.

Постановка проблеми. В сучасній хірургії загально визнаним вважається, що будь-яка випадкова рана є бактеріально забрудненою (первинно інфікованою), тим більше це стосується випадків ранового нагноєння. Для цілеспрямованого ефективного лікування уражень тварин і їх відновлення слід враховувати не лише асоціації мікроорганізмів та чутливість до антибіотикотерапії, але й стан активності мікробіцидних факторів організму.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Пошкоджені тканини викидають ряд біологічно активних речовин, які зумовлюють рановий патогенез. Відбувається деполімеризація матриксу, спостерігається набряк, тканинний ацидоз, гіпоксія. Індукторами розвитку катаболічних процесів є лізосомні та інші ферменти, продукти дегрануляції тканинних базофілів [1–3].

Процес загоєння ран забезпечується дією короткодистантних регуляторів на клітинному та субклітинному рівнях. Так, тромбоцити викидають так званий тромбоцитарний фактор росту фібробластів (основний стимулятор загоєння ран під струпом). Нейтрофіли та макрофаги, крім здійснення фагоцитозу й інших механізмів, беруть участь у знищенні мікроорганізмів у рані, виділяють нейтрофілокіни та монокіни, що виражено стимулюють проліферацію фібробластів. Їхнє вивчення дає змогу контролювати перебіг ранового процесу за станом мікробіцидної активності крові [4–6].

Мета досліджень – полягала у проведенні вивчення неспецифічної резистентності організму собак за наявності ран різної етіології, а саме: визначення у крові фагоцитарної активності, фагоцитарного числа (індексу) і вмісту лізоциму (за методом Т.И. Тамп, О.В. Бухарина) [7, 8].

Матеріал і методи дослідження. У 26 собак з нормальним перебігом ранового загоєння проведено визначення видового складу ранової мікрофлори, чутливість ранової мікрофлори до антибіотиків за відповідної активності мікробіцидних факторів організму. При визначенні характеристики ран реєстрували стан навколоранових тканин, їх стінок та порожнин. Встановлювали зміни консистенції, місцеву температуру, еластичність ушкодженої шкіри, її площу і набряк. Звертали увагу на стан підлеглих тканин і органів, інтенсивність гнійної ексудації і його запах, колір, а також тривалість очищення рани від девіталізованих тканин. У випадках наявності некротичних тканинних клаптів проводили часткове висікання.

Досліджували активність мієлопероксидази (МПО) нейтрофільних гранулоцитів цитохімічним методом за W. Loele [9]. Інтенсивність реакції визначали напівкількісним способом за G. Astaldi et Verga [10]. На підставі інтенсивності забарвлення і кількості продукту реакції нейтрофіли розподіляли на 4 ступені: (0) – від'ємний, (+) – слабо позитивний, (++) – середньопозитивний, (+++) – високий ступінь позитивності реакції. Суму балів ділили на кількість підрахованих клітин.

Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері за програмою «Статистика».

Основні результати досліджень. Збудники запальних місцевих процесів у рані представлені в основному *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. mesentecoides*, *Str. fecalis*. Зрідка до них приєднувався *Cl. sporogenes*. Крім того, відносно часто виявляли інфікування ран *E. coli* в асоціації з *Cl. perfringens*, (табл. 1.).

Таблиця 1 – Мікрофлора випадкових ран собак

Мікрофлора	Кількість собак	%
Стафілококова	7	26,92
Стрептококова	5	19,23
Ешерихії	6	23,08
Асоціації мікроорганізмів	8	30,77

Кокова грампозитивна мікрофлора нерідко виявлялась в асоціаціях, наприклад, *Staph. aureus* та *Str. pyogenes*, *E. coli* та *Cl. sporogenes*.

У собак з вираженим рановим нагноєнням кількість мікроорганізмів в 1 мл ексудату складала 10^6 – 10^9 , тобто перевищувала критичний рівень – 10^5 . Саме перевищення критичної межі наявності мікроорганізмів вважається основною причиною нагноєння випадкових ран [11]. Проте, нагноєння проявлялось і за значно меншої кількості мікроорганізмів в ексудаті, особливо при наявності в рані фрагментів мертвих тканин, сторонніх тіл, а також у випадку зменшення реактивності організму.

Чутливість мікроорганізмів ранового ексудату до антибіотиків (табл. 3) показало, що *Staph. epidermidis*, був чутливий до цефалоспоринової I покоління (цефазолін) і до олеандоміцину (антибіотик макролідного ряду), меншою мірою до цефаклору (цефалоспорин II покоління). До решти антибіотиків – пеніциліну натрієва сіль, ампіциліну, канаміцину, доксицикліну даний мікроорганізм виявився слабо чутливим або зовсім нечутливим. *Staph. aureus*, був чутливий до цефаклору і олеандоміцину. *Stz. pyogenes*, був чутливий до доксицикліну і цефазоліну та слабо чутливий до канаміцину, цефаклору і олеандоміцину. *Stz. mesenteroides*, був чутливий до цефазоліну, цефаклору і олеандоміцину і слабо чутливий до ампіциліну і доксицикліну. *Stz. fecalis* був чутливий до олеандоміцину і слабо чутливий до канаміцину, цефазоліну і цефаклору, *E. coli* була чутлива до олеандоміцину і слабо чутлива до доксицикліну і цефаклору. *Cl. sporogenes* була чутлива до доксицикліну, цефаклору і олеандоміцину та слабо чутлива до бензилпеніциліну натрієвої солі, ампіциліну і цефазоліну. *Cl. perfringens* була чутлива до цефаклору і олеандоміцину та слабо чутлива до канаміцину і цефазоліну (табл. 2.).

Таблиця 2 – Чутливість ранової мікрофлори до антибіотиків

Вид мікроорганізму	I	II	III	IV	V	VI	VII
<i>Staph. epidermidis</i>	-	-	-/±	-	+	±	+
<i>Staph. aureus</i>	-	±/-	±	±	±	+	+
<i>Str. pyogenes</i>	±/-	-	±	+	+	±	±
<i>Stz. mesenteroides</i>	-	±	-/±	±	+	+	±
<i>Str. fecalis</i>	-	-	±	-	±	±	+
<i>E. coli</i>	-	-/±	-	±		±	
<i>Cl. sporogenes</i>	±	±	-	+	±	+	+
<i>Cl. perfringens</i>	-	-	±	-	±	+	+

Примітки: I – бензилпеніциліну натрієва сіль, II – ампіцилін, III – канаміцин, IV – доксициклін, V – цефазолін, VI – цефаклор, VII – олеандоміцин; 2) (+) – чутливий, (±) – слабо чутливий, (-) – нечутливий.

Таким чином, мікроорганізми ранового ексудату проявляли резистентність до більшості антибіотиків, які застосовувались в досліді. При цьому найбільшу антибіотикорезистентність проявляли *E. coli* та *Str. fecalis*. Найменш стійкими мікроорганізми були до цефалоспоринів і макролідів – антибіотиків, що почали застосовуватись порівняно недавно, а найбільш стійкими до антибіотиків, які застосовувались тривалий час – бензилпеніциліну натрієва сіль, ампіциліну, канаміцину.

Протидія мікробній агресії здійснюється за активною участю нейтрофільних гранулоцитів, фагоцитозу, лізоциму [13 – 14] та інших мікробоцидних факторів тваринного організму. Їх активність при випадкових гнійних ранах у собак представлена в таблиці 3.

Як свідчать дані таблиці 3, у випадкових ранах собак на 6-ий день мікробоцидна активність (за виключенням вмісту лізоциму) достовірно збільшується, що відображає активацію переважної більшості природних захисних факторів. Водночас спостерігається зростання активності МПО (у 1,5 рази), важливого елементу антимікробної системи нейтрофільних гранулоцитів. За даними окремих науковців [1–11] нейтрофільні гранулоцити у десятки разів збільшують концентрацію кисню на стінках рани, який відновлюється до перекису водню (H_2O_2). Останні перетворення являють собою мікробоцидний комплекс, токсичний для бактерій, грибів, вірусів, мікоплазм, хламідій і багатьох дрібних багатоклітинних організмів.

Кількість лізоциму збільшується недостовірно, що зумовлено, на наш погляд, явищем більш пізньої проліферації моноцитів і макрофагів у перебізі ранового процесу, які є основними продуцентами лізоциму (фермент мурамідаза). Останній є важливим фактором неспецифічного гуморального захисту, оскільки руйнує захисну мурамінову оболонку мікроорганізмів зумовлюючи мікробний лізис [11– 13].

Таблиця 3 – Активність мікробіцидних факторів організму собак

Показник	Клінічно здорові собаки, n=5	6-та доба існування рани	12-та доба існування рани	21-ша доба після нанесення рани
Мієлопероксидаза нейтрофілів, середній цитохімічний коефіцієнт	0,88±0,04	1,32±0,04***	1,42±0,103***	0,9±0,045
Фагоцитарна активність нейтрофілів, %	48,0±0,45	57,0±1,12***	60,0±1,57***	52,6±0,63***
Фагоцитарний індекс нейтрофілів, мк/кл	4,2±0,36	5,6±0,27*	6,2±0,36**	4,4±0,41
Лізоцимна активність крові, мг/л	1,52±0,19	1,78±0,06	2,0±0,07*	1,7±0,07

Примітка: * – P<0,05, ** – P <0,01, *** – P<0,001.

Максимальна мікробіцидна активність захисних факторів організму собак при випадкових ранах спостерігається на 12-ту добу існування рани і співпадає з вираженими процесами репарації (зникнення навколоранового набряку, помітна контракція рани, ущільнення грануляцій, збільшення зони крайової проліферації епідермісу).

На 21-шу добу, у зв'язку із загоєнням ран, більшість показників антимікробних факторів зазнала зворотного розвитку і достовірно не відрізнялась від контролю, за виключенням фагоцитарної активності, що, очевидно, пов'язано з подвійною роллю фагоцитозу, який, з одного боку, очищає рану, а, з іншого, презентує перероблений антигенний матеріал для розгортання імунної відповіді, яка пролонгується.

Протидія мікробній агресії за випадкових ран, які не піддають лікуванню, здійснюється захисними силами самого тваринного організму. При цьому важливим є стан крові, яка багато в чому забезпечує природну резистентність, тому гематологічні дослідження є важливими в загальній характеристиці стану травмованого організму [14–16]. Результати дослідження морфологічних показників крові відображені в таблиці 4.

Таблиця 4 – Зміни в периферичній крові собак з ранами

Показник	До лікування	На 12-ту добу лікування	P
	<i>Лікування цефазоліном</i>		
Еритроцити, Т/л	6,0±0,16	6,86±0,12	<0,01
Гемоглобін, г/л	147,0±3,59	165,0±2,24	<0,01
Лейкоцити, Г/л	16,4±1,3	9,8±0,43	<0,001
	<i>Лікування олеандоміцином</i>		
Еритроцити, Т/л	6,3±0,22	7,44±0,17	<0,01
Гемоглобін, г/л	151,0±4,03	176,6±2,96	<0,001
Лейкоцити, Г/л	16,8±0,81	9,04±0,32	<0,001
	<i>Лікування бензилпеніциліном натрієвою сіллю</i>		
Еритроцити, Т/л	5,76±0,12	6,5±0,18	<0,01
Гемоглобін, г/л	148,0±2,47	176,0±1,79	<0,001
Лейкоцити, Г/л	18,08±0,82	13,1±1,4	>0,05

Примітка: * – p <0,05; ** – p <0,01; *** – p <0,001 порівняно з контролем.

Як свідчать дані таблиці 4, антибіотикотерапія випадкових гнійних ран у собак на 12-ту добу лікування супроводжується достовірними змінами в крові: а) за лікування цефазоліном – збільшенням кількості еритроцитів на 12,54 %, вмісту гемоглобіну на 10,1 %, зменшенням кількості лейкоцитів на 67,35 %; б) за лікування олеандоміцином – збільшенням кількості еритроцитів на 15,33 %, вмісту гемоглобіну на 14,5 %, зменшенням кількості лейкоцитів на 85,84 %; в) за лікування бензилпеніциліном натрієвою сіллю – збільшенням кількості еритроцитів на 11,4 %, вмісту гемоглобіну на 15,1 %, зменшенням кількості лейкоцитів на 38,01 %.

У поглибленому розумінні гематологічних зрушень необхідно враховувати також зміни лейкограми (табл. 5).

Таблиця 5 – Лейкограма крові собак (%) з випадковими ранами (n=5)

Показник	Клінічно здорові собаки	6-та доба існування рани	12-та доба існування рани	21-ша доба після нанесення рани
Базофіли	0,6±0,27	0,8±0,18	0,8±0,18	0,6±0,27
Еозинофіли	5,8±0,18	8,2±0,36***	8,6±0,36***	6,2±0,36
Юні	-	0,8±0,18**	1,4±0,27***	0,4±0,27
Паличкоядерні	2,4±0,27	10,2±0,58***	11,8±0,40***	2,8±0,36
Сегментоядерні	55,6±1,52	49,4±1,52*	46,2±1,03***	61,2±0,99*
Лімфоцити	30,2±1,48	22,2±1,03**	22,4±0,49***	23,6±1,75*
Моноцити	5,6±0,49	8,4±0,27***	8,4±0,27***	5,2±0,36

Примітка: * – p<0,05, ** – p <0,01, *** – p<0,001 відносно контролю.

Як свідчать дані таблиці 5, у крові собак з гнійними ранами виявлено нейтрофілію. У клінічно здорових собак загальна кількість нейтрофільних гранулоцитів становила 58 %, а у собак з гнійними ранами на 6-ту добу – 60,4 %, на 12-ту добу – 59,4 %. При цьому важливо відмітити, що нейтрофільний лейкоцитоз супроводжувався вірогідним збільшенням у крові кількості сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів і появою (утворенням) юних. Ці ознаки засвідчують наявність «ядерного зсуву ліворуч», що зумовлено надходженням у кров менш зрілих форм, а отже і менш функціонально активних нейтрофільних гранулоцитів.

Слід також наголосити, що на 21-шу добу після поранення, коли рани практично загоїлись, зміни в цитограмі крові залишалися. Так, кількість найбільш функціонально активних сегментоядерних нейтрофілів у собак із загоєними ранами була достовірно більшою у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Те саме стосується і кількості лімфоцитів. Усе це означає, що глибинні зміни у собак з гнійними ранами, не зважаючи на чітке видиме загоєння останніх, не зникли. На нашу думку, це пов'язано, з одного боку, з резорбтивними і моделювальними процесами в рубцевій тканині, а з іншого, вірогідно, із певними залишками мікроорганізмів у глибині ранового регенерату.

На сьогодні такі дослідники як В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. [17], на підставі показників лейкограми рекомендують враховувати співвідношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів (Л/СЯН). Вважається, що цей показник відображає адаптивні можливості організму тварин [18–20]. Зрушення останніх у перебізі загоєння гнійних ран представлені в таблиці 6.

Таблиця 6 – Показник адаптивних можливостей організму собак з гнійними ранами (n=5)

Показник	Клінічно здорові собаки	6-та доба існування рани	12-та доба існування рани	21-ша доба після нанесення рани
Л/СЯН	0,530±0,04	0,378±0,03	0,376±0,01	0,368±0,032
P (відносно клінічно здорових тварин)	-	<0,05	<0,01	<0,05

Як свідчать дані таблиці 6, показник адаптивних можливостей тваринного організму у собак з гнійними ранами неухильно знижувався протягом усього періоду спостережень за перебігом ранового процесу. Це свідчить про те, що гнійні рани, не зважаючи на морфологічні ознаки їх загоєння, продовжували справляти свій негативний вплив, і тим самим, на нашу думку і багатьох клініцистів [21–22], знижували ефективність пристосування тварин до умов навколишнього середовища.

Отже, гнійна рана, ураховуючи цитологічні зміни крові, не є таким собі тимчасовим нешкідливим пошкодженням, наслідки якого повністю зникають у зв'язку із загоєнням. Тому раціональному лікуванню гнійних ран необхідно приділяти належну увагу, весь час удосконалюючи методи лікування.

Висновки. 1. Серед випадкових ран собак найбільш часто зустрічаються різані, кусані, ушиблені і рвані рани, які забруднюються в основному стафілококами і стрептококами, а за відкритих гнійних – асоціаціями мікроорганізмів (*Str. facials*, *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. mesenteroides*, *Str. fecalis*, *E. Coli*, *Cl. sporogenes*).

2. Контамінація рани у собак гнійними мікроорганізмами супроводжується нейтрофільним лейкоцитозом і вірогідним збільшенням у крові кількості сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів та появою юних. Ці ознаки засвідчують наявність «ядерного зсуву ліворуч».

3. Ранова мікрофлора найбільш чутлива до цефалоспоринів і макролідів. У природній протидії мікробній агресії у зв'язку з випадковими ранами беруть активну участь мієлопероксидаза, фагоцитоз і лізоцим.

4. Стан неспецифічної резистентності, у характеристиці перебігу ранового процесу за випадкових гнійних ран, достовірно зростає починаючи від 6 до 12 доби включно. Активність мікробіцидних факторів мієлопероксидази нейтрофілів (середній цитохімічний коефіцієнт) на 6-ту та 12 добу існування рани, відносно контролю) становить $1,32 \pm 0,04$, $1,42 \pm 0,103$; фагоцитарна активність нейтрофілів (%) теж підвищується від $57,0 \pm 1,12$ до $57,0 \pm 1,12^*$; відповідно зростає і природня резистентність за показниками лімітів фагоцитарної активності нейтрофілів (%) із $57,0 \pm 1,12$ до $60,0 \pm 1,57$ відносно контролю. Мікробіцидна активність (за виключенням вмісту лізоциму) фагоцитарного індексу нейтрофілів (мк/кл) теж підвищується.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Колкер И.И., Вишнева С.М., Зиновьева М.М. Микробиология ран. Раны и раневая инфекция / под ред. М.И.Кузина, Б.М.Костюченко. М.: Медицина, 1990. С. 149-168.
2. Плахотин М.В. О стадийности острогноного воспаления в свете современных представлений. Труды МВА. 1961. Т. 37. С. 147-151.
3. Борисевич В.Б., Смирнов О.М., Борисевич Б.В. Закономерности загоення ран. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 1998. Вип. 5. Ч. 2. С. 125-128.
4. Крыжановский Г.Н. Некоторые общебиологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов. Архив патологии. 2001. № 6. С. 44-50.
5. Звягинцева Т.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная активность в очаге каждой раны, вызванной радиационным и механическим воздействием. Экспериментальная и клиническая медицина. 2000. № 1. С. 44-47
6. Мастыко Г.С. Асептические и септические воспаления у сельскохозяйственных животных. Минск: Ураджай, 1985. С. 40
7. Тамп Т.И. Методы диагностики и контроля течения раневого процесса. Теория и практика местного лечения гнейных ран / под ред. Проф. Б.М.Даценко. К.: Здоров'я, 1995. С. 60-89.
8. Бухарин Ш.В., Васильев Н.В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине. Томск: ТГУ, 1974. 200 с.
9. Loele W. Eine Dauerfahrbing der Oxydasen in myelodischen leucocyten im Blutansstrich. Dtsch. Med. Wochenschr. 1936. Vol. 62. № 38. P. 2004-2008.
10. Astaldi G., Verga L. The glycogen content; of the cells at lymphatic leukemia. Acta Haematol. 1957 V. 17. № 3. P. 129-136.
11. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск: Наука, 1989. 256 с.
12. Пальцын А.А. Полиморфноядерные лейкоциты. Воспаление: Руководство для врачей / Под ред. В.В.Серова, В.С.Гаукова. М., 1995. С.100-115.
13. Гордиенко С.М. Столетний путь развития теории фагоцитоза. Современные представления о роли фагоцитов в неспецифическом клеточном иммунитете. Терапевт. Архив. 1983. № 8. С. 144-150.
14. Рубленко М.В. Реактивність нейтрофілів при гнійних ранах у свиней. Вісник Білоцерківського держ. агро. Ун-ту. – Біла Церква, 2002. Вип. 23. С. 150-155.
15. Макаров В.В. Основы инфекционной иммунологии. М.: Медицина, 1999. 472 с.
16. Танеев В.В. Фактори неспецифічної імунологічної реактивності при гнійних ранах у собак. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип. 28. Біла Церква, 2004. С. 209-215.
17. В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін., Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин., Біла Церква, 2004. с. 608.
18. Чумаченко В.Е., Высоцкий А.М., Сердюк Н.А., Чумаченко В.А. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных. К.: Урожай. 136 с.
19. Antimicrobial activity of highly stable silver nanoparticles embedded in agar-agar matrix as a thin film/Ghosh S, Kaushik R, Nagalakshma K, Hoti S.L, in *outher//Carbohydr Res* – 2010 Oct 13;345(15): 2220-7.
20. Silver nanocrystallites: biofabrication using *Shewanella oneidensis*, and an evaluation of their comparative toxicity on gram-negative and gram-positive bacteria/Suresh A.K, Pelletier D.A, Wang W, Moon J.W, in *outher//Environ Sci Technol* 2010 Jul 1;44(13). P5210-5.
21. Immobilization of silver in polypropylene membrane for anti-biofouling performance/ Zhu X, Tang L, Wee K.H, Zhao Y.H, Bai R// *Biofouling* – 2011 Aug; 27(7): 773-86.
22. Ag/Al(OH)₃ mesoporous nanocomposite film as antibacterial agent/ Seo Y.I, Hong K.H, Kim D.G, Kim Y.D // *Colloids Surf B Biointerfaces*, 2010 Nov 1;81(1). Pp. 369-73.

REFERENCE

1. Kolker II, Vishnevskaya SM, Zinovieva Microbiology of wounds (1990). Mikrobiologija ran. Rany i ranevaja infekcija [Wounds and wound infection] ed. M.I. Kuzina, B.M. Kostyuchenok. M.: Medicine, pp. 149-168.
2. Plakhotin M.V. (1961). O stadijnosti ostrognognogo vospalenija v svete sovremennyh predstavlenij [On the stagedness of acute inflammation in the light of modern concepts]. Proc. MBA. Vol. 37, pp. 147-151.
3. Borisevich VB, Smirnov OM, Borisevich BV. (1998). O stadijnosti ostrognognogo vospalenija v svete sovremennyh predstavlenij. [Patterns of wound healing]. Vestnik Bilotserkiv. hold. agrarian. un-tu. Vip. 5, Part, pp. 125-128.

4. Kryzhanovsky G.N. (2001). Nekotorye obshhebiologicheskie zakonomernosti i bazovye mehanizmy razvitiya patologicheskikh procesov. Arhiv patologii. [Some general biological regularities and basic mechanisms of development of pathological processes]. Archive of pathology. no. 6, pp. 44 – 50.
5. Zvyagintseva T.V. (2000). Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaya aktivnost' v ochage kozhnoy rany, vyzvannoy radiacionnym i mehanicheskim vozdeystviem. Jekspierimentalnaja i klinicheskaja medicina. [Peroxide oxidation of lipids and antioxidant activity in the focus of a cutaneous wound caused by radiation and mechanical effects]. Experimental and Clinical Medicine. no. 1, pp. 44 – 47.
6. Mastyko G.S. (1985). Asepticheskie i septicheskie vospalenija u sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh [Aseptic and septic inflammation in agricultural animals]. Minsk: Urajay, 40 P.
7. Tamp T.I. (1995). etody diagnostiki i kontrolja techenija ranevogo processaju Teorija i praktika mestnogo lechenija gnojnyh ran. [Methods of diagnosis and control of the wound process]. Theory and practice of local treatment of purulent wounds. Ed. Prof. BM Datsenko. K.: Healthy, pp. 60 – 89.
8. Bukharin Sh.V., Vasilyev N.V. (1974). Lizocim i ego rol' v biologii i medicine. [Lysozyme and its role in biology and medicine]. Tomsk: TSU, 200 P.
9. Loele W. Eine (1936). Dauerfahrhng der Oxydasen in myelodischen leucocyten im Blutansstrich. Dtsch. Med. Wochenschr. Bci. 62., no 38, pp. 2004 – 2008.
10. Astaldi G., Verga L. (1957). The glycogen content; of the cells at lymphatic leukemia. Acta Haematol. Vol. 17, no 3, pp. 129 – 136.
11. Mayanskii AN, Mayanskii DN (1989). Ocherki o nejtrofile i makrofage. [Essays on the neutrophil and macrophage]. Novosibirsk: Science, 256 P.
12. Palytsyn A.A. (1995). Polimorfnojadernye lejkcocyty. Vospalenie: Rukovodstvo dlja vrachej. [Polymorphonuclear leukocytes]. Inflammation: A guide for doctors. Ed. V.V. Serov, V.S. Giukov, pp.100-115.
13. Gordienko S.M. (1983). Stoletnij put' razvitiya teorii fagocitoza. Sovremennye predstavlenija o roli fagocitov v nespecificheskom kletochnom immunite. [A century of development of the theory of phagocytosis. Modern ideas about the role of phagocytes in nonspecific cellular immunity]. Therapeutist. Archive. no. 8, pp. 144 – 150.
14. Rublenko MV (2002). Reaktyvnist' nejtrofiliv pry gnijnyh ranah u svynej. [Reactivity of neutrophils at purulent wounds in pigs]. Bulletin of the Belotserkivsky State. agro Un-th – Bila Tserkva,. Vol. 23, pp. 150 – 155.
15. Makarov V.V. (1999). Osnovy infekcionnoj immunologii. [Fundamentals of infectious immunology]. Moscow: Medicine, 472 P.
16. M.V. Taneev VV (2004). Faktory nespecyfichnoi' imunologichnoi' reaktyvnosti pry gnijnyh ranah u sobak. [Factors of non-specific immunological reactivity with purulent wounds in dogs]. Bulletin of Bila Tserkva. state agrar un-th – Vol 28, Belaya Tserkov, pp. 209 – 215.
17. VI Levchenko V.V. (2004). Kondrahin ta in., Klinichna diagnostyka vnutrishnih hvorob tvaryn. [Got on, IP Kondrachin et al., Clinical diagnostics of internal diseases of animals], Bila Tserkva,. 608 P.
18. Chumachenko V.E., Vysotsky A.M., Serdyuk N.A., Chumachenko V.A. Opredelenie estestvennoj rezistentnosti i obmena veshhestv u sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh.. [Determination of Natural Resistance and Metabolism in Farm Animals]. K.: Harvest, 136 P.
19. Ghosh S, Kaushik R, Nagalakshma K, Hoti S.L, (2010). Antimicrobial activity of highly stable silver nanoparticles embedded in agar-agar matrix as a thin film. Carbohydr Res Oct 13;345(15): 2220-7.
20. Suresh A.K, Pelletier D.A, Wang W, Moon J.W, (2010). Silver nanocrystallites: biofabrication using Shewanella oneidensis, and an evaluation of their comparative toxicity on gram-negative and gram-positive bacteria. Environ Sci Technol –Jul 1;44(13): 5210-5.
21. Zhu X, Tang L, Wee K.H, Zhao Y.H, Bai R (2011). Immobilization of silver in polypropylene membrane for anti-biofouling performance. Biofouling, Aug; 27(7), pp. 773-86.
22. Seo Y.I, Hong K.H, Kim D.G, Kim Y.D. (2010). Ag/AI(OH)3 mesoporous nanocomposite film as antibacterial agent. Colloids Surf B Biointerfaces, Vol 1;81(1), pp. 369-73.

Состояние неспецифической резистентности у собак при ранах

Жук А.О., Петренко О.Ф., Петренко О.О.

Приведены аспекты случайных ран у собак, которые, как правило, инфицированы ассоциациями микроорганизмов (*Str. facialis*, *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. mesenteroides*, *Str. fecalis*, *E. coli*, *Cl. sporogenes*). По результатам исследований установлено, что раневая микрофлора наиболее чувствительна к цефалоспоринов и макролидом. В естественной противодействия микробной агрессии принимают активное участие миелопероксидаза, фагоцитоз и лизоцим. Контаминация раны у собак гнойными микроорганизмами сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом и вероятным увеличением в крови количества сегментоядерных нейтрофилов и появлением юных. Эти признаки свидетельствуют о наличии «ядерного сдвига влево».

Ключевые слова: собаки, рана, резистентность, кожа, кровь, экссудат.

The state of nonspecific resistance in dogs with wounds

Zhuk A., Petrenko O., Petrenko O.

The article presents aspects of accidental wounds in dogs that are usually infected with associations of microorganisms (*Str. Facialis*, *Eridermidis*, *Staph. Aureus*, *Str. Phyogenes*, *Str., Methenteroides*, *Str. Fecalis*, *E. Coli*, *Cl. Sporogenes*). By results of researches it is established, that the wound microflora is most sensitive to cephalosporins and macrolides. In the natural counteraction of microbial aggression, I actively participate in myeloperoxidase, phagocytosis and lysozyme.

Contamination of the wound in dogs by purulent microorganisms suprovodhuetsya neutrophilic leukocytosis and a probable increase in the blood of the number of segmented neutrophils and the appearance of young. These signs indicate "nuclear shift left".

The wound microflora is most sensitive to cephalosporins and macrolides. Myeloperoxidase, phagocytosis and lysozyme actively participate in the natural counteraction of microbial aggression in connection with accidental wounds.

Damaged tissue throws a number of biologically active substances that cause wound pathogenesis. There is depolymerization of the matrix, there is swelling, tissue acidosis, hypoxia. Inducers in the development of catabolic processes are lysosomal and other enzymes, degranulation products of tissue basophils.

The process of wound healing is provided by the action of short-range regulators on the cellular and sub-cellular levels. So, platelets emit the so-called platelet growth factor of fibroblasts (the main stimulant for healing wounds under the scrotum).

Pathogens of inflammatory local processes in the wound are mainly staph. erydégmidi, Staph. aureus, str. Ruogenes, Str. mesenteroides, Str. fesaly Occasionally they joined Sl. sroogenes In addition, wound healing of E. coli in association with CI was relatively common. peggiegenns

Sensitivity of the microorganisms of the wound exudate to the antibiotics showed that Staph. eredegmidis, was sensitive to cephalosporin I generation (cephazolin) and to oleandomycin (antibiotic macrolide series), to a lesser extent to cefaclor (cephalosporin II generation).

In dogs with severe wound inflammation, the number of microorganisms in 1 ml of exudate was 106-109, that is, exceeded the critical level of 105. The excess of the critical limit of the presence of microorganisms is considered to be the main cause of suppuration of casual wounds. However, suppuration was manifested also in a significantly smaller number of microorganisms in the exudate, especially in the presence of fragments of dead tissues, extraneous bodies in the wound, as well as in the case of reduced reactivity of the organism.

To the rest of the antibiotics – penicillin sodium salt, ampicillin, kanamycin, doxycycline, this microorganism was weakly sensitive or completely insensitive. Staph aureus, was sensitive to cefaclor and oleandomycin. St ruogenes, was sensitive to doxycycline and cefazolin and was slightly sensitive to kanamycin, cefaclor, and oleandomycin. St mesenteroides, was sensitive to cefazolin, cefaclor, and олеадоміцину and is weakly sensitive to ampicillin and доксицикліна. St Fesalius was sensitive to oleandomycin and weakly sensitive to kanamycin, cefazolin and cefaclor, E. coli was sensitive to oleandomycin and slightly sensitive to doxycycline and cefaclor. Sl. The sroorogenesis was susceptible to doxycycline, cefaclor, and oleandomycin and slightly susceptible to Sl. Sroorogenesis was susceptible to doxycycline, cefaclor, and oleandomycin, and slightly sensitive to benzylpenicillin sodium, ampicillin, and cefazolin. Sl. Regfigingen was sensitive to cefaclor and oleandomycin and was slightly sensitive to kanamycin and cefazolin

The state of nonspecific resistance, in the characteristic of the course of wound process with random purulent wounds, significantly increases from 6 to 12 days inclusive. The activity of microbicidal factors of neutrophil myeloperoxidase (average cytochemical coefficient) on the 6th and 12th day of the wound's existence, relative to the control) is 1.32 ± 0.04 , 1.42 ± 0.103 ; the phagocytic activity of neutrophils (%) also rises from 57.0 ± 1.12 to 57.0 ± 1.12 ; accordingly, natural resistance is increasing in terms of the limits of the phagocytic activity of neutrophils (%) from 57.0 ± 1.12 to 60.0 ± 1.57 with respect to control. The microbicidal activity (excluding the lysozyme content) of the phagocytic index of neutrophils (μkl) also increases.

Thus, the microorganisms of the wound exudate exhibited resistance to most antibiotics that were used in the experiment. At the same time, E. coli and Str showed the greatest antibiotic resistance. fesaly The least resistant microorganisms were to cephalosporins and macrolides – antibiotics that began to be used relatively recently, and the most resistant to antibiotics that were used for a long time – benzylpenicillin sodium salt, ampicillin, kanamycin.

Counteraction of microbial aggression is carried out with the active participation of neutrophil granulocytes, phagocytosis, lysozyme and other microbicidal factors of an animal organism. Their activity at random purulent wounds in dogs.

Key words: dogs, wound, resistance, skin, blood, exudate.

Надійшла 20.11.2017 р.

УДК 636.5:619:616.981.459:576.895.1-07

ПЛИС В.М., канд. вет. наук

inst_zerna@ukr.net

Інститут зернових культур Національної академії аграрних наук України, м. Дніпро

ВПЛИВ СИМБІОНТІВ ДВОХ ТАКСОНОМІЧНИХ ГРУП (*PASTEURELLA MULTOCIDA* І *ASCARIDIA GALLI*) НА КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПТИЦІ ЗА МІКСТ ПАСТЕРЕЛЬОЗНО-АСКАРИДІОЗНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

В статті викладено результати коливань клінічних показників (температури тіла, частоти дихання, частоти пульсу) у птиці за мікст пастерельозно-аскаридозного захворювання. За огляду клінічно хворої птиці симптомокомплекс був характерним і супроводжувався в основному нервовими явищами, профузним проносом з домішками фібрину, слизу і крові, анемією та припуханням суглобів. Встановлено, що у всіх видів клінічно хворої птиці гарячка була субфебрильною і супроводжувалась поліпноє та тахікардією. При цьому спостерігали різке підвищення температури тіла у курей – на 2 °С, індиків – на 1,6 °С, гусей – на 1,5 °С, качок – на 3,7 °С, голубів – на 3,7 °С і папуг – на 0,8 °С порівняно з контрольною групою.

Ключові слова: птиця, мікст, клінічні показники, бактерія, гельмінт.