

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЖИТОМИРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
АГРОЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Ковальчук Ю. В., Калиновський Г. М., Карпюк В. В.

**ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ
У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ
В УМОВНО ЧИСТІЙ І ЗАБРУДНЕНІЙ
РАДІОНУКЛІДАМИ ЗОНАХ**



**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЖИТОМИРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
АГРОЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Ковальчук Ю.В., Калиновський Г.М., Карпюк В.В.

**ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ
ХУДОБИ В УМОВНО ЧИСТІЙ І ЗАБРУДНЕНІЙ
РАДІОНУКЛІДАМИ ЗОНАХ**

Монографія

Житомир
Видавець О. О. Євенок
2019

УДК 619:616-02:636.2

К 56

Друкується за рішенням Вченої ради Житомирського національного агроекологічного університету, протокол № 8 від 27.03.2019 р.

Рецензенти:

Хомин Н.М., – д. вет. н., професор кафедри хірургії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького;

Киричко Б.П., – д. вет. н., професор, зав. кафедри хірургії та акушерства Полтавської державної аграрної академії;

Кот Т.Ф. – д. вет. н., доцент кафедри анатомії та гістології Житомирського національного агроекологічного університету.

Ковальчук Ю.В., Калиновський Г.М., Карпюк В.В.

К 56 Перебіг ранового процесу у великої рогатої худоби в умовно чистій і забрудненій радіонуклідами зонах : монографія. Житомир : Вид. О. О. Євенок, 2019. – 92 с.

ISBN 978-617-7752-43-0

В монографії викладені результати власних досліджень авторів, що стосувалися перебігу ранового процесу та загоювання експериментальних асептичних та інфікованих ран при утриманні тварин в господарствах, що функціонують на території, віднесеної до 3-ї і 2-ї зон щодо тривалого радіаційного забруднення та в умовно чистій. змін в крові, впливу на перебіг ранового процесу тканинного препарату, виготовленого із вмістимого матки різного терміну тільності та як анестетика розчину ксилонесту, абіотичних екологічних факторів на формування струпа і тривалість загоювання ран.

Розрахована на наукових працівників, викладачів і студентів вузів, фахівців практичної ветеринарної медицини.

УДК 619:616-02:636.2

ISBN 978-617-7752-43-0

ЗМІСТ

Вступ.....	4
1. Радіоактивне забруднення території і тварин.....	7
2. Дослідження проникності шкіри.....	8
3. Перебіг ранового процесу у великої рогатої худоби при загоюванні експериментальних ран.....	17
4. Вплив тканинного препарату та некогерентного поляризованого світла на морфологічний склад і властивості крові експериментальних тварин	29
5. Вплив некогерентного поляризованого світла і 1%-го розчину ксилонесту на загоювання післякастраційних ран.....	47
6. Гістологічне дослідження тканин у ділянці ран.....	60
7. Дослідження тучних клітин стінки рани.....	69
Заключення.....	80
Список використаної літератури.....	82

ВСТУП

Проблеми патогенезу і лікування ран належать до найдавніших розділів людської й ветеринарної медицини і мають багатовікову історію. Лікування ран та їх ускладнень є одним з основних напрямів ветеринарної хірургії [1, 7, 15, 28–34, 85, 89, 99–103]. Це пов'язано з тим, що ця патологія значно поширена і приносить відчутні матеріальні збитки тваринницьким господарствам [5–6, 17, 22, 26, 41–49, 56, 95].

Відомо, що рановий процес – це дуже складний комплекс місцевих і загальних реакцій організму на травму, який забезпечує загоєння рани [39, 76].

Існуючі біологічні закони загоєння рани й патогенезу ранової інфекції змінити неможливо, але, грамотно впливаючи на ті або інші ланки, можна прискорити перебіг зміни біологічних явищ, які розвиваються в рані, й істотно скоротити терміни її загоювання [66].

Застосування при лікуванні ран низькоінтенсивного лазерного випромінювання, ультразвуку, електромагнітних хвиль надвисокої частоти, низьких температур, гідровакуумного їх оброблення дозволило по-новому підійти до вирішення частини проблем, що стоять перед хірургом [66].

В організмі розвивається низка характерних змін на різних рівнях: клітинному, гуморальному, мікроциркуляторному, білковому, вуглеводному, ліпідному [3, 43–49, 51–56].

Складний радіоекологічний стан у світі і особливо в Україні, розроблення комплексних комбінованих методів лікування, 70–80 % з яких включають променеву терапію, визначають необхідність урахування особливостей перебігу ранового процесу в умовах радіації [84, 93].

На перебіг ранового процесу у тварин в зоні Полісся України має суттєвий вплив сумісна дія як етіологічних екологічних факторів, так і прояви малоінтенсивного іонізуючого випромінювання, яке є наслідком аварії на ЧАЕС.

Останнім часом велику увагу приділяють наслідкам впливу так званих “малих” доз радіації (до 0,25 Гр). Вважають, що при низькій інтенсивності випромінювання малі дози спричинюють більший мутагенний ефект, ніж одномоментна дія великих доз. Ця проблема особливо важлива для України, Білорусі та Росії як наслідок Чорнобильської аварії. Також встановлено, що малі дози радіації значно модулюють перебіг запалення. Це очевидно з росту частоти хронічних запальних захворювань населення забрудненої зони Чорнобильської аварії і особливо, – ліквідаторів [104].

Однією із ознак променевого захворювання тварин, викликаного зовнішнім опроміненням, являється ураження шкіри. Іонізуюча дія радіації, в першу чергу, змінює її чутливість [8, 40, 74].

Сполучна тканина реагує на опромінення повільно. Однак, після опромінення можуть розвиватися ускладнення, що залежать від дози і об'єму опроміненої тканини [74, 112].

Вивчення перебігу ранового процесу у великої рогатої худоби в умовах з підвищеним рівнем радіаційного забруднення має певний теоретичний і практичний інтерес, дасть можливість виявити зміни в організмі та їх вплив на загоювання ран, перебіг ранового процесу, морфологічний, біохімічний, імунологічний складі крові.

Важливого значення в ветеринарній хірургії набувають дослідження про надходження радіонуклідів в організм тварин через шкіру і вплив їх на загоювання ран. Це спонукало проведенню ряду досліджень і порівнянню отриманих показників від тварин із забрудненої радіонуклідами території та із умовно чистої екологічної зони.

Так, нами визначено забрудненість території, пасовищ та кормів радіонуклідами, вміст радіонуклідів на шкірі у різних ділянках тіла тварин, проникність шкіри у великої рогатої худоби, динаміку клініко-фізіологічних, гематологічних, біохімічних, імунологічних змін в організмі, гістоморфологічних та гістохімічних в рані у тварин різних зон.

Отримані результати досліджень дали можливість обґрунтувати

взаємозв'язок та відмінності в перебігу ранового процесу у тварин із зони безумовного відселення, гарантованого відселення і умовно чистої відносно радіоактивного забруднення й проникністю шкіри, в експерименті дослідити вплив некогерентного поляризованого світла (НПС) та 1%-го розчину ксилонесту на перебіг ранового процесу і розвиток гострого гнійного запалення у великої рогатої худоби за різних умов утримання.

1. РАДІОАКТИВНЕ ЗАБРУДНЕННЯ ТЕРИТОРІЇ І ТВАРИН

Виміри проведено приладом СРП-88. Нами було встановлено, що досліджувані об'єкти, у яких утримували тварин, мали різний ступінь забруднення радіонуклідами: стійла для тварин – $45 \pm 4,2$ мкР/год, територія табору – $32 \pm 3,4$ мкР/год. Забруднення ділянки шкіри шиї у місці нанесення ран становило $35 \pm 3,6$ мкР/год (рис. 1) і коливалося в межах 33 – 40 мкР/год, п'ястки і плесни – 39 – 48 мкР/год. (рис. 2).



Рис. 1. Вимірювання радіоактивного забруднення шкіри в ділянці нанесення експериментальних ран



Рис. 2. Радіоактивне забруднення шкіри в ділянці п'ястки

2. ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОНИКНОСТІ ШКІРИ

Дослідження з вивчення проникності шкіри у великої рогатої худоби проведено в умовах тривалого впливу на організм низьких доз радіації і в умовно чистій зоні у весняно-літній період при стійлово-табірному утриманні тварин.

Нормальна шкіра є бар'єром, який перешкоджає проникненню в організм хімічних речовин і патогенних мікроорганізмів. Їй властива одностороння і двостороння проникність. Пептони, поліпептиди і амінокислоти легко проникають тільки в глибину тканин, а цукри – назовні. Фарби проникають в обох напрямках: метиленова синь – проходить із середини назовні, а еозин – із зовні всередину. Така вибіркова проникність шкіри, по відношенню до різних речовин, складає властивість живої мембрани [14, 35].

Проникність шкіри неоднакова як у різних видів тварин, так і в окремих особин. Ступінь проникнення речовин залежить від товщини епідермісу, кількості волосяних мішечків, сальних залоз тощо [35].

Дослід з вивчення проникності шкіри проводився на коровах, нетелях і телятах чорно-рябої породи, середньої вгодованості. Дослідними були тварини в КСП ім. Шевченка Народицького району с. Язберень, яке відноситься до 3-ї зони радіоактивного забруднення, а контрольними – тварини із умовно чистої щодо РАЗ, що належали КСП "Хлібороб" Андрушівського району, с. Степок.

Лідазний гістохімічний тест визначали за методикою Ф. Недопила [70]: тваринам за 24 години до початку дослід у середній третині шиї з правої сторони на площі 120 см² вистригали і виголювали волосся. Для визначення фізіологічної проникності шкіри внутрішньошкірно вводили 0,20 мл розчину, що складався із 0,18 мл стерильного фізіологічного розчину натрію хлориду, 0,02 мл чорної стерильної туші. Для визначення провокованої проникності використовували введення тієї ж суміші і в такому ж об'ємі, але з додаванням до неї 64 інтернаціональних одиниць лідази.

Точки введення робили на відстані 5–6 см одна від одної для того, щоб можна було виміряти інтенсивність проникнення введених розчинів і ретельно

порівнювати їх між собою. На шкірі у місцях введення утворювались темні ділянки, що мали форму кругів (рис. 3).

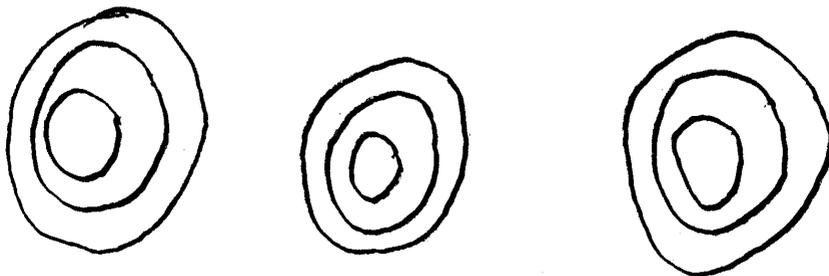


Рис. 3. Інтенсивність проникності барвника в шкірі: а – 10 хв, б – 30 хв, в – 120 хв

Ділянки розповсюдження введених розчинів вимірювали через 10, 30 і 120 хвилин після ін'єкцій. Площу розповсюдження розчину наносили на целофанову плівку, визначали за формулою круга і порівнювали.

У кожної тварини визначали три показники:

А – прововану проникність, тобто проникність туші під впливом лідази;

В – фізіологічну проникність – туші без лідази;

$A - B$ – різницю між провованою і фізіологічною проникністю.

Із даних, наведених в таблиці 1, видно, що інтенсивність проникнення туші як з фізіологічним розчином, так і з лідазою в обох груп корів різна.

У корів в зоні тривалого впливу низьких доз радіаційного випромінення інтенсивність фізіологічного проникнення вища ($1,1-2,6-4,7\text{см}^2$), ніж у контрольних тварин ($0,9-3,0-4,3\text{см}^2$). Провована проникність за своєю інтенсивністю однакова як у дослідних ($1,3-3,2-5,5\text{см}^2$), так і контрольних ($1,5-3,1-5,5\text{см}^2$).

Таблиця 1

Проникність шкіри (M±m)

Господарство і зона РАЗ	Тварини	Кількість тварин	Проникність	Площа проникнення, (см ²) через, хвилин		
				10	30	120
Забруднена зона	Корови	5	A	1,3±0,2	3,2±0,5*	5,5±0,3*
			B	1,1±0,3	2,6±0,5	4,7±0,3
			W	0,2	0,6	0,8
	Телята	5	A	0,6±0,07***	2,0±0,3	3,8±0,4***
			B	0,4±0,1***	1,6±0,3	3,1±0,4**
			W	0,2	0,4	0,7
	Нетелі	3	A	1,0±0,09*	1,9±0,2***	4,2±0,2
			B	0,9±0,09	1,6±0,1**	3,4±0,5
			W	0,1	0,3	0,8
Чиста зона	Корови	4	A	1,5±0,2	3,1±0,3	5,5±0,4
			B	0,9±0,1	3,0±0,1**	4,3±0,6
			W	0,6	0,1	1,2
	Телята	5	A	1,3±0,07	1,5±0,09	1,6±0,1
			B	1,2±0,04	1,3±0,06	1,5±0,07
			W	0,1	0,2	0,1
	Нетелі	4	A	1,3±0,1	3,3±0,1	5,1±0,6
			B	1,0±0,2	2,5±0,04	4,1±0,2
			W	0,3	0,8	1,0

Примітка: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 (відношення проникності шкіри у тварин радіоактивно забрудненої до тварин відносно чистої зони)

A – провокована проникність лідазою; B – фізіологічна проникність; W – різниця між провокованою і фізіологічною проникностями

У нетелів дослідної групи фізіологічна проникність нижча (0,9–1,6–3,4 см²) в порівнянні з фізіологічною проникністю у контрольних (1,0–2,5–4,1 см²). Провоквана лідазою проникність у нетелів дослідної групи (1,0–1,9–4,2 см²) теж нижча, ніж у контрольної групи (1,3–3,3–5,1 см²).

У телят як дослідної ($0,6-2,0-3,8 \text{ см}^2$), так і контрольної ($1,3-1,5-1,6 \text{ см}^2$) груп провокована проникність вища в порівнянні з фізіологічною ($0,4-1,6-3,1 \text{ см}^2$) і ($1,2-1,3-1,5 \text{ см}^2$). Інтенсивність проникнення, а також кінцева проникність вища у телят дослідної групи ($1,2-1,5 \text{ см}^2$), ніж у контрольних ($0,1-0,2 \text{ см}^2$).

Досліджень, аналогічних до наших, в доступній літературі нами не знайдено і їх немає можливості порівнювати.

У чистій зоні фізіологічна проникність у корів ($4,3 \pm 0,6 \text{ см}^2$) і у нетелів ($4,1 \pm 0,2 \text{ см}^2$) майже однакова за кінцевим показником, але за швидкістю розповсюдження в перші 30 хвилин більша у корів ($2,1 \text{ см}^2$), ніж у нетелів ($1,5 \text{ см}^2$), а в наступні 90 хвилин майже однакова ($1,3$ і $1,6 \text{ см}^2$, $P > 0,5$).

У зоні, забрудненій радіонуклідами, фізіологічна проникність вища у корів ($4,7 \pm 0,3 \text{ см}^2$) ніж у нетелів ($3,4 \pm 0,5 \text{ см}^2$) за кінцевим показником, а за швидкістю розповсюдження в перші 30 хвилин у корів становить $1,5 \text{ см}^2$, у нетелів – $0,7 \text{ см}^2$, і в останні 90 хвилин $2,1$ і $1,8 \text{ см}^2$ відповідно, ($P > 0,5$).

У забрудненій радіонуклідами зоні провокована проникність у корів ($5,5 \pm 0,3 \text{ см}^2$) в порівнянні з нетелями ($4,2 \pm 0,2 \text{ см}^2$, $p < 0,05$) вища, але інтенсивність розповсюдження у корів повільніша ($1,9-2,3 \text{ см}^2$), а у нетелів в перші 30 хвилин ($0,9 \text{ см}^2$) нижча, і в наступні 90 хвилин така ж, як і у корів ($2,3 \text{ см}^2$).

У чистій зоні кінцева провокована проникність у корів ($5,5 \pm 0,4 \text{ см}^2$) дещо вища, ніж у нетелів ($5,1 \pm 0,6 \text{ см}^2$), але невірогідна ($P > 0,05$), а інтенсивність розповсюдження у корів в перші 30 хвилин менша ($1,6 \text{ см}^2$), ніж у нетелів ($2,0 \text{ см}^2$), а в наступні 90 хвилин вища ($2,4 \text{ см}^2$), ніж у нетелів ($1,8 \text{ см}^2$).

Порівнюючи фізіологічну проникність в обох групах корів бачимо, що у чистій ($4,3 \pm 0,6 \text{ см}^2$) і забрудненій зонах ($4,7 \pm 0,3 \text{ см}^2$) різниця між ними невірогідна ($P > 0,05$), а провокована у корів з чистої і забрудненої зони – однакова ($5,5 \pm 0,4-5,5 \pm 0,3 \text{ см}^2$); у нетелів, відповідно, як фізіологічна проникність, у чистій зоні ($4,1 \pm 0,2 \text{ см}^2$) вірогідно вища, ніж у забрудненій ($3,4 \pm 0,5 \text{ см}^2$, $P < 0,05$), так і провокована у чистій зоні ($5,1 \pm 0,6 \text{ см}^2$) вища, ніж у забрудненій ($4,2 \pm 0,2 \text{ см}^2$, $P < 0,05$).

Різниця між провокованою і фізіологічною проникностями туші впродовж 120 хвилин через бар'єр шкіри у корів з чистої відносно забруднення радіонуклідами зони (0,6–0,1–1,2 см²) і забрудненої радіонуклідами зони (0,2–0,6–0,8 см²) відображає вплив лідази на процес проникнення барвника.

Таким чином, інтенсивність проникнення екзогенного барвника через бар'єр шкіри у нетелів як з чистої відносно радіоактивного забруднення (0,3–0,8–1,0 см²), так і з забрудненої радіонуклідами зон (0,1–0,3–0,8 см²) з часом поступово наростає. Аналогічна закономірність спостерігається в телят (0,2–0,4–0,7 см²) і у корів (0,2–0,6–0,8 см²) у забрудненій радіонуклідами зоні. У телят із відносно чистої зони через 30 хвилин вона наростає, а через 120 хвилин знижується (0,1–0,2–0,1 см²).

У корів в чистій зоні в перші 30 хвилин різниця між провокованою і фізіологічною проникностями знижується (0,6–0,1–1,2 см²), а в наступні 90 хвилин зростає.

У корів і в нетелів у забрудненій радіонуклідами зоні різниця між провокованою і фізіологічною проникністю (0,8 см²) нижча, ніж в чистій відносно радіоактивного забруднення зоні (відповідно 1,2 і 1,0 см², P<0,05).

Перебіг ранового процесу залежить від стану організму і багатьох чинників зовнішнього середовища. Якщо ж говорити про організм у цілому, то в рановому процесі має значення локалізація рани в певних ділянках тіла, що обумовлено кровопостачанням, інервацією, станом розвитку підшкірної клітковини, м'язів тощо.

Поза увагою дослідників залишились фактори зовнішнього середовища, що пов'язані з порами року, погодніми умовами, тривалим утриманням тварин на територіях певних біогеохімічних зон, збіднених макро- та мікроелементами, забруднених радіонуклідами внаслідок аварії на ЧАЕС.

Має значення також дослідження проникності шкіри як бар'єру між оточуючим середовищем і внутрішнім середовищем організму.

Відомо, що шкіра – це своєрідний біологічний дозиметр. При

зовнішньому опроміненні шкіра зазнає вибіркового або переважного ураження. Окремі структури шкіри мають різну радіочутливість: епілярний ефект виникає при опроміненні в дозах 3,5–7 Гр, а глибші шари в ділянці потових залоз уражаються при експозиційній дозі 12–15 Гр. Тварини в умовах 2 і 3 зон радіоактивного забруднення зазнають постійний вплив радіоопромінення, що дорівнює 34–48 мкР/год.

Зміни при радіоопроміненні виражаються такими клінічними проявами як епіляція волосся, атрофія сальних і потових залоз, порушенням чутливості шкіри. Вони тривалі і з часом поступово зникають.

Тривалий вплив низькоінтенсивного радіоактивного випромінювання в забруднених радіонуклідами зонах здійснюється на організм, як через шкіру, так і опосередковано через спожиті корми.

Зовнішній вплив на організм через шкіру найбільший і тому шкіра певним чином пристосовується до початкової дії опромінення. Реакція шкіри на опромінення залежить від величини і сили поглиненої дози. Базальні клітини епітелію шкіри і їх здатність до проліферації – це одна з перших ознак, що реагує на радіоактивне опромінення. Зміни регіонального капілярного кровообігу в шкірі – важливий показник тривалого впливу на організм радіоактивного опромінення [24].

Аналіз доступних літературних даних показує, що в умовах тривалого впливу на організм низького інтенсивного радіоактивного опромінення на перебіг ранового процесу у великої рогатої худоби в Україні не досліджувався.

Зважаючи на це, ми поставили за мету дослідити проникність шкіри великої рогатої худоби в окремих ділянках тіла та перебіг ранового процесу експериментальних ран в умовах тривалого впливу на організм низькоінтенсивного радіоактивного випромінювання при утриманні тварин у літньому таборі в господарстві, що за інтенсивністю радіоактивного забруднення віднесене до 2 зони (15–30 Кі/км²). У першому досліді ми вивчали природній перебіг ранового процесу, тобто після нанесення ран тварини находились весь час у літньому таборі під відкритим небом. За таких умов ми

вивчали зміни в рані і оточуючих її тканинах впродовж перебігу ранового процесу.

Проникність шкіри, як зовнішнього бар'єру організму, вивчали у тварин різних вікових груп з врахування їх фізіологічних особливостей. Нас цікавила фізіологічна проникність і проникність, спровокована лідазою. Природною проникністю шкіри була інтенсивність розповсюдження в ній туші.

Методи дослідження проникності шкіри в біології відпрацьовані на дослідних лабораторних тваринах, а ми досліджували проникність шкіри за методикою Ф. Недопила [70] – у різних вікових груп великої рогатої худоби.

Вивченню проникності шкіри у сільськогосподарських тварин, як зовнішнього бар'єру організму, дослідники не звертали уваги напевно тому, що не було життєво необхідних обставин. Аварія на ЧАЕС поставила перед наукою багато проблем, серед яких і проникність шкірного бар'єру, вивчення якого необхідно для корекції багатьох процесів, що відбуваються в організмі тварин, які знаходяться на забруднених радіонуклідами територіях.

Описано багато проб, що застосовуються в дослідницькій роботі в біології і медицині [91].

Ми зупинили свій вибір на методиці вивчення проникності шкірного бар'єру, запропонованій Ф. Недопилом [70], бо використання її дає можливість одночасно визначати фізіологічну і спровоковану проникність шкірного бар'єру. Нами встановлено, що фізіологічна проникність шкірного бар'єру корів в зоні тривалого впливу на організм низькоінтенсивного радіоактивного випромінювання вірогідно вища, ніж у контрольних тварин із умовно чистої щодо радіоактивного забруднення зони. Такий стан можна пояснити тим, що при тривалому впливі на організм низьких доз малоінтенсивного радіоактивного забруднення зростає інтенсивність кровообігу в міжкапілярному кровоносному судинному руслі шкіри. Особливо це виражено в перші 40 хвилин після введення в шкіру барвника коровам. Також має значення властивість клітин ретикулоендотеліальної системи захоплювати невелику кількість барвника залежно від стану фагоцитарної функції ПЕС. Крім

зазначеного проникність ендогенних речовин через шкірний бар'єр визначається вибіркоким аффінітетом клітин і тканин.

Згідно літературних даних [62], проникність шкірного бар'єру – одна з важливих її фізіологічних функцій. Щільний роговий шар епідермісу, міцна сполучнотканинна основа і буферні властивості жирової клітковини захоплюють агенти, що лежать під нею. Кисла реакція епідермісу захищає шкіру від патогенної дії мікроорганізмів і їх проникнення в глибину організму. Роговий шар епідермісу, що періодично злущується, захоплює з собою всі біологічні агенти і механічні тіла, що накопичуються на шкірі. Жирні кислоти шкіри і активних клітинних елементів – лейкоцитів, макрофагів та лізоциму негативно впливають на мікроорганізми.

На шляху всмоктування рідин, що потрапили на шкіру, лежить роговий шар епідермісу, але речовини, у яких розчиняються ліпоїди, не переборюють шкірний бар'єр і проникають в глибші шари тканин, що лежать під шкірою. Через шкірний бар'єр проникають спирт, хлороформ, ефір, ефірні масла, ацетон, фенол, нафтол та йод. Явище анафілаксії, що виникає після втирання в шкіру речовин білкової природи, вказує на те, що через шкіру проникають біологічно активні речовини [50].

Доведено, що фізіологічна проникність шкіри обумовлена товщиною рогового шару епідермісу, наявності і кількості в ній потових і сальних залоз [50, 62].

Досліди, у яких ми вивчали проникність шкірного бар'єру, проведено на коровах, нетелях і телятах, які знаходились в господарствах третьої зони радіоактивного забруднення і чистої відносно радіоактивного забруднення в період з травня до серпня, тобто в період сталого волосяного покриву. Відомо [35, 94], що при зміні пір року структура шкіри і її волосяний покрив міняються: при ліньці знаходять зміни в мікроциркуляторному руслі, в будові і щільності рогового шару, еластичних волокон волосяної основи.

Важливе значення в проникності гістогематичних бар'єрів взагалі, і шкірного зокрема, має основна речовина сполучної тканини, бо вона заповнює

весь міжклітинний простір.

Згідно даних [40], зміни в шкірі реєструються при місцевому опроміненні більше 2 рентген і проявляються різною чутливістю, порушенням трофіки, регенерації, ураженням волосяних цибулин, потових і сальних залоз, що супроводжується аллопеціями.

Зміни з боку сполучної тканини під впливом радіоактивного опромінення залежать від дози впливу. Основна речовина сполучної тканини деполаризується, змінюється клітинний склад сполучної тканини і її форма клітин [40].

Нами встановлено, що у тварин, народжених в умовах тривалого впливу на організм малоінтенсивного радіоактивного забруднення і які там перебувають, відбувається зміна природної проникності шкіри і вона знижується: $4,2 \pm 0,2$ см² протягом 120 хвилин у зоні радіоактивного забруднення і $5,1 \pm 0,6$ см² – у відносно чистій зоні. Зниження проникності можна пояснити тим, що шкіра в результаті зменшення кількості вільних нервових закінчень і кількості потових і сальних залоз стає сухішою. Ці зміни впливають і на фізико-хімічні, біохімічні і біологічні процеси, що відбуваються в зоні рани при перебігу ранового процесу. Вони обумовлюють тривалість загоювання ран: асептичні рани загоюються протягом 18–19 днів, інфіковані – 24 дні, а при введенні тваринам тканинного препарату – 22 дні.

Тривалий вплив на шкіру низьких доз радіоактивного випромінювання вивчено мало, бо явних клінічних змін у тварин не виникає. Результати наших досліджень показують, що проникність шкіри у великої рогатої худоби залежить від віку і фізіологічного стану як в зоні чистій відносно радіоактивного забруднення, так і в забрудненій радіонуклідами.

Розуміючи важливість піднятої проблеми, вважаємо, що це тільки перший крок на шляху проведення глибоких і всесторонніх досліджень проникності шкірного бар'єру, особливо у тварин, які знаходяться в зоні радіоактивного забруднення.

3. ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ ЗАГОЮВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ РАН

Дослідження загоювання експериментальних ран на забрудненій радіонуклідами території

Експеримент проведено влітку на восьми нетелях півторарічного віку, у чотирьох з яких рани були асептичними, а іншим інфікували фільтратом збірних фекалій. Рани наносили в середній третині шиї.

Загоювання асептичних експериментальних ран. Змішана кровотеча, що виникала після нанесення ран, припинялася самостійно через 7–10 хвилин. Первинні біологічні злипки і згустки крові, що при цьому утворювалися, з'єднували краї ран і закривали їх, попереджуючи зяяння у перші 2 години після нанесення ран, коли тварини були прив'язаними. Протягом першого дня після нанесення ран і в наступні дні під час вільного руху тварин на пасовищі первинна біологічна злипка і згустки крові розривалися, рани зяяли і забруднювалися. За час перебігу ранового процесу і загоювання рани забруднювались сторонніми тілами, розмивалися дощем, який випадав 12-ти днів щоденно .

Набряк тканин, локалізованих у межах 4 см навколо ран, і болючість виникали в перші 12 годин від часу їх нанесення і зберігалися протягом 192 годин. Наприкінці третьої доби у нижніх кутах рани утворювалися незначні кишени, в яких накопичувалось до 1,5 см³ ексудату жовтувато-сірого або кров'янистого кольору. На шосту добу ексудація припинялась, у ранах утворювалися крихкі струпи, які на 10-у добу щільно закривали рани і зберігалися до 14–15-ї доби перебігу ранового процесу. На 16–17-у добу струпи самостійно відділялися, оголяючи рубці рожевого кольору.

Розміри і форма ран – від лінійних до витягнутих. Скорочення країв ран,

стягування і зміни їх форми, зменшення ранового дефекту відбувались рівномірно, оскільки їх вісь не пересікалась з лініями Лангера (рис. 4).



Рис. 4. Загоювання експериментальної асептичної рани: 11-й день після нанесення рани

Коливання температури, пульсу і дихання тварин у фізіологічних межах вказували на відсутність негативного впливу ран на загальний стан організму.

Такі зміни, що зумовлювались постійною рухливістю тварин і силою напруження тканин шії, забезпечували загоювання ран концентричним рубцюванням з утворенням струпа (рис. 5).



Рис. 5. Загоювання експериментальної асептичної рани: 21-й день після нанесення рани

Отже, загоювання поверхневих експериментальних ран у великої рогатої худоби в умовах літньо-табірного утримання зі щільністю їх забруднення радіонуклідами в межах 29–34 мкР/год відбувається за типом первинного натягу під струпом протягом 18–19 днів.

Загоювання інфікованих експериментальних ран. При дослідженні перебігу ранового процесу інфікованих експериментальних ран нами встановлено, що на другий день після нанесення відмічали значне зяяння ран, великий набряк та болючість тканин навколо них, заповнення нижнього кута ран згустками крові (рис. 6). Загальний стан тварин за показниками температури, пульсу, дихання та поведінки визначали як задовільний. До четвертого дня болючість тканин наростала, а їх набряк розповсюджувався в межах 7–10 см в діаметрі. Рани не зяляли, при пальпації оточуючих тканин виникала больова реакція.



Рис. 6. Експериментальна інфікована рана на 8-й день після нанесення

На 8-й день, після дводенного дощу, рани були покриті нестійкими, рожевого кольору струпами.

У однієї тварини набряк тканин навколо рани ще був значним, а при натискуванні на її краї з-під струпа виділявся білого кольору гнійний ексудат.

Ще у однієї тварини струп був тріснутий посередині, із щілини краплями виділялась кров. Тканини навколо цих ран були болючі, але їх набряк зменшився до 3,9–5,1 см у діаметрі (табл. 2).

На 13-й день, після триденного дощу, струпи ран були сухі і міцні, набряк тканин зменшився до 2,6–3,5 см у діаметрі.

На 21-й день після нанесення ран і чотириденного дощу, струпи ран були вкриті міцними темно-рожевого кольору струпами без набряку і болючості оточуючих тканин.

Впродовж наступних трьох днів площа ранової поверхні поступово зменшувалась, рановий дефект виповнювався грануляційною тканиною, а струп стоншувався і на 24-й день нагадував тоненьку коричневу плівку, що легенько злущувалась і поверхня ран та шкіри зрівнювались.

Таблиця 2

Динаміка загоювання експериментальних інфікованих ран, $M \pm m$, $n=4$

Дні після нанесення ран	Довжина рани, см	Ширина рани, см	Площа рани, cm^2
Другий	6,9±0,05	0,9±0,09	6,24±0,7
Четвертий	6,2±0,3	0,9±0,05	5,8±0,6
Восьмий	5,65±0,2	1,25±0,1	7,1±0,7
Тринадцятий	3,8±0,3	0,8±0,2	3,0±0,5
Двадцять перший	3,2±0,3	0,4±0,07	1,25±0,1
Двадцять четвертий	2,2±0,06	0,3±0,07	0,65±0,1

Таким чином, перебіг природного ранового процесу експериментальних інфікованих ран у великої рогатої худоби в умовах радіаційного забруднення характеризується утворенням і наростанням протягом 4-х діб інфільтраційного тканинного бар'єру з наступним формуванням струпа, щільність якого під впливом погодних умов міцніла і забезпечувала загоювання ран впродовж 24 днів.

Дослідження загоювання асептичних експериментальних ран у тварин в умовно чистій відносно радіоактивного забруднення зоні під впливом тканинного препарату, виготовленого із матки тільних корів.

Дослід проведено на 6 бугайцях чорно-рябої породи, яким було нанесені асептичні експериментальні рани. Мета досліджу – з'ясувати вплив тканинного препарату, виготовленого з матки тільних корів на перебіг ранового процесу і загоювання ран.

Препарат в дозі 15 см³ з інтервалом 8 днів вводили 2 рази підшкірно в ділянці трьохголового м'яза плеча: перший раз – зразу ж після нанесення ран, другий раз – через 8 днів після нанесення ран. Тварин вдень випасали на пасовищах, вночі утримували в станках без прив'язі.

На другий день після нанесення відмічалось у всіх тварин зяання ран, набряк та біль в ділянці 2,5–3,1 см навколо рани. Краї рани були з'єднані первинною біологічною спайкою, що була щільною і мала червоно-буре забарвлення.

На третій день у нижньому куті ран появилися жовтуватого кольору виділення, а на четвертий утворений струп був крихкий, рожевого кольору і легко розламувався при рухах тварин.

У трьох тварин у нижньому куті ран на сьомий день ще відмічалось помітне, але незначне накопичення ексудату жовтуватого кольору. У всіх тварин рани покривалися крихкими струпами і навколо них діаметром 4–6 см зберігалась болючість. Загальний стан тварин змінювався в фізіологічній межах.

На восьмий день тільки у однієї тварини був зареєстрований набряк навколо рани і ексудація у нижньому її куті. Рани в трьох інших були покриті струпами. З восьмого до дванадцятого дня помітних клінічних змін у загоюванні ран не наступало.

На дванадцятий день болючість зникала, але набряк зберігався у межах 1,5 см навколо ран. Міцні сухі струпи червонуватого кольору, довжиною 2 см і шириною 0,6 см, щільно закривали рани у всіх тварин. Поступово розміри

струпів зменшувались (рис. 7) і до 22 дня перебігу ранового процесу вони злущувались.

За час перебігу ранового процесу загальної реакції з боку тварин не спостерігали – температура тіла, частота дихання і пульсу змінювались у фізіологічних межах.



Рис. 7. Загоювання рани: 18-й день перебігу ранового процесу

Загоювання асептичних експериментальних ран у тварин в зоні радіоактивного забруднення під впливом тканинного препарату з матки тільних корів.

Вплив тканинного препарату, виготовленого із матки тільних 3,5–4,5 місяці корів з її вмістимим на перебіг ранового процесу і загоювання ран вивчали на 10 нетелях, яким були нанесені експериментальні асептичні рани.

Препарат, із розрахунку 5 см³ на 100 кг живої маси тіла, вводили підшкірно в ділянці триголового м'яза плеча двічі: перший раз – зразу після нанесення ран, другий раз – на 8 день.

Протягом першого дня після нанесення ран і в наступні 2 дні у всіх тварин первинна біологічна спайка і згустки крові розривалися, рани зяяли. Значне зяяння ран, великий набряк, що сягав шириною до 7 см та болючість тканин навколо них і заповнення нижнього кута ран згустками крові виникали

на другий день. Загальний стан тварин за показниками температури, пульсу, дихання та поведінки визначали як задовільний. До четвертого дня болючість тканин наростала, а їх набряк розповсюджувався в межах 4,4–5,7 см в діаметрі (табл. 3). Рани не зяяли, але при пальпації оточуючих тканин виникала больова реакція.

Таблиця 3

Динаміка загоювання ран ($M \pm m$, $n=10$)

Дні після нанесення ран	Довжина рани, см		Ширина рани, см		Площа рани, см ²	
	Контрольна	Дослідна	Контрольна	Дослідна	Контрольна	Дослідна
Другий	6,4±0,3	5,8±0,3	1,1±0,2	0,96±0,1	6,9±0,5	5,6±0,5
Третій	5,6±0,3	5,2±0,3	0,9±0,08	0,7±0,09	5,05±0,7	3,8±0,4
П'ятий	5,6±0,3	5,2±0,2	0,7±0,06	0,7±0,1	4,1±0,3±	3,5±0,8
Восьмий	5,4±0,1	5,0±0,2	0,8±0,1	0,6±0,09	4,3±0,6	3,2±0,5
Дванадцятий	4,2±0,9	4,7±0,3	0,7±0,06	0,6±0,1	3,1±0,4	2,8±0,5
Сімнадцятий	3,3±0,2	3,3±0,4	0,8±0,1	0,6±0,1	2,8±0,3	2,0±0,4
Двадцять другий	1,3±0,1	1,1±0,2	0,3±0,07	0,2±0,09	0,4±0,06	0,2±0,03

На п'ятий день рани покривалися нестійкими рожевого кольору струпами. У деяких тварин у верхній частині ран вони були жовто-червоного, а в нижній темно-рожевого кольору.

На восьмий день довжина ран в середньому коливалась в межах 5,0–5,4 см, ширина 0,6–0,8 см. Тканини навколо ран були ще болючими, але їх набряк зменшився до 3,5–4,7 см. Впродовж наступних чотирьох днів поступово зменшувались набряк і біль навколо ран у всіх тварин.

Добре сформовані сухі струпи покривали рани на дванадцятий день. Їх довжина не перевищувала 4,2–4,7 см, ширина 0,6–0,7 см, набряк тканин коливався в межах 2,4–3,2 см в діаметрі. Незначна болючість навколо ран зберігалась у всіх тварин.

На сімнадцятий день після нанесення рани були вкриті міцними

струпами без ознак набряку і болючості тканин навколо них.

Впродовж наступних п'яти днів площа ранової поверхні у всіх тварин поступово зменшувалась, рановий дефект виповнювався грануляційною тканиною, а струп стоншувався і на двадцять другий день нагадував тоненьку коричневу плівку, що легенько злущувалась і поверхня ран та шкіри вирівнювались.

За час перебігу ранового процесу і загоювання ран змінювались їх форма – від лінійних до витягнутих, овальних.

Коливання температури, пульсу і дихання тварин у фізіологічних межах вказували на відсутність негативного впливу ран на загальний стан організму.

Експериментальні рани були нанесені в ділянці шиї, якраз в місці, де щільність радіоактивного забруднення становила 34 мкР/год. Щільність забруднення шкіри тварин була практично такою, як і тваринницьких об'єктів: стійла для тварин – 45 мкР/год, території літнього табору – 32 мкР/год. Отже, в умовах території, віднесеної за щільністю радіоактивного забруднення до другої зони [15–30 Ки/км²], в літньому таборі, де утримували нетелей, на яких був проведений експеримент, щільність радіоактивного забруднення відповідала офіційним даним.

Відповідно до методики досліджень, нашою метою було вивчити вплив низьких доз радіоактивного випромінювання на загоювання ран в експерименті. Нас не цікавила щільність забруднення тканин тварин в глибоких шарах тіла, а тільки забруднення шкіри. Відповідно до цього, ми наносили рани поверхневі, розрізаючи тільки шкіру і підшкірну клітковину. Глибина ран не перевищувала 1 см, довжина – 7 см. У всіх тварин напрям розрізу був косий, під кутом 35° до поперечних складок шкіри шиї, що обумовлювало їх широке зяання. Рани тваринам було нанесено 9 липня 1998 року. В умовах Народицького району Житомирської області у цей час протягом 12 днів, з 9 до 20 липня йшов дощ майже круглодобово. Тварин утримували під відкритим

небом і за обставин, що рани весь цей час намокали, ми очікували тривалого ятріння в перебізі ранового процесу. Проте, на 6 добу у ранах припинялася ексудація, утворювалися струпи, що поступово до 10 доби перебігу ранового процесу ущільнювались і на 10 добу повністю закривали рановий дефект. На 16–17 добу перебігу ранового процесу струпи самостійно відпадали, що свідчило про загоювання ран.

Загоювання ран – складний біологічний процес, що здійснюється завдяки регенерації тканин. Здатність тканин ссавців до регенерації, набуте в процесі філо- і онтогенезу, проявляється у різних видів тварин неоднаково, залежить від імунологічних властивостей організму та багатьох факторів зовнішнього середовища.

Наука про рани чи не найдревніша у медицині. Зусиллями багатьох вітчизняних і зарубіжних вчених здавалось би повністю досліджені всі сторони перебігу ранового процесу, зміни у пошкоджених тканинах, закономірності загоювання асептичних і гнійних ран, лікування ран.

І. О. Поваженко вказував, що в науці про лікування людей і тварин рановий процес завжди був основним об'єктом удосконалення і використання лікарських засобів і способів хірургічного втручання. Перебіг ранового процесу, вважав І. О. Поваженко, відбувається не стрибками, а рівномірно, за певними біологічними закономірностями. Оцінюючи набутий роками досвід лікування ран і можливості свого часу, автор вважав, що у лікуванні ран є маніпуляції важливі і незаперечні, що не викликає сумніву. До них найперше він відносив закриття рани так, щоб виключити можливість забруднення уражених тканин, їх охолодження, травмування матеріалами пов'язки, кристалічними лікувальними препаратами, кислими, лужними та іншими подразнюючими речовинами. Виконання таких вимог усуває можливість виникнення і дії патологічної імпульсації із рани. Закриттю рани можуть перешкоджати тільки розвиток анаеробної інфекції і наявність флегмонозних інфільтратів. Закриттю підлягають всі решта ран, як в ранній період ранового процесу, так і в ході гранулювання ран.

З часів Ерліха і до наших днів, вказував І. О. Поваженко, залишається незаперечним застосування в рану речовин, що не пошкоджують тканин, не порушують будови і функції грануляційної тканини, здатних до знешкодження мікроорганізмів у рані. При необхідності аплікації роблять на поверхню рани. Треба надавати перевагу не водяним розчинам, а препаратам, що забезпечують рівномірну дію протягом 3 – 4 днів. З цією метою найраціональніше використовувати засоби, виготовлені на рослинній або тваринній жировій основі, що мають бактерицидну і бактеріостатичну властивості і утворюють тонку плівку на поверхні рани. Одним із способів раціонального застосування антибактеріальних препаратів з метою впливу на перебіг ранового процесу є артеріальне вливання, що забезпечує насичення тканин зони рани. У всі періоди перебігу ранового процесу, за даними І. О. Поваженка, є корисним застосування новокаїнової блокади як засобу патогенетичної терапії.

Заперечувати положення, що ґрунтуються на величезному життєвому і клінічному досвіді, недоречно, бо вони і зараз залишаються основою лікування ран.

Дослідження останніх років, що базуються на найвищих досягненнях біотехнології виготовлення лікарських засобів, проведені В. Й. Іздепським [42], В. М. Рубленком [78–81], М. Г. Ільницьким [43–49] та іншими, певним чином доповнюють і розширюють клінічний досвід і теоретичні основи вчення про перебіг ранового процесу і лікування ран у різних свійських тварин. Зокрема, важливими є результати по застосуванню засобів детоксикаційної і сорбційної терапії і профілактики ранової інфекції.

Ще І. І. Мечніков вказував, що рановий процес можна розглядати як асептичне або септичне запалення, що у кожного виду тварин має свої особливості. Г. С. Мاستико в однокопитних у першій фазі ранового процесу виділив три стадії, а у парнокопитних – чотири. У великої рогатої худоби загоювання ран відбувається під струпом, що обумовлено розвитком фібринозного або фібринозно-гнійного запалення. У фібринозному запаленні автор виділяє три стадії: розвитку запального набряку, заповнення ранового

дефекту фібрином і утворення струпа; клітинної інфільтрації і організація фібрини сполучною тканиною; епітелізація рани і відторження струпа.

Проведені нами спостереження і дослідження показали, що перебіг ранового процесу при загоюванні експериментальних ран у нетелів відбувався без ускладнень, незважаючи на те, що вони весь час находились на відкритому просторі і були під впливом факторів зовнішнього середовища в тому числі і дощу. Струп, що утворився на 6 день, не розмивався під впливом дощу і не розмягшувався протягом 17 днів.

Під загоєнням під струпом припускають утворення шкірки з підсохлого ранового секрету, крові, некротичних мас, що прикриває дефект тканин рани. Загоєння в цьому випадку відбувається шляхом просування епітелію з країв рани під струпом. Епітелій лягає на молоді сполучні тканини, що виконує дефект тканин. Струп відпадає після повної епітелізації дефекту [66].

Результати наших досліджень, порівняти з подібними, проведеними на великій рогатій худобі, не має можливості, бо в доступній літературі ми їх не найшли.

За даними В. В. Чагіна, остаточне загоювання експериментальних різаних ран у собак за природного перебігу ранового процесу наступало в середньому через 29–35 днів. Перебіг ранового процесу характеризувався розвитком запального процесу, що обумовлювало нерівномірне загоювання ран, яке було найінтенсивнішим протягом перших 10 днів. У самців, за даними автора, загоювання ран наступало в середньому на 2 дні пізніше.

На жаль, дотепер відсутні прості й надійні об'єктивні критерії, які б дозволяли контролювати перебіг ранового процесу. Основним критерієм оцінки перебігу загоєння рани на сьогоднішній день залишається клінічна характеристика ранового процесу, що, звичайно, дуже суб'єктивна. Під клінічними критеріями, що характеризують перебіг ранового процесу, припускають загальне самопочуття хворого, виразність ознак запалення, температуру тіла, середні терміни очищення рани від некротичних тканин, поява грануляцій і епітелізацій, термін загоєння рани й ін.

Існують більш об'єктивні інструментальні й лабораторні методи, за допомогою яких можна контролювати хід загоєння рани. До цієї групи методів належать: цитологічний контроль, дослідження якості мікрофлори та її кількості в 1 г тканини рани, вимір рН середовища відокремлюваного рани й швидкості загоєння рани (за виміром площі й об'єму рани), а також місцева термометрія, інфрачервона термографія й ін [66].

Перш ніж приступити до поглибленої характеристики видів загоєння рани, мабуть, варто більш докладно зупинитися на інструментальних і лабораторних методах контролю за перебігом ранового процесу.

З планіметричних методів серед хірургів, мабуть, найбільшою популярністю користується тест Л.Н. Попової для оцінки швидкості загоєння рани. В основі цього методу лежить дослідження швидкості зміни (зменшення) площини рани в одиницю часу. Для виміру площини рани на неї накладають стерильний лист целофану, потім ручкою або склогографом обводять контури рани. Площу отриманого контуру рани обчислюють за допомогою міліметрового паперу. Таке дослідження проводять у динаміці. Швидкість загоєння рани, яку виражають у відсотках, визначають за формулою:

$$\frac{(S - S_1) \times 100}{S \times t}$$

Де S – площа рани при попередньому вимірі,

S_1 – площа рани при даному дослідженні,

t – число днів між вимірами.

Ми визначали інтенсивність перебігу ранового процесу за динамікою зменшення площі рани [90].

4. ВПЛИВ ТКАНИННОГО ПРЕПАРАТУ ТА НЕКОГЕРЕНТНОГО ПОЛЯРИЗОВАНОГО СВІТЛА НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СКЛАД І ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Вплив тканинного препарату із матки тільних корів на окремі показники морфологічного і біохімічного складу крові, клітинний та гуморальний імунні фактори крові експериментальних тварин

У підрозділі представлено результати дослідження крові бугайчиків в умовно чистій зоні, яким вводили тканинний препарат. У крові тварин визначали вміст еритроцитів, лейкоцитів та гемоглобіну, активність АсАТ, АЛАТ та церулоплазміну, БАСК і ЛАСК.

Кров із яремної вени перед нанесенням ран, через 8 і 14 днів після нанесення брали вранці до годівлі тварин.

Із наведених в таблиці 4 даних видно, що на початку досліду, до нанесення ран, вміст гемоглобіну у тварин контрольної і дослідної груп вірогідно відрізнявся ($P < 0,5$), що пов'язано, напевне, з індивідуальними особливостями організму.

Таблиця 4

Динаміка морфологічних показників крові ($M \pm m$, $n=6$)

Показники	Перше дослідження*		Друге дослідження**		Третє дослідження***	
	дослідна	контрольна	дослідна	контрольна	Дослідна	Контрольна
Гемоглобін, г/л	119,3 \pm 5,92	105,3 \pm 1,76	64,0 \pm 4,16	64,7 \pm 1,76	82,0 \pm 5,03	85,33 \pm 4,37
Еритроцити, Т/л	6,3 \pm 0,84	6,4 \pm 0,62	5,37 \pm 0,20	5,24 \pm 0,13	5,48 \pm 0,26	5,73 \pm 0,23
Лейкоцити, Г/л	8,65 \pm 1,83	7,92 \pm 1,42	5,13 \pm 0,37	4,9 \pm 0,11	7,93 \pm 0,29	8,27 \pm 0,73

Примітка: * – перед нанесенням ран; ** – через 8 днів після нанесення;

*** – через 14 днів після нанесення

Різниця за вмістом гемоглобіну хоч і була в межах норми (на початку досліду), але при майже однаковій кількості еритроцитів у крові контрольних і дослідних тварин, після нанесення ран і введення тканинного препарату,

знизилась нижче норми: протягом першого тижня – на 14,8 %, а протягом другого – підвищилась на 7,5 %, але залишилась нижче норми.

За час перебігу ранового процесу, після введення дослідним тваринам тканинного препарату, вміст гемоглобіну в крові, як у дослідних, так і контрольних тварин знижувався: протягом перших 8 днів на 46,4 % і 38,6 % відповідно, протягом других 8 днів ($82,0 \pm 5,03$ – $85,33 \pm 4,37$) у порівнянні з першими 8-ми днями ($64,0 \pm 4,16$ – $64,7 \pm 1,76$) теж зростав, але в порівняно з початком досліді ($119,3 \pm 5,92$ – $105,3 \pm 1,76$) теж був нижчим.

Кількість еритроцитів за час перебігу ранового процесу, що зменшилась протягом першого тижня після нанесення ран ($P < 0,5$), далі була стабільною аж до закінчення експерименту. Вірогідне зниження вмісту гемоглобіну в крові дослідних і контрольних було однаковим протягом першого тижня і його не можна пояснювати за рахунок введення тканинного препарату. Установлено, що вплив тканинних препаратів проявляється не в перші дні після введення, а через 7–8 днів. Вірогідніше стверджувати, що воно виникло після нанесення ран, що підтверджує зростання вмісту гемоглобіну протягом другого тижня експерименту. Воно може бути обґрунтоване тим, що в цей період проявляється дія як тканинного препарату, так і біологічно активних речовин, що утворюються у самій рані і всмоктуються у кров.

Порівнюючи динаміку гемоглобіну у контрольних ($105,30 \pm 1,76$ – $64,70 \pm 1,76$ – $85,33 \pm 4,37$) і дослідних ($119,30 \pm 5,92$ – $64,00 \pm 4,06$ – $82,00 \pm 5,03$) тварин бачимо, що його вміст у тварин дослідних під кінець досліді був нижчим. Таким чином є підстава стверджувати, що під впливом тканинного препарату концентрація гемоглобіну у крові тварин має тенденцію до зменшення.

За кількістю лейкоцитів в крові перед початком експерименту контрольна і дослідна групи тварин вірогідно не відрізнялись, але протягом першого тижня після нанесення ран, їх кількість вірогідно зменшилась ($P < 0,05$) у всіх тварин. Через 14 днів після нанесення ран кількість лейкоцитів в обох групах тварин зросла і у контрольній була вищою, ніж до початку досліді

(7,92–4,9–8,27), а у дослідних нижчою, ніж на початку досліді, і нижчою у порівнянні з контрольною в кінці досліді (7,93–8,27).

Порівнюючи динаміку лейкоцитів в крові дослідних і контрольних тварин можна стверджувати, що нанесення ран тваринам обумовлює вірогідне зниження їх вмісту в крові ($8,65 \pm 1,83$ – $5,13 \pm 0,37$ дослід; $7,92 \pm 1,42$ – $4,90 \pm 0,11$ контроль).

Під впливом тканинного препарату кількість лейкоцитів у крові дослідних тварин зростає ($5,13 \pm 0,37$ – $7,93 \pm 0,29$), але менше ніж у контрольних ($4,90 \pm 0,11$ – $8,27 \pm 0,73$) тварин, яким його не вводили.

Аналізуючи результати морфологічного дослідження крові дослідних і контрольних тварин, можна стверджувати, що під впливом болю, який виникає у тварин після нанесення ран, у крові тварин зменшується вміст гемоглобіну, кількість лейкоцитів і еритроцитів.

Тканинний препарат із матки тільних корів, введений тварині після нанесення ран, не впливає на вміст в крові гемоглобіну, лейкоцитів і еритроцитів протягом першого тижня. Його стимулюючий ефект виникає протягом 9–14 днів з часу застосування.

Важливе значення в оцінці перебігу ранового процесу під впливом введених тканинних препаратів має стан неспецифічних гуморальних факторів організму, до яких віднесені різні білки і пептиди крові [48, 65, 71, 92], продукти розпаду зруйнованих фагоцитів [3, 63–64, 71]: білки системи комплементу, бета-лізину, лізоцим, С-реактивний білок і загальна бактерицидна система крові – БАСК.

Отримані нами результати (табл. 5) показують, що БАСК протягом першого тижня після введення тканинного препарату із матки тільних корів зросла на 6,5%, протягом другого у порівнянні з вихідними даними – на 35,6%, а з показником після першого введення – на 27,3%. Отже застосування тканинного препарату стимулювало БАСК.

У контрольних тварин у перші сім днів після нанесення ран БАСК знизилась на 19,5%, а протягом другого – зросла на 30,8%. Такі зміни БАСК у

контрольних тварин можна пояснити тим, що утворені в процесі загоювання самих ран біологічно активні речовини стимулюють обмін речовин в організмі та захисну функцію організму.

Таблиця 5

Динаміка імунологічних показників сироватки крові (M±m, n=6)

Показники	Перше дослідження		Друге дослідження		Третє дослідження	
	дослідна група	контрольна група	дослідна група	контрольна група	дослідна група	контрольна група
БАСК, %	41,23±1,2	51,13±4,4	43,93±2,4	42,77±8,2	55,93±3,1	52,22±2,95
ЛАСК,%	5,27±1,35	6,43±0,08	11,97±3,0	5,6±0,97	5,94±0,06	5,45±0,95

Лізоцим або муромідаза вважається основним показником природної резистентності організму [58–60].

Лізоцимозалежна бактерицидна активність сироватки крові оцінюється за показником загальної активності, активності термостабільних факторів і активності термолабільних факторів.

Відомо, що лізоцим активує фагоцитоз, інактивує бактеріальні токсини, проявляє протизапальну дію, тобто стимулює механізми клітинного імунітету [58–60, 67–68].

Наші дослідження свідчать, що у дослідних тварин протягом першого тижня після нанесення ран і введення препарату із матки тільних корів, ЛАСК зросла більш як у два рази – на 56,0%, але у наступні 7 днів – знизилась до рівня вихідного показника (5,27±1,35 і 5,94±0,06). У тварин контрольної групи вірогідно проявилася тенденція до зниження ЛАСК: у перший тиждень після нанесення ран – на 12,9%, на другий, у порівнянні з вихідним рівнем – на 15,2%, у порівнянні з показником після першого тижня – 2,7%.

Аналізуючи ці дані, можемо стверджувати, що під дією процесів, що відбуваються упродовж загоювання ран ЛАСК має тенденцію до зниження, а введення тканинного препарату із матки тільних корів стимулює БАСК.

Оскільки за час перебігу ранового процесу в рані утворюються і

всмоктуються в кров біологічно активні речовини, а ми дослідним тваринам вводили тканинний препарат, нас цікавив уміст в сироватці крові індикаторних для печінки ферментів.

Активність АлАТ на початку дослідю у тварин була різною, але за час перебігу ранового процесу в сироватці крові контрольних тварин знизилась на 3,6%, а у дослідних – протягом першого тижня дослідю зросла на 22,2%, протягом другого – зросла, у порівнянні з вихідними даними на 9,2%, але знизилась порівняно з показником після першого введення на 14,2% і була нижчою порівняно з контролем у кінці дослідю на 25,0% (табл. 6).

Активність АсАТ у всіх контрольних тварин і у дослідних після введення їм тканинного препарату була нижчою 0,1 ммоль/л.

За даними [16, 67] інформативним для корів є активність АсАТ у сироватці крові, але вона нижча 0,1 ммоль/л у всіх тварин. Отже, ми можемо оцінювати стан печінки у дослідних і контрольних тварин низька за показниками АлАТ.

Таблиця 6

Динаміка біохімічних показників сироватки крові (M ±m, n=6)

Показники	Перше дослідження		Друге дослідження		Третє дослідження	
	дослідна група	контрольна група	дослідна група	контрольна група	дослідна група	Контрольна група
АлАТ*, ммоль/л	0,49±0,08	0,80±0,12	0,63±0,26	0,83±0,2	0,54±0,13	0,72±0,09
АсАТ, ммоль/л	0,53±0,22	0,42±0,17	Активність АсАТ була низькою у всіх пробах, оптична густина дорівнювала 0,005-0,01, що менше 0,1 ммоль/л			
Целуроплазмін, мг/л	76,1±35,26	132,7±32,58	42,27±7,42	38,77±12,8	73,8±5,55	101,5±21,0

Примітка* - активність аланінамінотрансфери

** - активність аспаратамінотрансфери

Отримані дані можна розцінювати, як показники, що характеризують функціональний стан печінки: у контрольних тварин за вмістом АлАТ під дією продуктів розпаду тканин, що утворюються у процесі загоювання, цитоліз

гепатоцитів вищий, ніж у дослідних, яким застосовували тканинний препарат із матки тільних корів.

Таким чином є підстава стверджувати, що введення тканинного препарату з матки тільних корів корегує активність АлАТ у сироватці крові дослідних тварин.

Церулоплазмін – компонент фракції α -глобулінів сироваточних білків. Він містить 90 % всієї міді в плазмі крові. Його збільшення реєструється при цирозі печінки і коллагенозах.

У крові обох груп тварин до нанесення їм ран і введення тканинного препарату уміст церулоплазміну був неоднаковий. За час експерименту у контрольних тварин його уміст протягом першого тижня знизився (на 72,8%) більше, ніж у три рази, але протягом другого тижня перебігу ранового процесу зріс майже у стільки ж разів (61,8%).

У дослідних тварин спостерігалась така ж тенденція, але вона не була такою різкою: після першого введення тканинного препарату його уміст знизився на 44,4%, а після другого введення піднявся на 42,7%, але був нижчим від початкового рівня.

Вплив тканинного препарату, виготовленого із матки тільних корів, на перебіг асептичного ранового процесу у нетелів в радіоактивно забрудненій зоні.

Дослідження проведено на 10 нетелях, розділених на 2 групи по 5 голів у кожній. Тваринам другої групи вводили тканинний препарат зразу після нанесення ран і через 8 днів після їх нанесення із розрахунку 5 мл на 100 кг живої ваги.

До введення тканинного препарату в обох групах тварин вірогідної різниці за вмістом еритроцитів, гемоглобіну не було виявлено (табл. 7), а уміст лейкоцитів у тварин дослідної групи був вищим, ніж у контрольних ($P < 0,05$).

Динаміка морфологічних показників крові ($M \pm m$)

Показники	До введення тканинного препарату		Через 8 днів після першого введення тканинного препарату		Через 8 днів після другого введення тканинного препарату	
	контроль n=5	дослід n=5	контроль n=5	дослід n=5	контроль n=5	дослід n=5
Еритроцити, Т/л	5,82±0,27	5,12±0,19*	6,32±0,14	6,40±0,11	6,08±0,2	5,68±0,19
Лейкоцити, Г/л	9,46±0,38	11,2±0,26**	10,4±0,33	10,08±0,29	9,8±0,2	10,76±0,4*
Гемоглобін, г/л	68,8±3,61	68,0±1,67	68,8±2,24	66,8±2,8	71,2±1,96	69,2±1,5

Примітка: *– $p < 0,05$

Різницю за вмістом лейкоцитів можна вважати як індивідуальну властивість організму, оскільки їх кількість не виходить за рамки норми (табл. 7). Через 8 днів після першого введення тканинного препарату кількість еритроцитів збільшилась ($P > 0,05$) як у контрольних (5,82–6,32), так і у дослідних тварин (5,12–6,40), а концентрація гемоглобіну залишалась стабільною, лейкоцитів збільшилось у контрольній (9,46–10,4) і зменшилось у дослідній (11,2–10,8). Коливання кількості еритроцитів і лейкоцитів відбулось у фізіологічних межах.

У наступні 8 днів, тобто протягом 16 днів після першого введення препарату і 8 днів після другого введення вміст еритроцитів знизився в незначних рамках, але був вищим, ніж на початку дослідження до введення тканинного препарату. Концентрація гемоглобіну теж вірогідно не змінилася. У дослідних тварин, порівняно з початком, кількість лейкоцитів на 16 день залишилась такою ж як і на 8 день (10,08±0,29) тобто знизилась і була стабільною, а у порівнянні з контролем – вірогідно збільшилась (9,8±0,2–10,76±0,4).

Отже, тканинний препарат, виготовлений із матки тільних корів, не

вплинув на вміст у крові дослідних тварин еритроцитів та гемоглобіну, а проявилася корегувальна дія на вміст лейкоцитів, оскільки їх кількість зменшувалася як у порівнянні з початком дослідження (11,2–10,71), так і з контролем у кінці дослідження (9,8–10,76, $P < 0,05$).

Отже, під дією тканинного препарату (табл. 7) кількість еритроцитів і лейкоцитів коливалася в фізіологічних межах.

Концентрація гемоглобіну у крові контрольних тварин і дослідних була низькою як перед початком дослідження, так і після першого та другого введення тканинного препарату.

Біохімічний склад крові теж зазнав певних незначних змін. Так, концентрація загального білку (табл. 8) у контрольних тварин дещо знизилась (72,7–72,1–70,8), а у дослідних була стабільною (71,4–71,2–71,1) як після введення тканинного препарату у порівнянні з початком дослідження, так і у контрольних тварин (71,1–70,8).

Таблиця 8

Динаміка біохімічних показників крові, ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	До введення тканинного препарату		Через 8 днів після першого введення тканинного препарату		Через 8 днів після другого введення тканинного препарату	
	Дослідні	Контрольні	Дослідні	Контрольні	Дослідні	Контрольні
Загальний білок, г/л	71,4±0,06	72,7±0,01*	71,2±0,14	72,1±0,11	71,1±0,2	70,8±0,19
Резервна лужність, мг%	500±8,94	496±7,48	520±8,94	516±7,48	516±7,48	524±7,48
Каротин, мг%	0,65±0,08	0,65±0,08	0,44±0,09	0,48±0,08	0,38±0,04	0,31±0,04
Кальцій, мг%	9,60±0,33	9,84±0,26	8,60±0,09	8,64±0,07	8,80±0,09	8,84±0,07
Фосфор, мг%	3,10±0,19	2,90±0,19	3,0±0,22	3,10±0,19	3,10±0,19	2,90±0,19

Примітка: *– $p < 0,05$; **– $p < 0,01$

Резервна лужність крові у контролі протягом досліді зростала, у дослідних тварин після першого введення тканинного препарату (500–520), після другого у порівнянні з першим – знижувалася (520–516), але у порівнянні з контролем була вища (500–516).

Вміст каротину в крові контрольних і дослідних тварин коливався у фізіологічних межах, але після введення тканинного препарату концентрація його зменшилась в обох групах тварин майже на 50%. Такий стан вмісту каротину не є результатом впливу тканинного препарату, бо зменшення його концентрації наступало в обох групах тварин і вказує на низький уміст поживних речовин в раціоні для тварин.

Концентрація кальцію в крові обох груп тварин була на початку досліді в рамках норми, а після введення знизилась на 10,4% по відношенню до вихідного показника і була стабільною до кінця досліді.

Занижена була також концентрація фосфору як у дослідних (3,10 мг%), так і в контрольних тварин (2,90 мг%). Після введення тканинного препарату на 8-й день відмічалось незначне коливання його вмісту в сторону збільшення.

Отже, підшкірне введення тваринам тканинного препарату із матки і плаценти корови 2 рази по 15 см³ з інтервалом 8 днів не впливало на перебіг ранового процесу і тривалість загоювання асептичних експериментальних ран у нетелів при зимово-стійловому утриманні.

У дослідних тварин під впливом тканинного препарату настають зрушення в обміні речовин, які проявляються вірогідним зростанням кількості лейкоцитів ($p < 0,05$) і вирівнюванням обміну загального білку і кальцію, неорганічного фосфору, каротину та резервної лужності.

Були проведені також імунологічні дослідження. Бактерицидна активність сироватки крові на початку досліді у дослідних нетелів (33,3%) була

вірогідно нижчою (табл. 9), ніж у контрольних (40,02%), що вказувало на різний імунологічний стан тварин. Протягом тижня після першого введення тканинного препарату БАСК у контрольних тварин знизилась на 1,1%, а у дослідних зросла на 15,5%, що вказує на стимулюючий вплив на неї тканинного препарату.

Таблиця 9

Динаміка імунологічних показників крові ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Перед нанесенням ран		Через 8 днів після введення тканинного препарату	
	Контрольні	Дослідні	Контрольні	Дослідні
БАСК, %	40,02±2,7	33,3±6,09	39,6±4,1	39,4±3,2
ЛАСК, %	4,5±0,9	4,5±1,5	4,5±1,5	6,9±1,7

ЛАСК на початку досліджу, перед першим введенням препарату у нетелів обох груп була однаковою, протягом 8 днів у контрольних тварин не змінилась, а у дослідних збільшилась на 34,8%. Порівнюючи з нормою (7–25%) ЛАСК як на початку та і під кінець досліджу була нижчою, а БАСК досягла нижньої межі норми (38–80%).

АЛАТ і АсАТ – це інформативні ферменти, активність яких відображає функціональний стан печінки [16, 67]. Після введення тканинного препарату їх вміст в крові зазнали певних змін.

Перед введенням тканинного препарату до нанесення ран активність АЛАТ у контрольних тварин була вищою ($1,07 \pm 0,2$), ніж у дослідних ($0,74 \pm 0,09$), що вказувало на різний стан печінки у них (табл. 10). Після першого введення тканинного препарату у контрольних тварин активність АЛАТ дещо знизилась, а у дослідних зросла на 11,9%.

Активність АсАТ перед введенням тканинного препарату і нанесенням ран у обох груп тварин була майже однаковою ($0,28 - 0,30$), а протягом тижня

після його введення у всіх тварин знизилась на 28,6% і 10,0% відповідно.

Таблиця 10

Динаміка біохімічних показників крові ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Перед нанесенням ран		Через 8 днів після введення тканинного препарату	
	Контрольні	Дослідні	Контрольні	Дослідні
АлАТ, ммоль/л	1,07±0,2	0,74±0,09	1,02±0,2	0,84±0,02
АсАТ, ммоль/л	0,28±0,05	0,30±0,02	0,20±0,01	0,27±0,025
Церулоплазмін, мг/л	81,4±6,1	92,7±9,9	80,9±3,4	91,5±7,3

У великої рогатої худоби інформативною є активність АсАТ і її зниження в обох груп вказує на те, що тканинний препарат не впливав на функцію печінки, а її зміни – результат природного життєвого процесу, при якому метаболічні процеси в організмі не порушені.

Вплив некогерентного поляризованого світла на склад крові досліджуваних тварин протягом перебігу ранового процесу

Дослідження проведено на 4 групах бугайчиків віком 8 місяців. У кожній групі було по 4 тварини, яким нанесли експериментальні асептичні рани в ділянці стегна. Тваринам 1 і 2 груп рани інфікували шляхом вшивання на 24 години тампонів, просочених фільтратом збірних фекалій. Починаючи з другої доби, протягом двох тижнів два рази на добу по 6 хвилин рани у тварин першої і третьої груп опромінювали лампою “Біоптрон”.

Фіксація тварин і нанесення їм ран супроводжується виникненням стресу. Згідно літературних даних [67], під дією стрес-факторів в організмі тварин настають порушення гомеостазу, що супроводжується, перш за все, розладом функції імунної системи з відхиленнями в ендокринній.

За даними проведеного дослідження, у нас немає підстав робити висновки про вплив фіксації, нанесення рани та перебігу ранового процесу на вміст в крові еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну та ШОЕ як на 3-тю добу, так і за весь час перебігу ранового процесу (табл. 11).

Таблиця 11

Динаміка морфологічних показників крові, $M \pm m$, $n=4$

Групи тварин	Гемоглобін, г/л	ШОЕ, мм/год	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л
Перед нанесенням ран				
1	98±5,3	10±0,9	6,6±0,24	5,4±0,26
2	100±2,02	11±1,1	7,2±0,03	6,2±0,47
3	98±1,7	10±0,5	6,1±0,16	6,2±0,38
4	95±3,5	12±0,9	6,9±0,03	5,7±0,27
Через 3 дні після нанесення ран				
1	86±5,2	13±0,7	5,9±0,03	5,7±0,31
2	85±3,2	16±1,0	6,2±0,13	6,6±0,51
3	90±2,3	12±0,5	5,8±0,32	6,3±0,45
4	82±4,1	14±1,6	6,3±0,22	6,2±0,6
Через 8 днів після нанесення ран				
1	84±5,24	13±0,76	6,2±0,19	5,7±0,35
2	85±3,59	15±1,38	6,3±0,23	6,6±0,43
3	91±1,87	9,0±0,41	6,0±0,37	6,3±0,39
4	83±3,59	13±1,12	6,5±0,24	6,0±0,39
Через 17 днів після нанесення ран				
1	90±5,11	12±0,76	6,2±0,24	5,6±0,29
2	90±3,28	13±1,12	6,5±0,19	6,5±0,44
3	96±1,44	10±0,64	6,1±0,3	6,2±0,39
4	91±2,66	12±0,87	6,5±0,28	5,9±0,27

Фактори зовнішнього середовища впливають на формування і прояв механізму природної резистентності організму. За даними окремих авторів [16, 67] таку ж функцію виконують речовини, що потрапляють в кров при

руйнуванні фагоцитів: білки системи комплементу, бета-лізину, лізоцим, пропердин, С-реактивний білок і загальна бактерицидна система сироватки крові (БАСК). Проте, зниження БАСК виразніше проявилось у контрольних тварин, тобто тих, яких не опромінювали ($48,2 \pm 0,5 - 43,9 \pm 2,7\%$), ніж у дослідних ($50,2 \pm 1,1 - 48,8 \pm 1,0\%$). Таким чином, є підстава стверджувати, що опромінення рани поляризованим некогерентним світлом стимулює природній захист організму при загоюванні неінфікованих ран.

Порівняння інтенсивності зниження БАСК показує, що у контрольних тварин воно було вищим і зменшилось на 4,3 одиниці, а у опромінюваних – нижчим і знизилось тільки на 1,4 одиниці. Отже, опромінення інфікованих ран некогерентним поляризованим світлом стимулювало неспецифічну резистентність організму.

З наведених даних (табл. 12) видно, що перед нанесенням ран тварини відрізнялись за БАСК ($P < 0,001$). Це свідчить про неоднакову вроджену природну стійкість організму. На третю добу після нанесення ран у тварин першої і другої груп знизилась БАСК: протягом наступних 8 днів зниження БАСК продовжувалось і залишилось майже на одному рівні до 18 дня.

Природну резистентність організму забезпечує ще й лізоцимна активність сироватки крові (ЛАСК). Лізоцим або мурамідаза знаходиться майже у всіх тканинах і рідинах організму. У високій концентрації він виявлений в гранулоцитах і макрофагах, в зоні активної проліферації клітин [16, 67].

Загоювання ран як за первинним, так і вторинним натягом забезпечується інтенсивною проліферацією фібробластів, що стимулюється нейтрофілокінами і монокінами, виділюваними нейтрофілами і макрофагами [90].

Під впливом некогерентного поляризованого світла інтенсивніше проявляється функція моноцитів, внаслідок чого припиняється нейтрофільна інфільтрація і стимулюється вихід в рану лімфоцитів і перебіг імунних реакцій в рані та за її межами [2, 12, 19].

Динаміка імунологічних показників крові, $M \pm m$, $n=4$

Групи тварин	БАСК, %	ЛАСК, %
Перед нанесенням ран		
1	50,2±1,1***	12,1±0,1
2	48,2±0,5***	13,4±0,2
3	37,0±1,3	9,5±0,03
4	37,6±0,9	9,3±0,2
Через 3 дні після нанесення ран		
1	49,4±0,5	11,7±0,2
2	47,5±0,6	12,0±0,4
3	41,1±1,2	10,3±0,2
4	38,1±0,8	9,5±0,2
Через 8 днів після нанесення ран		
1	48,1±1,1	10,8±0,5
2	43,8±3,0	11,9±0,7
3	46,7±2,8	11,0±0,7
4	38,7±0,9	9,7±0,3
Через 17 днів після нанесення ран		
1	48,8±1,1	10,9±0,5
2	43,9±2,7	11,6±0,5
3	48,0±2,5**	12,4±0,9*
4	40,0±0,8	10,3±0,3

Примітка: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$

Наші дослідження показують, що, у порівнянні з дорановим станом, після нанесення рани і її інфікування, не дивлячись на опромінення лампою “Біоптрон”, ЛАСК на 3-й день знижується з $12,1 \pm 0,1$ до $11,7 \pm 0,2$ %, з 8-го дня зниження продовжується до $10,8 \pm 0,5$ % і залишається на одному рівні до загоювання рани $10,9 \pm 0,5$ %.

У тварин з інфікованими ранами, яких не опромінювали, ЛАСК теж була

нижчою у порівнянні з дорановим показником протягом всього перебігу ранового процесу, але вищою, ніж у тварин опромінюваних ($13,4 \pm 0,2 - 12,0 \pm 0,4 - 11,9 \pm 0,7 - 11,6 \pm 0,5$ %).

Установлена різниця стану ЛАСК при перебізі ранового процесу в інфікованих ранах між опромінюваними і неопромінюваними тваринами хоч і не є вірогідною, але дає підставу для оцінки впливу некогерентного поляризованого світла на напруженість природної резистентності організму.

В динаміці загоювання опромінюваних асептичних ран ЛАСК зростає ($9,5 \pm 0,03 - 10,3 \pm 0,2 - 11,0 \pm 0,7 - 12,4 \pm 0,9$ %) і вона вища, ніж у контрольних ($9,3 \pm 0,2 - 9,5 \pm 0,2 - 9,7 \pm 0,3 - 10,3 \pm 0,3$ %) тварин. У них ЛАСК утримується на одному рівні і тільки в проміжку між 8 та 18 днями перебігу ранового процесу збільшується з $9,7 \pm 0,3$ % до $10,3 \pm 0,3$ %.

Отже, при опроміненні інфікованих ран світлом, випромінюваним лампою “Біоптрон”, БАСК і ЛАСК в перші дні перебігу ранового процесу мають тенденцію до зниження, а з 8 дня стабілізуються і утримуються на одному рівні до загоювання рани, а у неопромінюваних – знижується.

При опроміненні неінфікованих ран – БАСК і ЛАСК вірогідно зростають, а у контрольних тварин – мають тенденцію до зростання.

Будь яка травма, в тому числі і рана, як негативні стресові явища зумовлює порушення гомеостазу, що може виражатися у зміні складу крові та імунологічної реактивності.

Проведені нами дослідження показують, що в динаміці перебігу ранового процесу протягом першого тижня після нанесення ран кількість еритроцитів вірогідно зменшилась у дослідних, яким вводили тканинний препарат і контрольних тварин, що, напевно, не пов’язане з нанесенням ран, бо протягом другого тижня вона була однаковою.

Кількість лейкоцитів теж протягом першого тижня перебігу ранового процесу зменшилась, але протягом другого зросла в обох групах і у

контрольній навіть більше, що можна пов'язувати з факторами зовнішнього середовища, а не травмою.

Згідно літературних даних [68], перебіг ранового процесу при гнійних ранах характеризується стабільністю еритроцитів і збільшенням кількості лейкоцитів.

Стан неспецифічної реактивності організму – основний показник його здатності протидіяти шкідливим екологічним факторам.

Нами встановлено, що БАСК в динаміці перебігу ранового процесу у дослідних тварин зростала в перший тиждень на 6,2 %, другий – на 26,3 % у порівнянні з вихідним показником, а у контрольній групі тварин протягом першого тижня знизилась на 16,4 %, протягом другого зросла до 18,0 %, що підвисила початковий показник на 2,1 %.

ЛАСК крові зростала у тварин дослідної групи тільки протягом першого тижня на 55,97 %, а потім знизилась до вихідного показника, у контрольній групі тварин знизилась і була стабільною до кінця дослідю.

За даними Меженського А. О. [68], у тварин з гнійними ранами БАСК знижується на 11,8%, ЛАСК – 4,9%.

Якщо рани комбінуються з променевими ураженнями II і III ступенів, то загосння ран ускладнюється розвитком шоку з наступними гнійно-септичними ускладненнями. Характерний для ранового процесу лейкоцитоз змінюється лейкопенією й лімфопенією, істотно нарастають ознаки інтоксикації й різко знижуються репаративні процеси. Успішне хірургічне лікування таких ран можливо на тлі профілактики й купірування в латентному перріоді інфекційних ускладнень (антибіотикотерапія), розладів гемостазу – епсилон-амінокапронова кислота, амбен, фібриноген, препарати кальцію, вітаміни, концентрована плазма, тромбоцитарна маса й інші. Рання й адекватна хірургічна допомога, зупинка кровотечі, протишоккові заходи, активна й рання боротьба з рановою інфекцією визначають успішність наступного хірургічного лікування.

При легких ступенях променевого ураження (I–II ступінь) при опроміненні в малих дозах (до 0,5 Гр), організм справляється з наслідками

радіаційної травми, і помітних порушень процесу загоєння в рані не виявляється. У цих випадках запальна реакція (стадія гідратації) та біологічне очищення (стадія дегідратації), утворення грануляцій та епітелізація (стадія рубцювання й епітелізації) перебігають звичайно [66].

Кількісний склад і функціональні властивості клітин, що регенерують, не змінні. Терміни зміни стадій близькі до динаміки загоєння ран, з тих, що неопромінені [4, 98].

У ветеринарній практиці широко застосовуються методи стимуляції загоювання ран. Серед лікарських засобів що використовуються з цією метою, є різні біологічно активні речовини, в тому числі і тканинні препарати [52]. Введення дослідним тваринам тканинного препарату, виготовленого з плаценти корови, супроводжувалася інтенсифікацією регенеративних процесів, що клінічно проявлялося, у порівнянні з контрольними, зменшенням ранового регенерату, збільшенням в перші 8 днів перебігу ранового процесу кількості еритроцитів, з наступною стабільністю їх вмісту, зменшення вмісту лейкоцитів протягом 16 днів і тенденцією в перші дні до зниження, в наступні зростання концентрації гемоглобіну.

Метод тканинної терапії, запропонований В. П. Філатовим, найшов широке застосування і у ветеринарній медицині. Теоретичні основи тканинної терапії, обґрунтованої В. П. Філатовим, підтверджені біологами, фізіологами, морфологами та імунологами. Проведено десятки наукових конференцій, на яких висвітлювались різнобічні аспекти тканинної терапії. Утворення в організмі “біогенних стимуляторів” автор розглядав як “выработанный эволюционным путем способ приспособления обмена веществ организма к действию условий среды, если это действие не превышает какой-то максимальной уже убывающей степени”. Хімічний склад тканинних препаратів характеризується накопиченням в переживаючих тканинах за анаеробних умов значної кількості карбонових кислот (щавлевої і янтарної), оксікислот (яблучної і винної), амінокислот з властивими їм високою біологічною активністю [75].

За даними [96], суспензія та екстракт плаценти містять естріол, естрадіол та естрон і 17 кетостероїди, И.И. Чикало та Н.А. Квахадзе [97] – глікозаміноглікани, серед яких переважають гіалуронова кислота і хондроїтинсульфат.

Біохімічний склад крові у досліджуваних нами тварин за вмістом загального білку і фосфору був стабільним в обох груп тварин, вміст каротину і кальцію у дослідних і контрольних за час спостереження знижувався, а резервна лужність наростала, що не можна вважати їх як результати, що сталися за наявності ран у тварин.

Цікавими, на наш погляд, були зміни БАСК: на початку експерименту у дослідній групі тварин вона була вірогідно нижча ($40,02 \pm 2,70$ і $33,30 \pm 6,09$), а через 8 днів в обох груп вирівнялась – у контрольної знизилась з $40,02 \pm 2,70$ до $39,60 \pm 4,10$, а у дослідної, навпаки, зросла з $33,30 \pm 6,09$ до $39,40 \pm 3,20$. Отже, виходить, що за час перебігу ранового процесу під впливом тканинного препарату зростає БАСК крові. Вірогідне зростання ЛАСК теж підтверджує стимулюючий вплив тканинного препарату на активність гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму.

АлАТ і АсАТ – ферменти, активність яких відображає, перш за все, функціональний стан печінки.

5. ВПЛИВ НЕКОГЕРЕНТНОГО ПОЛЯРИЗОВАНОГО СВІТЛА І 1%-ГО РОЗЧИНУ КСИЛОНЕСТУ НА ЗАГОЮВАННЯ КАСТРАЦІЙНИХ РАН

Перебіг ранового процесу у бугайчиків, кастрованих відкритим способом на лігатуру, залежить від багатьох факторів, серед яких визначальними є дотримання при кастрації правил асептики, введення в порожнину мошонки після видалення сім'яників антисептиків, умов утримання.

Нами застосовано некогерентне поляризоване світло і 1%-ний розчин ксилонесту і досліджено вплив їх на перебіг ранового процесу в кастрованих бугайчиків за безприв'язного літньо-табірного утримання.

Дослідження проведено в умовно чистій, щодо радіоактивного забруднення зоні.

Перебіг ранового процесу під впливом некогерентного поляризованого світла. Представлені в таблиці 13 дані в загальних рисах характеризують перебіг ранового процесу у післякастраційних ранах бугайчиків і дають можливість оцінити профілактичну ефективність застосованих лікарських засобів щодо виникнення гнійного запального процесу.

Традиційно використовувані у хірургічній ветеринарній практиці з метою профілактики гнійного запального процесу в мошонці після кастрації трицилін і спиртовий розчин йоду є досить ефективними лікарськими засобами. Їх можна застосовувати як кожний окремо, так і поєднано. Результати проведеного нами дослідження показують, що профілактична ефективність від їх застосування становить 80% і практично відповідає вимогам виробництва з певними умовами утримання тварин. Гнійний вагіналіт і фунікуліт, як ускладнення у післякастраційний період, є найпоширенішими не тільки у кастрованих бугайчиків, але й у інших самців і тому вони можуть бути критерієм оцінки профілактичної ефективності лікарського засобу. Ми використовували їх для оцінки профілактичної ефективності застосованих нами НПС і розчину ксилонесту.

При використанні лампи, що випромінює НПС, ми відійшли від рекомендованого авторами режиму часу і кратності застосувань, бо мошонка як периферійний орган, має життєво важливу фізіологічну особливість – в ній на 3 – 4° нижча від загальної температура тіла.

Як вказано у методиці виконання досліджень, ми збільшили початковий час впливу НПС до 15 хвилин з наступним поступовим його зниженням до 10 і 5 хвилин.

Кастрували бугайчиків відкритим способом на лігатуру. Кастраційні рани (рис. 8) мали форму півкруга довжиною 10 см. Після видалення сім'яників і згустків крові з порожнини мошонки рани залишали відкритими. Протягом перших 3-х діб зберігався набряк мошонки, що виник на четверту добу після кастрації. З 4-ї до 7-ї доби набряк мошонки поступово зменшувався, але краї ран були набряклі і зліплені коричнево-жовтого кольору струпом. За 5 наступних діб набряк мошонки і біль зникав, краї ран зростались і вона набувала тістувато-еластичної консистенції.



Рис. 8. Кастраційна рана

Із наведених даних (табл. 13) видно, що при такому режимі застосування НПС інфіковані кастраційні рани загоювались протягом 12 днів без ускладнень перебігу ранового процесу.

Вплив некогерентного поляризованого світла (НПС) і 1% розчину ксилонесту на перебіг ранового процесу кастраційних ран у бугайчиків

Лікарський засіб і спосіб його застосування	n	Режим застосування	Перебіг ранового процесу		
			Без ускладнень, n	Тривалість загоєвання, днів	
Контроль Асептичні рани: -трицилін в порожнину мошонки -5 % спиртовий розчин йоду – обробка культі і стінки рани мошонки	40	Після кастрації – один раз	16	Гнійний вагіналіт і функкуліт, 4 тварини	Без ускладнень, 9 днів Ускладнених, 15 днів
	20			Гнійний вагіналіт, 4 тварини	Без ускладнень, 9 днів Ускладнених, 16 днів
Дослід Інфіковані рани: НПС – опромінення ран 1% р-н ксилонесту – блокада мошонки	20	Після кастрації – один раз	5 4	Гнійний вагіналіт, 1 тварина	Без ускладнень, 12 днів Ускладнених, 15 днів
	10				
Асептичні рани: НПС – опромінення ран 1% р-н ксилонесту – блокада мошонки	5	Один раз на добу 3 дні підряд	5		7 днів 7 днів
	5	Один раз на добу 3 дні підряд	5		
Всього	60		51	9	

Перебіг ранового процесу під впливом блокади 1%-ним розчином ксилонесту. Коротка блокада мошонки 1%-ним розчином ксилонесту (табл. 13) при інфікуванні кастраційних ран один раз на добу три дні підряд теж є ефективним способом профілактики гнійного запалення, бо у 80 % тварин рани загоювались без ускладнення перебігу ранового процесу.

Порівняно із дією НПС профілактична ефективність ксилонесту у вигляді блокади виявилась нижчою (табл. 13).

Найвища профілактична і терапевтична ефективність застосування НПС і короткої блокади ксилонестом проявилась на перебізі ранового процесу в асептичних ран: у всіх тварин рани загоїлись без ускладнень протягом 7 днів (табл. 13).

Перебіг ранового процесу і тривалість загоювання кастраційних ран у бугайчиків при застосовуванні з метою профілактики гнійного запалення трициліну і спиртового розчину йоду була однаковою: 9 днів без ускладнень – у 80 % тварин, 15–16 днів при ускладненні – у 20 % тварин.

Такий же відсоток загоювання ран без ускладнення і з ускладненням був і у бугайчиків при інфікуванні ран під впливом короткої блокади мошонки 1 % розчином ксилонесту, але тривалість перебігу ранового процесу була різною: без ускладнень – 12 днів, тобто довшою на 3 дні, ускладнених – однаковою – 15 днів.

Загоювання інфікованих ран без ускладнення перебігу ранового процесу гострим гнійним запаленням було тривалішим тому, що введені і культивовані в рані мікроорганізми протягом доби викликали розвиток запалення. Під впливом короткої блокади ксилонестом мошонки дальший розвиток запального процесу був загальмований.

Коротка блокада вогнища запалення ксилонестом, як і новокаїном, є потужним патогенетичним засобом терапії хворих тварин, але в ділянці мошонки має значні фізіологічні особливості. До таких особливостей, як вказано вище, належить не тільки нижча на 3 – 4° температура в мошонці, але і надзвичайно густа сітка кровоносних судин.

Ускладнення перебігу ранового процесу у однієї тварини гострим гнійним вагіналітом обумовлене, напевно, порівняно вищою кількістю і вірулентністю мікроорганізмів, внесених і культивованих в порожнині мошонки, і, можливо, більшим травмуванням тканин під час операції.

Вища терапевтична і профілактична ефективність опромінення мошонки НПС, що запобігла розвитку гострого гнійного запалення у тканинах, обґрунтовується дією променів.

Застосовані нами лікарські засоби для профілактики гострого гнійного запалення в мошонці після кастрації проявилися неоднаково не тільки клінічно за часом загоювання ран і перебігом ранового процесу, але й за гістологічними і гістохімічними змінами в тканинах мошонки.

У ветеринарній практиці широко застосовуються методи стимуляції загоювання ран. Серед лікарських засобів, що використовуються з цією метою, є різні біологічно активні речовини, в тому числі і тканинні препарати [52]. Введення нами дослідним тваринам тканинного препарату, виготовленого з плаценти корови, супроводжувалося інтенсифікацією регенеративних процесів, що клінічно проявлялося, у порівнянні з контрольними, зменшенням ранового регенерату.

У ветеринарній хірургії в останні роки, особливо після аварії на ЧАЕС, знову все ширше починають застосовуватись фізичні методи терапії.

Світлотерапію використовують в медицині давно. Першим джерелом світла, промені якого застосовували з лікувальною метою, було сонце. Згадки про його використання сягають часів древнього Єгипту і описані в наукових працях Гіппократа. Ще не знаючи істинної дії світла на організм, лікарі далекої древності включали світлотерапію у свою повсякденну практику.

Засновником науково-обґрунтованої теорії сучасної світлотерапії вважають датського ученого-медика Нільса Ріберга Фінсена. За розробку метода світлотерапії йому в 1903 році була присуджена Нобелівська премія. Він перший сконструював прилад, що міг регенерувати світло, подібне до сонячного. З цього часу стало можливим точно дозувати інтенсивність та

параметри світла при лікуванні.

Перші кроки фотомедицини будувались на використанні променів інфрачервоного та ультрафіолетового спектру. Угорські вчені у 1981 році на базі розроблених лазерних установок створили джерело світла, у якому калібрується спектр видимого світла та інфрачервоного випромінювання. Вони ж виділили окремий параметр випромінювання – його полімеризацію, що було використане для створення системи світлотерапії “Біоптрон”. Поляризація світла, що випромінює лампа “Біоптрон”, означає те, що його хвилі розповсюджуються в паралельних площинах. Ступінь поляризації світла досягає 95%. Електромагнітний спектр Біоптрона повністю виключає ультрафіолетові промені [2, 12, 18, 25, 36, 38, 88].

Некогерентність світла означає те, що на відміну від лазерного випромінювання світло “Біоптрона” не має фази, тобто рух світлових хвиль не синхронізований [2, 61].

Низька і постійна щільність світла лампи “Біоптрон” має яскраво виражену біостимулюючу дію і позитивно впливає на перебіг біологічних процесів в організмі.

Застосування НПС для лікування ран обґрунтовується тим, що воно стимулює природну регенерацію тканин та зміцнює імунну систему.

Крім того під його дією активується мікроциркуляція крові, синтез колагену і клітин шкіри.

У медичній клінічній практиці НПС використовують для лікування пролежнів, виразок, опіків, прискорення загоювання ран, стимуляції обмінних процесів [18, 23].

Опромінення гнійних ран у хворих з “синдромом діабетичної стопи” супроводжувалось загоюванням протягом 12-20 днів ран у 18% хворих, підготовкою ран до пластичних операцій у 52% хворих. Перебіг ранового процесу характеризувався зменшення ексудації у 74% хворих, набряку навколо ран – у 56%. У цитологічній картині мазків-відбитків із ран до опромінення переважали нейтрофіли (72%), лімфоцити (5,6%), макрофаги (1,0%) та базофіли

(0,2%), що властиво для пасивного стану локальних захисних механізмів [23].

Після закінчення курсу опромінення кількість нейтрофілів в мазках-відбитках зменшилась до 54,5%, а лімфоцитарна реакція і число лейкоцитів збільшилось до 7,5%, кількість епітеліальних клітин зросла майже в 6 разів.

Зростання кількості еозинофілів з 2,5% до 6,6% свідчило про їх активну протизапальну роль і посилення їх функції як антагоністів серотоніну та брадікініну.

Зменшення в мазках у 2,5 рази числа моноцитів указувало на закінчення самоочищення рани перевагу у ній поліферативних процесів [23].

За даними Л. Ф. Савицького і Г. Н. Вараницького [82] на 5 день опромінення НПС ділянок гнійних фокусів при різній хірургічній патології лікувальний ефект проявлявся зменшенням лімфостазу, больового і запального синдромів, набряку м'яких тканин, покращення загального стану хворих.

А. Е. Козловская і В. С. Улащик [61] установили позитивну дію НПС при лікуванні хворих з травмами м'яких тканин, діабетичними і трофічними виразками. Лікувальний ефект підвищувався при поєднаному застосуванні опромінення НПС і обробки виразок оксі-спреєм.

Л. Навратил і Я. Кымплова [69] вказують на високу терапевтичну ефективність НПС при лікуванні хворих герпесом, пролежнями, опіками, остеофолікулітами, виразками, а також при лікуванні поверхневих ран статевих органів, запалення залоз передвір'я піхви, молочної залози, маститу, свербіжу в ділянці геніталій, гострого тендиніту, міозиту і фасціїту, артрозу суглобів, ран і рубців, гінгівіту, тонзиліту, ерозій та виразок ротової порожнини у людей.

В. С. Улащик [88] підкреслює, що у багатьох країнах світу зараз надається перевага розвитку світолікування з використанням принципу монохроматичності впливу, характерного для лазеротерапії. Створені апарати "Біо-Бім" для фототерапії з вузькою смугою випромінювання (червоне світло) з різною довжиною хвиль, установки "Штучне сонце", "Біонік" і "Біоптрон" біоптронхромотерапії.

Н. Моисеев зауважив: "Оказывается, что в отличие от неживого

вещества, живое или продукты его жизнедеятельности всегда оптически активны. Это означает, что его молекулы обладают общей асимметрией, определяющей способность живого вещества к поляризации света, который через него проходит. В неживом же веществе молекулы обладают разными свойствами симметрии. В результате их смещения такое вещество рассеивает свет, но уже не обладает способностью его поляризации. Аминокислоты те, из которых состоят живые организмы, а также вещества, прошедшие через организм, обработанные им или образовавшиеся в результате его распада, всегда обладают тонкой уникальной способностью”.

В. И. Карандашов [57] підкреслює, що проблема впливу поляризованим випромінюванням на біотканину чекає своїх дослідників. Не виключено, що в майбутньому іменно фототерапевтичні установки з поляризованим випромінюванням будуть мати найбільше розповсюдження.

В. П. Пюрик, А. В. Пантус і О. Б. Сорока [18] світло, випромінюване лампою “Біоптрон”, використовували для лікування операційних ран слизової оболонки порожнини рота і установили, що під його впливом різко зменшується інтенсивність набряку, ступінь гемоциркуляторних розладів, зменшується інфільтрація м’яких тканин, зростає функціональна активність фібробластів.

Одним із імуномодуляторів, що дають змогу самому організмові власними силами ліквідувати патологічний процес, обмежений впливом антибіотиків є лінійно-поляризоване світло, випромінюване лампою “Біоптрон”. Під його впливом збільшується енергетична активність клітинної мембрани, стимулюються регенеративні процеси, прискореними темпами створюється аденозинтрифосфат в мітохондріях клітин, підвищується енергетичний потенціал клітин, поліпшується мікроциркуляція, наступає стимуляція Т і В - систем імунітету [2, 23, 82].

Електропотенціал пошкодженої мембранної клітини становить 20eV і в ній не функціонують клітинні рецептори, затримується передавання інформації з ДНК в ядрі клітин, що гальмує регенеративні та енергетичні процеси. Під

дією випромінюваного лампою “Біоптрон” світла упорядковуються наелектризовані головки ліпідів і протеїни клітинної мембрани, нормалізується заряд стінки клітин внаслідок активації мітохондрій і вирівнюється електропотенціал до 70eV. Регенерація енергетичних процесів в клітині нормалізує імунізаційні системи організму [23].

Дії поляризованого світла проявляється в активації діяльності Т-лімфоцитів, підвищення місцевої концентрації імуноглобулінів внаслідок активації В-лімфоцитів, стимуляції і проліферації фібробластів, що сприяє утворенню нових колагенових волокон, кровоносних судин, активнішому насиченню кисню в шкіру та її гідратації [36, 83]. Світло, випромінюване лампою “Біоптрон”, сприяє проникненню кисню з поверхні в глибину та її оксигенізації.

Під впливом випромінюваного лампою “Біоптрон” світла виникають такі цитологічні ефекти як збільшення кількості лейкоцитів і підвищення їх фагоцитарної активності, активація ЦАМФ та полісахаридних рецепторів клітинної мембрани лімфоцитів, створюється фактор MIF (Migration inhibition Factor), макрофагів і моноцитів, нейтрофільних гранулоцитів, еозинофілів, збільшується реактивний фактор шкіри та фактор росту макрофагальних клітин [12, 36, 83].

В. І. Десятерик, С. П. Міхно, Ю. М. Кривицький, С. О. Костюк [19] доказали, що під впливом НПС у хворих з гнійно-запальними процесами в різних ділянках тіла, настає зменшення кількості лейкоцитів та паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів, ШОЕ, прискорюється очищення ран від гнійно-некротичного ексудату і ріст грануляцій.

При використанні фізіотерапевтичних процедур, зокрема світла, електричної енергії, тепла і механічного подразнення в організмі змінюється проникність клітинних мембран, активується взаємодія клітинних елементів, виникає активна гіперемія, посилюється обмін речовин, синтез імуноглобулінів, утворення в тканинах біологічно активних речовин.

Джерелом штучного світла, що використовується у ветеринарній і

гуманній медицині, є різної конструкції лампи, що випромінюють інфрачервоні і ультрафіолетові промені, а також оптичне і монохроматичне випромінювання.

В основі терапевтичної дії інфрачервоної радіації є виникнення теплової еритеми за рахунок активної гіперемії шкіри, в результаті якої до шкіри припливає крові в 15–20 разів більше інтенсивність кровотоку збільшується в 10–15 разів [38].

Механізм біологічної дії ультрафіолетового випромінювання пояснюють бактерицидна, пігментна, хімічна, імунобіологічна та вегетативна теорії. Й. Л. Мельник підкреслює, що ультрафіолетові промені діють рефлекторно і їх вплив не обмежується окремими явищами, а поширюється на всі органи, де тільки можливий вплив нервової системи. За гіпотезою автора ультрафіолетові промені проникають через епідерміс і шкіру, а волосся відіграє роль провідника, через який промені досягають глибоких тканин і органів. При цьому автор вказує, що у механізмі дії ультрафіолетових променів слід розрізняти два поняття: дію на епідерміс і власне шкіру і проникнення енергії в організм через волоссяний покрив. Перша дія характеризується реакцією епідермісу і власне шкіри на фізичний вплив ультрафіолетових променів, друга – складними біохімічними перетвореннями, які відбуваються за участю хімічних компонентів, таких як стерини і амінокислоти, що входять до складу шерсті.

За даними Й. Л. Мельника, ультрафіолетові промені проникають через шкірний покрив, опромінювання сприяє росту волосся і обміну речовин в шкірі, стимулює всі функції шкіри.

До випромінювачів світлових променів належать лампи Солюкс, Мініна, інфраруж. Опромінювання тварин лампами використовують як з лікувальною, так і з профілактичною метою при незаразних захворюваннях тварин для стимуляції функції серцево-судинної системи, органів дихання, травлення, сечовиділення. Під їх дією змінюється іонний склад шкіри, зокрема між катіонами К і Са, структура деяких амінокислот, вуглеводний і жировий обмін, зростає уміст аскорбінової кислоти.

Реакція кровотворних органів на опромінення проявляється швидко. Вже через годину виникає прискорення РОЕ, збільшується кількість еритроцитів і гемоглобіну. Одночасно із збільшенням загальної кількості лейкоцитів зростає відсоток нейтрофілів і лімфоцитів. Зміни в крові клінічно здорової великої рогатої худоби незначні, а при наявності в організмі запального процесу виражені сильніше.

Ультрафіолетове випромінювання застосовується в хірургії для лікування хворих тварин з хронічними безексудативними процесами в суглобах, асептичних запаленнях, при ятринні ран, норицях, пролежнях, виразках, екземах.

Опромінення ран сприяє росту грануляційної тканини [13].

Отже, як бачимо, світлотерапія широко застосовувалась у ветеринарній клінічній практиці.

Загоювання ран, нанесених в ділянці стегна, у опромінюваних лампою “Біоптрон” тварин і не опромінюваних характеризувалося неоднаковою інтенсивністю перебігу ранового процесу: при опроміненні загоювання тривало 15 днів, а у неопромінюваних – 19 днів.

Таким чином отримані нами дані при клінічному випробуванні некогерентного поляризованого світла, випромінюваного лампою “Біоптрон”, дали можливість встановити зміни у всьому організмі, що супроводжуються стабільністю неспецифічної резистентності організму та інтенсивнішим загоювання опромінених ран.

Результати наших досліджень погоджуються з даними, у яких вивчали вплив некогерентного поляризованого світла на перебіг ранового процесу у собак [25]. Проведені нами дослідження при кастрації бугайчиків показали що некогерентне поляризоване світло для профілактики хірургічної інфекції у великої рогатої худоби з успіхом можна використовувати три дні підряд у такому режимі: перший день – 15 хвилин, другий – 10 хвилин, третій – 5 хвилин.

Прогресу лікування гнійних ран в останні роки сприяло впровадження в

лікувальну практику вискоєфективних антибіотиків, антисептиків, ферментних та імунокоригуючих препаратів, а також нових технічних рішень, таких як ультразвук, промені лазера, струмінь, що пульсує та інше. Відбулися істотні зміни методології лікування гнійних процесів. Дуже важливим у цьому є те, що практично єдиним стали погляди на патогенез ранового процесу [66].

Наступним засобом стимуляції і регуляції перебігу ранового процесу у тварин є патогенетична терапія з використанням розчинів новокаїну [73]. З метою впливу на перебіг ранового процесу у великої рогатої худоби ми застосували 1%-ний розчин ксилонесту, як новий лікарський засіб, що має анестезуючу дію.

Ксилонест – розчин прілокаїнгідрохлориду, що може використовуватись як в чистому вигляді, так і з адреналіном у різних відношеннях. Препарат випускається в 0,5 %, 1 % та 2 %-ній концентраціях. Максимальна доза препарату не повинна перевищувати 400 мг. Як кожний місцевий анестетик препарат дозують індивідуально. Ксилонест належить до середньотривалодіючих місцевих анестетиків. Тривалість його дії достатня для виконання оперативних втручань. Дія стійка і швидка. Добре виражена мускульна релаксація і низька токсичність дають можливість широко використовувати препарат у виробництві.

У людей препарат не викликає токсичної дії і не акумулюється в організмі.

У ветеринарній практиці для сільськогосподарських тварин ксилонест не використовували і тому порівняти результати проведених нами досліджень з іншими можливості немає.

Профілактична ефективність ксилонесту була неоднаковою, і залежали як від умов у самій рані, так і від вірулентності мікроорганізмів. Наші дослідження свідчать, що 1%-ний розчин ксилонесту можна з успіхом використовувати як засіб патогенетичної терапії для профілактики хірургічної інфекції.

6. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН У ДІЛЯНЦІ РАН

Дослідження проведені на 16 бугайчиках, яких утримували у клініці великих тварин факультету ветеринарної медицини. Вдень тварин утримували в загонах, а на ніч у приміщенні в стійлах. Експериментальні рани наносили в ділянці стегна.

Загоювання ран супроводжуються складними морфологічними змінами як у прилеглих до рани ділянках тканин, так і в самій рані, починаючи з утворення первинної біологічної злипки, грануляційної тканини та рубця.

Перебіг ранового процесу у тварин, утримуваних в літньому таборі, яких не опромінювали лампою “Біоптрон”, мав певні особливості. На четвертий день після нанесення рани характеризувалися чітко вираженою структурою. У самій рані і прилеглих до її країв відмічали велику масу зруйнованих некротизованих тканин, що відшаровувалися. Епідерміс по краях рани розростався в її просвіт і ніби вrostав під зруйновану тканину (рис. 9).

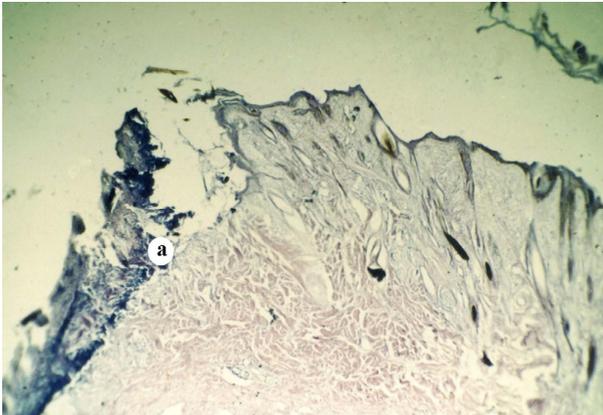


Рис. 9. Гістоструктура шкіри стінки рани не опромінюваної лампою “Біоптрон”: а – некроз поверхневих шарів епідермісу. Гематоксилін і еозин. х 56

Він мав сформований тоненький роговий, шипуватий і ростковий шари. Основа шкіри була інфільтрована серозним ексудатом. Сітчастий шар дерми

забарвлювався в інтенсивно рожевий колір. Спостерігали чітко виражену первинну біологічну злипку на поверхні країв рани. В ділянці епідермісу, сітчастому та сосочковому шарах дерми стінки рани пухко з'єднувались одна до одної. Місцями спостерігали проростання судинних петель і дуг, що з'єднували стінки ран. Судини, які містилися в глибині рани, мали різний діаметр і форму. Вони були оточені сполучною тканиною і проростали у сполучнотканинні волокна, що з'єднували краї ран.

Особливістю перебігу ранового процесу на шостий день після нанесення рани було наростання кількості дегенерованих фрагментів сполучнотканинних волокон і утворення у вигляді тоненької смужки епідермісу, за відсутністю рогового шару (рис. 10). Всі шари епідермісу і дерми були інфільтровані дрібноклітинними елементами.

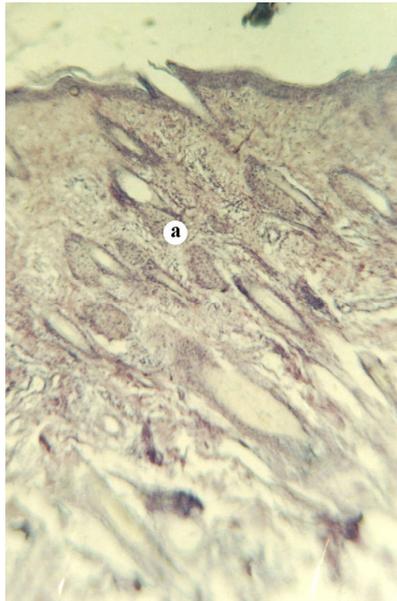


Рис. 10. Перебіг ранового процесу у тварин контрольної групи на 6 день після нанесення рани: а – інфільтрація епідермісу дрібноклітинними елементами. Гематоксилін і еозин. x 120

Епідерміс не мав чітко виражених шарів, набряклий, забарвлений в ніжно сірий колір. Сосочковий шар забарвлювався в рожевий колір. Спостерігалась серозна інфільтрація сосочкового і базального шарів дерми. Кровоносні судини були заповнені згустками крові. Волокна сітчастого шару дерми були деформованими у вигляді обривків.

На десятий день загоювання рани без опромінення лампою “Біотрон” у гістоструктурі стінки виявляли розширені судини, некроз і відпадання поверхневих шарів епідермісу. У поверхневій ділянці шкіри, що межувала безпосередньо з рановим каналом, виявляли відшарування дегенерованих клітин епідермісу, під якими тонкою смужкою залягав чітко сформований новоутворений роговий шар, інтенсивно забарвлений гематоксиліном (рис. 11).

В окремих ділянках епідерміс був тоненький, мав виражений тільки зернистий і базальний шари, ніжно забарвлені у фіолетовий колір. Сосочковий шар шкірної основи забарвлювався у рожевий колір, еластичні волокна рідко інфільтровані дрібними клітинними елементами. Сітчастий шар дерми був розпушений, мав великі круглоовальної форми пустоти, порожні кровоносні капіляри, стінки яких інфільтровані клітинними елементами.

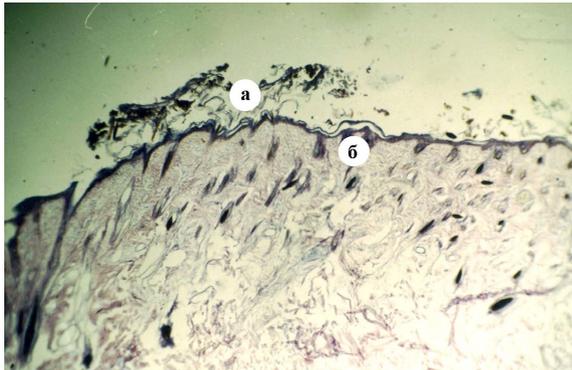


Рис. 11. Гістологічна структура ділянки шкіри стінки рани у тварин контрольної групи на 10 день після нанесення рани: а – відшарування некротизованих тканин; б – дерма. Гематоксилін і еозин. х 56

На одинадцятий день після нанесення рани суттєвих змін в перебігу

ранового процесу не спостерігали. Ділянки сосочкового та сітчастого шарів дерми були у стані набряку (рис. 12).

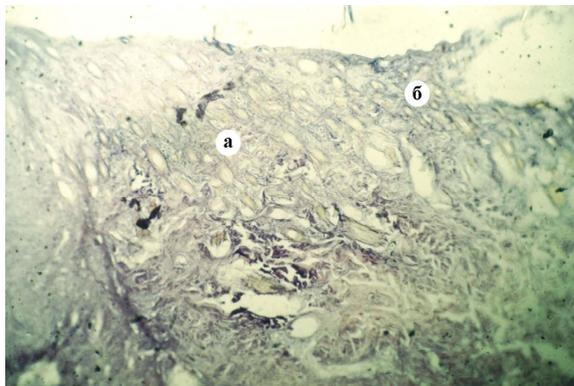


Рис. 12. Гістологічна структура шкіри у тварин контрольної групи на 11 день загоювання рани: а – дерма; б – ділянки набряку тканин дерми. Гематоксилін і еозин. х 56

Епідерміс представлений тонкою смужкою зернистого і базального шарів. Рубець, утворений щільно розміщеними сполучнотканинними волокнами, густо інфільтрований клітинними елементами. На межі сітчастого шару шкірної основи він мав великі неправильної форми порожнини, заповнені тканинним детритом. В грануляційній тканині спостерігали утворення петель і дуг. Епідерміс місцями був вкритий безструктурною некротичною масою і відділялася від дерми.

Зміни в тканинах у ділянці рани під дією некогерентного поляризованого світла. На четвертий день після нанесення рани і опромінення лампою “Біоптрон” (рис. 13) шкіра на поперечному зрізі мала чітко виражені епідерміс, дерму та підшкірну основу. У дермі шкірі виявляли коріння волосся і залози. Підшкірна основа була в стані набряку. Навколо судин і в самій сполучній тканині спостерігали незначну проліферацію лімфогістіоцитарних клітин. Колагенові, еластичні та ретикулінові волокна мали нехарактерне положення, звивисту форму і перепліталися між собою, утворюючи сіткоподібну

структуру. В окремих місцях спостерігалися їх розриви.

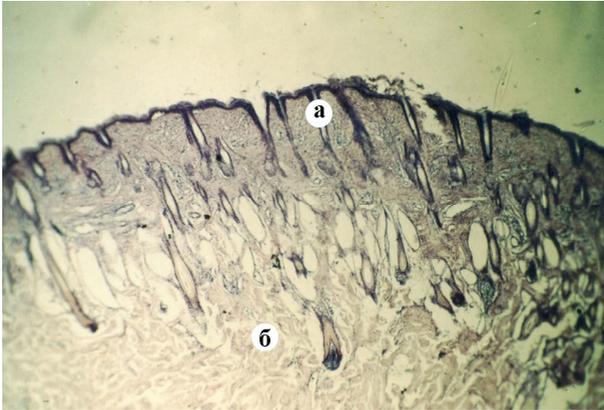


Рис. 13. Гістоструктура шкіри стінки рани на 4 день загоювання при опроміненні лампою “Біоптрон”: а – епідерміс, б – дерма. Гематоксилін і еозин. x 56

Межа між базальним шаром епідермісу і сосочковим шаром дерми була чітко вираженою. Сосочковий шар дерми мав ніжно-рожевий колір і мав розсіяні інтенсивно забарвлені в синій колір продовгуваті і округлої форми клітини. Колагенові, еластичні та ретикулінові волокна мали різноспрямоване розташування. Сітчастий шар дерми був інфільтрований дрібними клітинними елементами, особливо навколо сальних і потових залоз та вздовж кореневої піхви. Сполучнотканинні волокна підшкірної основи забарвлювались у рожевий колір, мали різну товщину і довжину.

Кровоносні судини були різного діаметру та локалізувалися поодинокі або були згруповані по 2–3 на межі сосочкового і сітчастого шарів дерми.

На шостий день після нанесення рани і застосування некогерентного поляризованого світла (НПС) (рис. 14) основа шкіри була у стані набряку, у ній зменшилась кількість судин, еластичних, колагенових і ретикулінових волокон, спостерігалось відшарування зроговілого шару епідермісу.

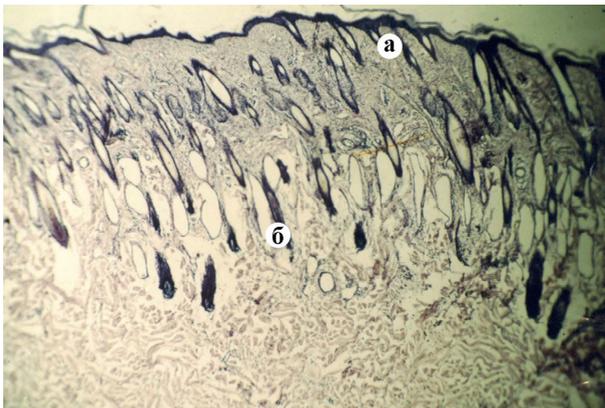


Рис. 14. Гістоструктура шкіри стінки рани на 6 день загоювання при опроміненні лампою “Біоптрон”: а – епідерміс, б – дерма. Гематоксилін і еозин. x 56

Епідерміс виявлявся у вигляді суцільної ніжної смужки, забарвленої в інтенсивно синій колір. На рівні епідермісу стінки рани виявляли ділянки некрозу з відторгненням тканин. Сосочковий і сітчастий шари дерми були у розпушеному стані, їх структурні тканинні елементи забарвлювались в ніжно-блакитний колір та інфільтровані дрібними клітинними елементами.

На восьмий день після нанесення рани і опромінення некогерентним поляризованим світлом в ділянках дерми, безпосередньо біля країв рани спостерігали набряк тканини (рис. 15), потовщення сполучнотканинних волокон, що мали дуже звивисту структуру. Поверхневі шари рани були інфільтровані лімфогістіоцитарними клітинами. В дермі місцями виявлялася велика кількість судин, навколо яких зустрічали преваскулярні проліферати. Такі судини, переважно розширені, мали різну форму, що є реакцією на перебіг ранового процесу під впливом НПС.

В ділянці шкіри, що прилягає до країв рани, епідерміс був представлений тільки вузькою смужкою базального і шипуватого шарів.

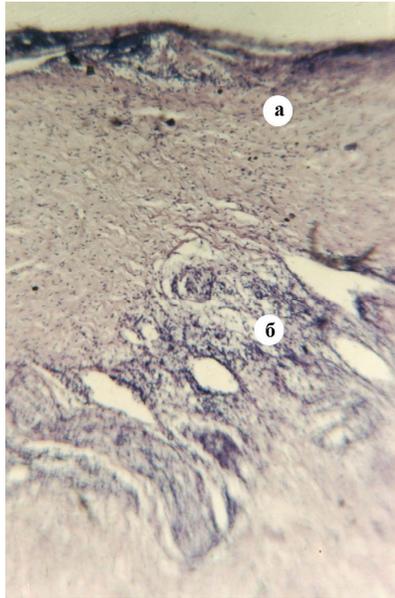


Рис. 15. Гістоструктура епідермісу стінки рани, опроміненої НПС, на 8 день загоювання: а – набряк тканин; б – інфільтрація тканин. Гематоксилін і еозин. х 280

Сосочковий шар дерми згладжений, сполучнотканинні елементи, в тому числі і колагенові волокна, інфільтровані серозною рідиною та переважно продовгуватої форми клітинними елементами. На межі сосочкового і сітчастого шарів дерми була чітко виражена зона росту грануляційної тканини з вrostанням кровоносних капілярів у сітчастий шар. В окремих ділянках спостерігали чітко виражений шар судинних петель і дуг грануляційної тканини, що заповнював рановий дефект. Волокна сітчастого шару дерми мали різноспрямовану орієнтацію. Вони забарвлювалися в рожевий колір і рідко були інфільтровані дрібними клітинними елементами.

Десятий день перебігу ранового процесу характеризувався добре вираженим набряком та інфільтрацією поліморфними клітинами основи шкіри, особливо тканини навколо судин (рис. 16).

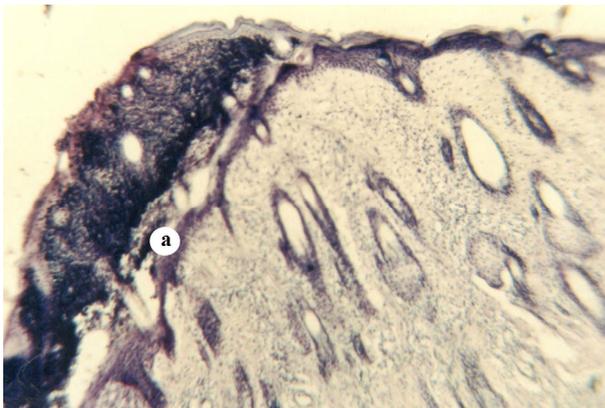


Рис. 16. Гістоструктура шкіри стінки рани, опроміненої НПС, на 10 день загоювання: а – відшарування рогового і блискучого шарів епідермісу. Гематоксилін та еозин. х 400

Епідерміс, що частково злущувався, мав добре виражений зроговілий і блискучий шари, а під ними вже наростав новий блискучий шар у вигляді тонької смужки. Сосочковий шар епідермісу широкий, густо інфільтрований фібробластами і гістоцитами. Він тонкою смужкою покривав поверхню ділянки шкіри в межах рани. Колагенові волокна забарвлені в ніжно-рожевий колір. Біля потових, сальних залоз та цибулин волосся спостерігали інфільтрати клітинних елементів. Сітчастий шар дерми, особливо навколо стінок судин, був теж інфільтрований клітинними елементами. Стінки рани щільно з'єднані тільки в ділянці сітчастого шару дерми. Епідерміс однієї із стінок рани прилягав до сітчастого шару дерми іншої стінки. Вони були дещо зміщені по висоті. Епідерміс, особливо шипуватий і базальний шари, інтенсивно забарвлювались в темний колір і їх клітини мали чітко контуровані ядра. В окремих ділянках епідермісу спостерігалось відшарування струпа з оголенням зернистого шару.

На дванадцятий день після нанесення рани і при опроміненні лампою “Біоптрон” (рис. 17) в ділянці рани утворювався рубець. На межі епідермісу та

дерми наростав дуже тонький зроговілий шар. У дермі виявлялися волокна з порушеною цілісністю структури. Навколо судин спостерігали добре виражені проліферати.

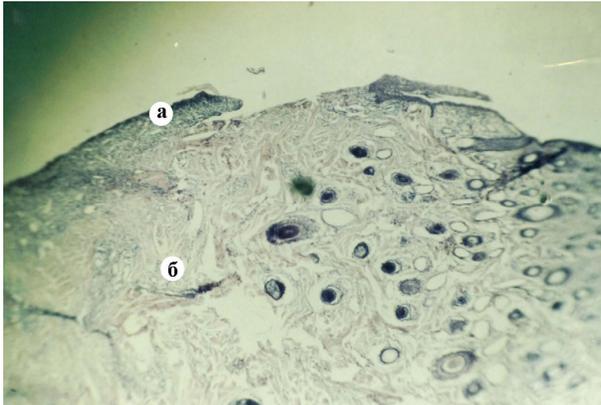


Рис. 17. Гістоструктура шкіри на дванадцятий день загоювання рани, опроміненої НПС: а – рубець; б – зроговілий шар. Гематоксилін і еозин. x 56

Епідерміс був представлений тільки зернистим, і місцями базальним шаром. В окремих ділянках спостерігали утворення блискучого шару. Обидва шари дерми були розпливчастими та інфільтровані серозною рідиною. В ділянках судинних петель і дуг грануляційної тканини виявляли густу інфільтрацію дрібноклітинними елементами. Між шарами дерми вже спостерігали чітко виражену межу з'єднання стінок рани. Проте між краями епідермісу стінок рани дефект ще не повністю був закритий, а в глибині вже утворився рубець, що з'єднував стінки ран. Кровоносні капіляри були заповнені клітинами крові, їх стінки забарвлені в інтенсивно синій колір. Навколо них спостерігалась виражена серозна інфільтрація.

7. ДОСЛІДЖЕННЯ ТУЧНИХ КЛІТИН СТІНКИ РАНИ

Дослідження стінки рани контрольних тварин. Проведені нами дослідження свідчать, що у тканинах, які межують безпосередньо з порожниною рани, тобто в її стінках, за час перебігу ранового процесу кількість тучних клітин різна.

У контрольних тварин в ділянках шкіри, що безпосередньо прилягали до стінки рани, чітко виражений зроговілий шар епідермісу. Він складався з щільно прилеглих одна до одної плоских клітин (рис. 18), на яких були острівки лусочок.

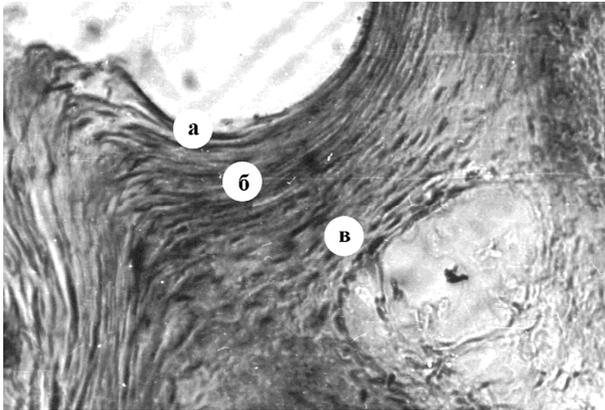


Рис. 18. Епідерміс ділянки шкіри клінічно здорової тварини: а – роговий шар; б – блискучий шар; в – зернистий шар. Гематоксилін і еозин. х 400

В цитоплазмі клітин зернистого шару, що мали продовгуватої форми ядра, містилися зернини кератогеаліну.

Гістоструктура сітчастого шару шкіри представлена ретикуліновими і колагеновими волокнами, що утворювали густе плетиво на зразок сітки (рис. 19). Ростковий шар без вираженої межі переходив у власне шкіру.

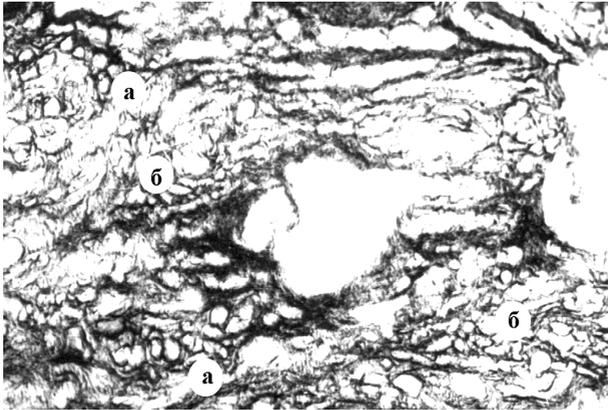


Рис. 19. Сітчастий шар шкірної основи (контроль): а – ретикулінові і колагенові волокна; б – отвори сітки. Гематоксилін і еозин. х 400

Вплив некогерентного поляризованого світла на тучні клітини в стінці асептичної рани. Перебіг ранового процесу асептичних ран, опромінюваних лампою “Біоптрон”, характеризувався інтенсивним забарвленням прилеглої до стінки рани ділянки епідермісу (рис. 20).

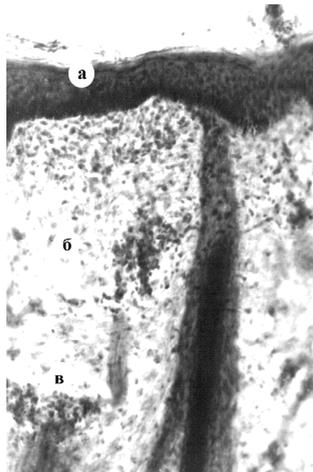


Рис. 20. Структура ділянки шкіри при асептичному перебігу ранового процесу, опромінюваної лампою “Біоптрон”: а – епідерміс; б – дерма; в – сосочковий шар. Гематоксилін і еозин. х 400

Роговий шар мав форму тонької смужки, а ростковий відрізнявся за інтенсивністю забарвлення.

Межа між шарами росткового епідермісу і сосочкового дерми, завдяки інтенсивному забарвленню епідермісу виражена досить чітко.

Колагенові і еластичні волокна сосочкового шару погано сприймали забарвлення. Фібробласти забарвлювались більш інтенсивніше інтенсивніше, а скупчення тучних клітин – в інтенсивно чорний колір (рис. 21). Піхва кореня волосся, цибулина і капсула внутрішньої піхви кореня добре контуровані і виділяються за щільністю забарвлення. У всьому сітчастому шарі, що має ретикулінові, еластичні та колагенові волокна, розсіяні різні за інтенсивністю забарвлення фібробласти та скупчення тучних клітин. Волосяний сосочок має форму видовженого циліндра і рельєфно сприймає забарвлення.

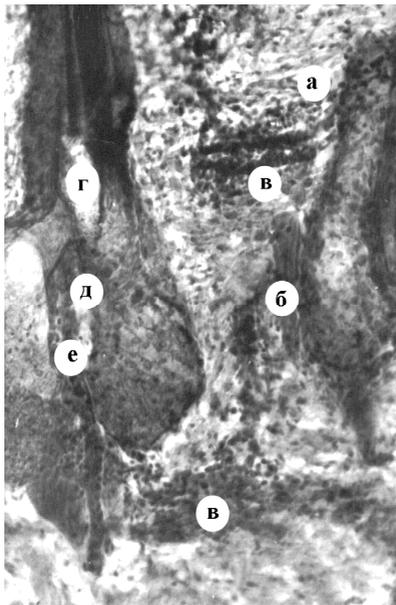


Рис. 21. Гістоструктура сітчастого шару дерми: а – колагенові волокна; б – фібробласти; в – скупчення тучних клітин; г – корінь волосся; д – цибулина волоска; е – сосочок. Гематоксилін і еозин. х 400

Вплив некогерентного поляризованого світла на тучні клітини у стінці гнійної рани. Шари тканин стінки рани, інфікованої фільтратом калових мас, та опроміненої лампою “Біоптрон” (рис. 22), згладжені між собою. Епідерміс у вигляді суцільної чорної смужки розпливчато переходить у дерму.

Сосочковий шар дерми на межі з ростковим шаром епідермісу інфільтрований серозною рідиною. Колагенові та еластичні волокна слабо контуровані. Тучні клітини слабо забарвлені, утворюють товсті тяжі, що розгалужуються із сосочкового шару в сітчастий шар дерми.



Рис. 22. Гістоструктура стінки інфікованої рани, опромінюваної лампою “Біоптрон”: а – межа між епідермісом і дермою; б – тяжі тучних клітин. Гематоксилін і еозин. х 400

Вплив блокади тканин стінки асептичної рани розчином ксилонесту на тучні клітини. Гістоархітектоніка ділянки шкіри стінки асептичної рани, інфільтрованої розчином ксилонесту, не має різко виражених особливостей. В

епідермісі добре виражений всі шари. Шиповатий і базальний шари інфільтровані серозним ексудатом. Перехід епідермісу в дерму в окремих ділянках згладжений, нечіткий, тому що шкірна основа інфільтрована серозним ексудатом. Сосочки шкірної основи в окремих місцях зрощені з ростковим шаром епідермісу. Шкірна основа інфільтрована клітинними елементами, серед яких присутні гепариноцити (рис. 23). Сітчастий шар шкірної основи набряклий і густо заселений фібробластами і тучними клітинами.

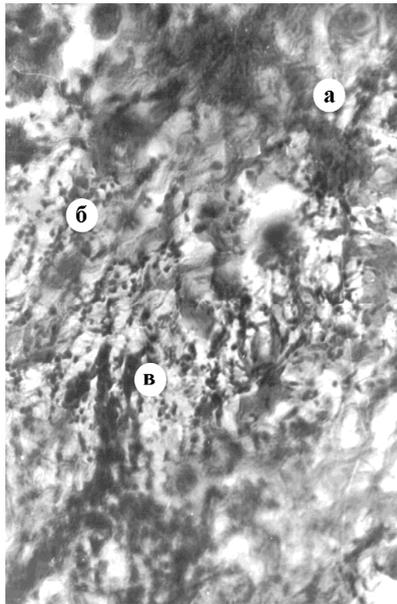


Рис. 23. Сітчастий шар дерми асептичної рани, заблокованої розчином ксилонесту: а –фібробласти; б – гістіоцити; в – тучні клітини. Гематоксилін і еозин. х 400

Вплив блокади тканин розчином ксилонесту на тучні клітини в стінці гнійної рани. Перебіг ранового процесу в ранах, інфікованих фільтратом калових мас, заблокованих розчином ксилонесту, характеризується явно вираженими змінами в тканинах (рис. 24), що прилягають до ранового каналу. Епідерміс шкіри інтенсивно забарвлений в чорний колір, а роговий шар

тоненькою смужкою покриває глибші шари, між якими немає вираженої межі.

Межа між ростковим шаром епідермісу і сосочковим шаром дерми має чітко виражений контур. Обидва шари дерми інфільтровані серозною рідиною. Розміщення пучків еластичних і колагенових волокон не має характерного рисунка. Фібробласти розсіяні по всій дермі, а тучні клітини локалізовані островками ближче до кореня волосся.



Рис. 24. Сітчастий шар дерми стінки інфікованої рани, блокованої розчином ксилонесту. Гематоксилін і еозин. x 400

Колагенові волокна сітчастого шару мають різну товщину. Переплівшись між собою вони утворюють сітку, що має переважно овально-круглі отвори. В архітектоніці сітчастого шару клітинні елементи зустрічаються рідко.

Ефективність застосованих нами некогерентного поляризованого світла, випромінюваного лампою “Біоптрон”, і розчину ксилонесту з метою

стимулювання регенерації експериментальних ран, підтвержені гістологічним дослідженням стінки ран. Результати наших досліджень погоджуються з даними, отриманими іншими авторами [37].

Дослідження тучних клітин в зоні регенерації тканин, що відбувається в перебізі ранового процесу, представляється нам цікавими перш за все з погляду їх ролі в загоюванні рани.

Згідно сучасного уявлення, дифузна ендокринна система (APUD – система) в організмі людини і тварини представлена різноманітними клітинними системами, до яких належать тучні клітини, секреторні клітини епіфізу, нейросекреторні клітини гіпоталамусу і гіпофізу, В і С-клітини щитовидної залози, секреторні клітини нирок і підшлункової залози, М-клітини селезінки та лімфатичних вузлів [9 – 10, 16, 20 – 21, 67].

Тучні клітини – це особлива функціонально лабільна група клітин, що розташовуються в різних органах і тканинах, якісні і кількісні зміни яких проявляються за різних фізіологічних та патологічних станів [77]. Їх біологічна роль визначається умістом і здатністю до виділення таких біологічно активних речовин як гістамін, серотонін, простагландини тощо. Вони надзвичайно активні і чутливі до зовнішнього середовища і беруть участь у запуску локальних запальних і алергічних реакцій, в систематії регуляції функціональної активності клітин імунної системи та системи гомостазу [86].

Формування “захисного бар'єру” із мастоцитів, що абсорбували мелатонін, зв'язують стійкість деяких пухлин до радіотерапії [107 – 108]. В якості можливого механізму, що визначає радіочутливість, пропонують антиоксидантнеу дію цього біогенного аміну. Очевидно, що поява мастоцитів, імунопозитивних до мелатоніну, у шкірі, що підвержена інсоляції, відбиває комплекс адаптаційних реакцій, спрямованих на нівелювання наслідків УФВ.

Епігенетичний вплив, зокрема ультрафіолетове випромінювання, діє на функціональну активність тучних клітин шкіри. Із хронічним фотоушкодженням асоціюється гіперплазія мастоцитів, а також активація їх синтетичною, абсорбційною й секреторною функцією.

На моделі гострого інфекційного перитоніту в пацюків показано, що запалення, яке виникло під час відсутності тучних клітин, характеризується помітним уповільненням репаративних явищ. При природному розвитку запалення найбільше зростання числа функціонально активних фібробластів, розвиток грануляційної й молодшої сполучної тканини в брижах, спостерігалося на 5 – 10-у добу після впливу флогогену, а при перитоніті, викликаному під час відсутності тучних клітин, - на 10 – 20-у добу. Результати свідчать про те, що в природних умовах запалення тучні клітини прямо або опосередковано впливають на репаративні явища [4, 109].

Отже, в природних умовах запалення тучні клітини чинять виражений стимулювальний вплив на репарацію. Як свідчать дані із попередніх [105, 106] і даного досліджень, механізм модулюючого впливу тучних клітин на репаративний процес може бути пов'язаний з гальмуванням нейтрофілів, і таким чином, контролем альтернативних явищ і активацією моноцитів - макрофагів, головним чином відповідальних за раннє очищення вогнища запалення, залучення й стимуляцію фібробластів. Крім опосередкованого ефекту тучних клітин через нейтрофіли й моноцити, має, очевидно, значення й безпосередній стимулювальний вплив тучно-клітинних продуктів на фібробласти.

Звертає на себе увагу той факт, що в міру зростання числа мастоцитів в дермі, кількість клітин Лангерганса в епідермісі зменшувалась. Отримані дані співставлені з результатами досліджень, проведеними іншими авторами, які встановили наявність функціональної залежності між ступенем індукованого ультрафіолетового опромінення імуносупресії і кількістю тучних клітин в дермі [92, 110 – 11]. Очевидно, значна частина імуносупресивних змін в шкірі при її фотоушкодженні опосередкована через дію сигнальних молекул, які секретуються мастоцитами.

Репаративна регенерація, що виникає у відповідь на пошкодження тканин або органів, як правило, тісно взаємозалежна з іншими еволюційно виробленими стереотипними реакціями на пошкодження - запаленням і

склерозом (фіброзом). Прикладами таких ситуацій є загоснення зовнішніх шкірних і шкірно-м'язових дефектів (ран, опіків, розкритих абсцесів і флегмон, трофічних виразок) [86, 98].

Запально-репаративна реакція тісно пов'язана з імунітетом. Особливо чітко це проявляється при аналізі запалення, різні типи якого являють собою нерідко морфологічний прояв різних форм імунної відповіді: гіперчутливості негайного або вповільненого типу, гранулематозного запалення [92, 105 – 106]. Загоснення ран (зокрема, швидкість очищення, запальної і проліферативної фази) також залежить від імунного статусу організму, особливо від наявності реакції гіперчутливості вповільненого типу.

У ранніх фазах запалення найважливішу роль у клітинному ансамблі грають гладенькі клітини, нейтрофіли й макрофаги, які взаємодіють між собою не тільки через клітинні медіатори (короткодистантна й віддалена взаємодія), але й за допомогою прямих міжклітинних контактів, що часто виявляються при ультраструктурному дослідженні.

На певному етапі запально-репаративного процесу формується особлива, багата судинами, молода сполучна тканина, що називають грануляційною тканиною. Під грануляційною тканиною розуміють не тільки тканину, що заповнює ранові й виразкові дефекти шкіри, але й близьку за структурою тканину, що утворюється при ушкодженні слизових оболонок, переломах кісток, організації гематом, тромбів, некрозів і інфарктів, запального ексудату, сторонніх тіл, а також внаслідок хронічних запальних процесів. Грануляційна тканина – це своєрідний “тимчасовий орган”, що створюється організмом в умовах патології для реалізації захисної (бар'єрної) і репаративної функції сполучної тканини. При формуванні грануляційної тканини запальна реакція звичайно адекватна пошкодженню. У судинах мікроциркуляторного русла відзначаються стаз еритроцитів, лімфостаз, підвищена проникність лейкоцитів, еритроцитів і плазми [4, 72].

В останні роки значно зросла цікавість до вивчення фізіологічної й патофізіологічної ролі тучних клітин (мастоцитів) у шкірі [20–21, 94, 108, 110–

111].

Рема Шехда Хасан Абу Хадда [77] установив, що під впливом слабого змінного магнітного поля надто низьких частот підвищується швидкість спонтанної дегрануляції тучних клітин *in vitro*. Дегрануляція тучних клітин під дією змінного магнітного поля супроводжується зміною ліпідного складу мембран і активності переокисного окислення ліпідів, що носять динамічний характер і залежать від його частоти та експозиції. Тучні клітини, за даними автора, як елемент дифузної ендокринної системи організму, є одним із акценторів магнітно-польової дії і пусковою ланкою в системі реакцій організму людини і тварин на варіації природного і техногенного електромагнітного фону. Під дією змін в присутності морфіну, деградація тучних клітин активується.

Їх властивість виділяти протеолітичні ферменти в міжклітинний простір і впливати на метаболізм і функцію сполучної тканини [21] проявляються в межах травмованих тканин, що сприяє їх регенерації. Важливим, що має значення в загоюванні ран, є те, що при дегрануляції тучних клітин виділяється гістамін і серотонін, під впливом яких підвищується проникність мембран, що стимулює приплив в перигранулярний простір води та іонів, і приводить до набряку гранул.

Допускають, що тучні клітини очищають тканини не тільки від біогенних амінів, але й від їх попередників, тобто їх функція – очищати тканини від продуктів метаболізму [20].

Літературних повідомлень щодо ролі тучних клітин в загоюванні ран сільськогосподарських тварин ми не нашли, але ті дані, що нам доступні, дають підставу стверджувати, що тучні клітини можна розглядати як індикатор функціонального навантаження сполучної тканини, що дуже чітко і швидко реагує на зміни в ній метаболізму [20–21].

Результати наших досліджень показують, що тучні клітини інтенсивно функціонують в зоні травми тканин, змінюють свою локалізацію під впливом таких ендогенних факторів, як некогерентне поляризоване світло та

інфільтрація тканин анестетиком.

Проведений нами літературний пошук, що мав за мету знайти дані про перебіг ранового процесу у тварин, які тривалий час знаходилися на радіоактивно забрудненій території, не увінчався успіхом. За таких обставин ми не можемо порівняти результати наших досліджень з літературними даними.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

За проведеними нами дослідженнями вважаємо необхідним підкреслити, що інтенсивність проникнення екзогенного барвника через бар'єр шкіри у нетелів як з чистої відносно радіоактивного забруднення ($0,3-0,8-1,0 \text{ см}^2$), так і з забрудненої радіонуклідами зон ($0,1-0,3-0,8 \text{ см}^2$) з часом (10 хв–30 хв–120 хв) поступово наростає. Різниця між провокованою і фізіологічною проникностями бар'єру шкіри у нетелів із різних зон невірогідна ($0,8$ і $1,0 \text{ см}^2$ $P > 0,05$).

При утриманні великої рогатої худоби у відкритому літньому таборі зі щільністю забруднення його території радіонуклідами в межах 29–34 мкР/год поверхневі асептичні експериментальні рани загоювалися під струпом протягом 18–19 днів.

Перебіг ранового процесу у великої рогатої худоби при загоюванні експериментальних інфікованих ран в умовах радіаційного забруднення характеризувався утворенням протягом 4-х діб інфільтраційного тканинного бар'єру з наступним формуванням струпа, щільність якого під впливом погодних умов міцніла і забезпечувала загоювання ран впродовж 24 днів.

Підшкірне введення тваринам тканинного препарату із матки і плаценти корови 2 рази по 15 см^3 з інтервалом 8 днів не впливало на перебіг ранового процесу і тривалість загоювання асептичних експериментальних ран у нетелів при зимово-стійловому утриманні.

Опромінення експериментальних асептичних ран протягом двох тижнів два рази на день по 6 хвилин некогерентним поляризованим світлом, яке випромінює лампа “Біоптрон”, супроводжувалось утворенням сформованого рубця на 12 день, інфікованих – на 15 день перебігу ранового процесу.

Опромінення ран некогерентним поляризованим світлом та блокада їх 1 % розчином ксилонесту проявлялося скупченням тучних клітин в стінках рани і накопиченням в них гепарину, що сприяло утворенню на 12 день рубця з розсмоктуванням колагенових волокон.

Загоювання асептичних кастраційних ран у бугайців при обробці кукси сім'яного канатика і стінки рани 5% спиртовим розчином йоду або трициліном супроводжувалося виникненням у 25 % тварин гнійного вагіналіту та фунікуліту і загоювання ран протягом 15–16 днів, а блокада мошонки 1%-ним розчином ксилонесту три дні підряд сприяла загоюванню ран без ускладнень.

Опромінення некогерентним поляризованим світлом кастраційних асептичних ран один раз на добу три дні підряд забезпечувало перебіг ранового процесу без ускладнень у всіх тварин і загоювання ран протягом 7 днів, інфікованих – протягом 12 днів, а блокада мошонки 1% розчином ксилонесту – протягом 7 і 15 днів відповідно.

Для стимуляції перебігу ранового процесу у великої рогатої худоби застосовувати дворазове введення з інтервалом 8 днів з розрахунку 5 мл на 100 кг живої маси тканинного препарату, виготовленого із матки і плаценти корів.

З метою стимуляції перебігу ранового процесу і профілактики гнійного запалення кастраційні рани опромінювати лампою “Біоптрон” у поєднанні з блокадою основи калитки 1 %-ним розчином ксилонесту.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авраменко Н. В., Нагорний В. В. Нетрадиційні методи лікування ран // *Вет. мед. України*. 1999. №7. С. 31–32.
2. Аппараты “Биоптрон” действие и лечебное применение // под ред. проф. В. С. Улащика. Минск : 2001. 144 с.
3. Аутоотрансфузия облученной УФ-лучами крови у крупного рогатого скота с лечебной целью при хирургической патологии / И. А. Калашник и др. *Пробл. хирург. патологии с.-х. животных*: сб. докл. Всесоюз. науч. конф. Белая Церковь, 1991. С. 23–24.
4. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза. Москва, 1985. 162 с.
5. Байлов В. В. Внутрикостное введение антибиотиков в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессов конечностей крупного рогатого скота : автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук. Л., 1989. 16 с.
6. Барсуков Н. А. Лечение инфицированных ран. *Ветеринария*. 1986. №8. С. 68–69.
7. Бегунец В. П. Сухой метод лечения ран у животных. *Актуальные проблемы ветеринарной хирургии* : сб. материалов докл. участ. Междунар. научн.-практ. конф. Воронеж, 1997. С. 134.
8. Белов А. Д., Кишин В. А. Ветеринарная радиобиология. Москва, Агропромиздат, 1987. 287 с.
9. Білий Д. Д. Патогенетична роль гемостазу та його корекція за хірургічного лікування неоплазій молочної залози у собак : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук : 16.00.05. Біла Церква, 2019. 36 с.
10. Білий Д. Д. Перспективи застосування електрохірургічної методики мастектомії за неоплазій молочної залози у сук. Зб. наук. пр. ХДЗВА «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини». 2016. Вип. 33, ч 2. С. 46–50.
11. Білий Д. Д. Стан системи гемостазу за новоутворень шкіри у

дрібних домашніх тварин. Зб. наук. пр. ХДЗВА «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини». 2010. Вип. 23, т. 2. Ч 2. С. 249–254.

12. Біоптрон-плайер-свет: действие на острую боль / С. А Гуляр та ін. *Журн. практ. лекаря*. 2000. №3. С. 46–50.

13. Борисов М. С. К механизму терапевтического влияния ультразвука при экссудативных и пролиферативных воспалительных процессах у животных. *Хирургические болезни сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр.* Ленинград, 1990. С. 22–26.

14. Булдаков Л.А. Радиоактивные вещества и человек. Москва : Энергоатомиздат, 1990. 321 с.

15. Веремей Э. И. Искусственные магнитные поля в ветеринарной медицине. Пробл. хирург. патологии с.-х. животных: материалы. Всесоюз. науч. конф. Белая Церковь, 1991. С.20–21.

16. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко та ін. Біла Церква, 2002. 400 с.

17. Виденин В. Н. Катапол при послеоперационных гнойно-воспалительных осложнениях у животных. *Ветеринария*. 1997. №4. С.44–45.

18. Використання світла лампи “Біоптрон” в місцевій терапії операційних ран слизової оболонки порожнини рота / В. П. Пюрик та ін. *Галицький лікарський вісник*. Івано-Франківськ, 2004. №2. С. 81–84.

19. Використання поляризованого світла в гнійно-септичній хірургії / В. І. Десятерик та ін. *Клінічна хірургія*. Київ. 2002. №9. С. 34–36.

20. Виноградов В. В., Воробьева Н. Ф. Природа и функции тучных клеток. Сб. материалов конференции, посвященной 100-летию кафедры гистологии Военно-медицинской Академии: Ленинград, 1968, С. 36–37.

21. Виноградов В. В., Воробьева Н. Ф. Тучные клетки. “Наука”, 1973. 127 с.

22. Власенко В. М. Використання гелій-неонового лазера при гнійно-некротичних процесах у тварин. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1996. Вип.1. С. 21–23.

23. Влахова И. О. Применение светотерапии аппаратом “Биоптрон” в лечении пациентов с сахарным диабетом. *Биоптрон: теория, практика, перспективы*. Київ. 1999. С. 41–44.
24. Воробьев Е. И., Степанов Р. П. Ионизирующие излучения и кровеносные сосуды. Москва. Энергоатомиздат, 1985. 296 с.
25. Вплив лінійного поляризованого світла (лампа “Біатрон”) на загоювання випадкових та операційних ран у дрібних домашніх тварин / Г. М. Калиновський та ін. Вісник Державної агроекологічної академії України. 2000. Спецвипуск. С. 175.
26. Гафуров Д. С. Пролонгированная энзимотерапия гнойно-некротических процессов у животных / Хирургические болезни с.-х. животных // *Сб. научн. трудов Ленинградского вет. института*. Л., 1989. С. 53–59.
27. Гемостазіологічне обґрунтування застосування мазей “Мірамістин” та “Левосин” при гнійних ранах у собак. М. В. Рубленко та ін. *Біологія тварин (науково-теоретичний журнал)*. Львів. 2005. Том 7, № 1, 2. С. 186–193.
28. Гердева А. О., Ільницький М. Г. Вплив різних доз янтарної кислоти на морфо-біохімічні показники крові клінічно здорових собак. *Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті*: матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. молодих учених, аспірантів і докторантів «Сучасні проблеми ветеринарної медицини» 14 і 15 травня 2015 р. Біла Церква, 2015. С. 21–22.
29. Гердева А. О., Ільницький М. Г. Гістологічні зміни тканин за різних методів лікування гнійних ран у собак. *Аграрна освіта та наука: досягнення, роль, фактори росту. Сучасний розвиток ветеринарної медицини та технологій тваринництва*: матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 27–28 вересня 2018 р. Біла Церква, 2018. С. 67–69.
30. Гердева А. О., Ільницький М. Г. Застосування янтаротерапії при лікуванні собак з гнійними ранами. *Ветеринарне забезпечення інтенсивних технологій у тваринництві, безпека та якість харчових продуктів*: матеріали Міжнар. наук.-практ. конф., 23 листопада 2017 р. Біла Церква, 2017. С. 3.
31. Гердева А. О., Івченко В. М. Збудники гнійних ран у собак та

визначення їх чутливості до антибіотиків. *Наукові горизонти*. Житомир, 2018. № 3 (66). С. 22–26.

32. Гердева А. О. Клініко-експериментальне обґрунтування застосування бурштинової кислоти за гнійних ран у собак : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.05. Біла Церква, 2019. 19 с.

33. Гердева А. О., Ільницький М. Г. Можливості використання янтарної кислоти та розчину реамберину для лікування собак з хірургічною патологією. *Інноваційні технології та інтенсифікація розвитку національного виробництва*: матеріали IV Міжнар. наук.-практ. інтернет-конф., 30 листопада 2017 р. Тернопіль, 2017. Ч. 1. С. 196–198.

34. Гердева А. О., Ільницький М. Г. Стан деяких показників ендогенної інтоксикації та перекисного окиснення ліпідів у собак із гнійними ранами за різних методів лікування. *Сучасні проблеми ветеринарної медицини*: матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. молодих учених, аспірантів і докторантів 18 і 23 травня 2017 р. Біла Церква, 2017. Ч. 1. С. 37.

35. Голиков А. Н. Физиология сельскохозяйственных животных. Москва. Агропромиздат, 1991. 431 с.

36. Гуляр С. А. Биоптрон – новая технология лечения. *Центер-новости*. 1999. №6. С. 10–11.

37. Динаміка мікробної забрудненості експериментальних гнійних ран при застосування замісної естрогеноліпосомальної терапії / С. Є. Подпрятів та ін. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2008. Т. 7., Вип. 1–2. С. 241–244.

38. Досвід лікування деяких хвороб собак апаратом Біоптрон-1 / В. Я. Колесник та ін. *Вісник НАУ*. 2001. С. 43–45.

39. Закономірності загоєння ран / В. Б. Борисевич та ін. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1998. Вип. 5. С. 125–128.

40. Изменения кожи и подлежащих тканей при лучевом лимфостазе конечностей // Л. В. Халмаш и др. *Мед. радиол. и радиац. безопасность*. 1987. Т.32, №4. С. 17–21.

41. Ильницкий Н. Г., Гердева А. А. Состояние антиоксидангаой защиты организма собак с гнойными ранами при использовании янтаротерапии .Ученые записки УО ВГАВМ. Витебск, 2018. Вып. 1. Т. 54. С. 24–27.
42. Іздепський В. Й. Сорбційна терапія в хірургічній практиці. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1998. Вип. 5. С. 154–157.
43. Ільніцький М. Г. Використання методу ультразвукової діагностики для контролю за перебігом ранового процесу в свиней. *Вет. мед. України*. 2000. №11. С. 36–37.
44. Ільніцький М. Г. Використання сорбційно-антибактеріального препарату песил для лікування гнійних ран у свиней. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1998. Вип. 5. С. 171–173.
45. Ільніцький М. Г. Доклінічне вивчення загальнотоксичної дії комплексного сорбційного препарату песил. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1998. Вип. 5. Біла Церква. С. 154–157.
46. Ільніцький М. Г., Гердева А. О. Клініко-морфологічна характеристика гнійних ран у собак за різних методів лікування. *Наук. вісник вет. медицини: зб. наук, праць*. Біла Церква, 2018. Вип. 1 (140). С. 152–157.
47. Ільніцький М. Г., Гердева А. О. Стан ендогенної інтоксикації та перекисного окиснення ліпідів у собак за різних методів лікування гнійних ран. *Проблеми зооінженерії та вет. медицини: зб. наук, праць* Харків, держ. зоовет. акад. 2017. Вип. 35. Ч. 2. Т. 2. С. 121–125.
48. Ільніцький М. Г. Сучасний метод лікування і профілактики ранової інфекції у свиней. *Вет. мед. України*. 1997. №5. С. 30.
49. Ільніцький М. Г., Шевченко Ю. М. Розробка методів синтезу комплексного препарату "Песил" для лікування ран і профілактики хірургічної інфекції. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2000. Вип. 11. Біла Церква. С. 44–49.
50. Калантаевская К. А. Морфология и физиология кожи человека. Киев, 1972. 544 с.

51. Калашник И. А. Заболевания копыт у коров при различных системах их содержания в комплексах по производству молока // *Пробл. хирург. патологии с.-х. животных*: сб. докл. Всесоюз. науч. конф. Белая Церковь, 1991. С. 67–68.
52. Калашник И. А. Стимулирующая терапия в ветеринарии. Київ, «Урожай», 1979. 128 с.
53. Календо Г. С., Андрушкевич В. В. Роль временного фактора в различном модифицирующем действии ионизирующей радиации // *3-й радіобіологічний з'їзд*. Киев. 1993. Т.1. С. 428–429.
54. Калиниченко В. Н. Применение левомицетинсодержащих многокомпонентных мазей на гидрофильной основе для лечения гнойных ран : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : Харьков, 1983. 26 с.
55. Калиновский Г. Н. Терапевтическая эффективность эндоспорина при гнойно-некротических процессах. *Современные проблемы ветеринарной хирургии*: сб. материалов Междунар. науч.-пр. конф. Харьков, 1994. С. 22.
56. Калиновський Г. М., Ковальчук Ю. В. Загоювання ран (в експерименті) у великої рогатої худоби в умовах тривалого впливу на організм малих доз радіоактивного випромінювання. *Вет. мед. України*. 1998. №11. С. 41–42.
57. Карандашов В. И., Петухов Е. Б., Зродников В. С. Фототерапия (светлолечение). Москва. “Медицина”, 2001. 400 с.
58. Киричко Б. Лікування гнійних ран у великої рогатої худоби з комплексним використанням антиоксидантних засобів. *Ветеринарна медицина України*. 2007. № 3. С. 37–40.
59. Киричко Б. П. Стимулююча і сорбційна терапія при гнійнонекротичних процесах у ділянці пальця у високопродуктивних корів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.05. Б. Церква, 2003. 18 с.
60. Киричко Б. П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією:

автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук : 16.00.05. Б. Церква, 2010. 36 с.

61. Козловская А. Е., Улащик В. С. Опыт клинического использования аппаратов “Биоптрон”. *Аппараты “Биоптрон” действие и лечебное применение*. Сб. статей. под ред. проф. В.С. Улащика. Минск. Бизнесофсет. 2001. С. 94–101.

62. Колпаков Ф. И. Проницаемость кожи. Москва, 1973. 544 с.

63. Кулинич С. М. Стан фібринолізу при асептичному та гнійному запаленні у великої рогатої худоби : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.05. Б. Церква, 2002. 18 с.

64. Особливості патогенезу гнійно-запальних процесів дистального відділу кінцівки у великої рогатої худоби / С. М. Кулинич та ін. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. 2007. Т. 9, № 3 (34). С. 94–98.

65. Лазоренко А.Б. Патогенетичне обґрунтування сорбційної терапії при гнійних ранах у коней : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.05. Біла Церква, 2005. 19 с.

66. Лупальцов В.І., Циганенко А.Я., Клименко М.О. Рани, ранова інфекція та особливості перебігу ранового процесу в умовах радіації. – Харків, 2004. – 194 с.

67. Маслянюк Р. Основи імунології. Львів: Вертикаль, 1999. 472 с.

68. Меженський А.О. Застосування фітосорбентів для лікування ран у великої рогатої худоби : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : 16.00.05. Біла Церква, 2003. 18 с.

69. Навратил Л., Кымплова Я. Фототерапия в Чешской республике. Лазерный центр Thegar Tilia, Университет им. Карола, Прага (Чешская Республика). 1993. С. 31 – 37.

70. Недопил Ф. Гиалуронидазний тест для определения типа конституции крупного рогатого скота. *Сельское хозяйство за рубежом*. 1972. №2. С. 26–28.

71. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных / Чумаченко В. Е., Висоцкий А. М., Сердюк Н. А., Чумаченко В. В. Київ : Урожай, 1990. 136 с.
72. Патогенетичні основи та сучасні методи лікування запальних процесів у тварин. В. М. Власенко та ін. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1998. Вип. 5. С.136–140.
73. Патогенетична терапія при запальних процесах у тварин. И.С. Панько та ін. Київ: Урожай, 1994. 254 с.
74. Пратцель Х. Г. Чрезкожная абсорбция нестероидных противовоспалительных препаратов. *Терапевтический архив*. 1990. Т. 62, №5. С. 51–58.
75. Пучковская Н. А., Мучник С. Р. Тканевая терапия по В.П. Филатову. *Профилактика и лечение заболеваний сельскохозяйственных животных*. Сб. науч. тр. Одесса., 1972. С. 3–8.
76. Рановий процес та загоєння ран / В. Б. Борисевич та ін. *Вет. мед. України*. 1999. № 7 С. 34–37.
77. Рема Шехда Хасан Абу Хадда. Реакції тучних клітин на дію слабких магнітних полів вкрай низьких частот : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : Сімферополь, 2003. 20 с.
78. Рубленко М. В. Корегуючий вплив вітрурициду на медіатори запалення при хірургічній інфекції у свиней. *Вет. мед. України*. 1999. №.9. С. 27–28.
79. Рубленко М. В., Яремчук А. В. Протеїназно-інгібіторний потенціал грануляційної тканини в динаміці загоєння гнійних ран у собак за різних методів лікування. *Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту*. 2005. №2. С. 48–51.
80. Рубленко М. В., Яремчук А. В. Гемостазіологічна та морфологічна характеристики перебігу ранового процесу у великої рогатої худоби при різних методах лікування. *Сільський господар*. Львів, 2005. №3–4. С. 30–33.
81. Рубленко М. В., Яремчук А. В. Гемостазіологічна та морфологічна

характеристика перебігу ранового процесу в собак при різних методах лікування. *Вет. медицина України*. 2005. №5. С. 18–20.

82. Савицкий Л. Ф., Вараницкий Г. Н. Использование полихроматического поляризованного света в терапии и реабилитации травматических больных. *Аппараты “Биоптрон” действие и лечебное применение*. Сб. статей. под ред. проф. В.С. Улащика. Минск. Бизнесофсет. 2001. С. 123–125.

83. Самойлова К. А. О механизмах лечебного действия видимого поляризованного света. *Матер. I Укр. конф. по биоптрону*. Київ, 1998. С. 21–23.

84. Светухин А. М., Амиросланов Ю. А. Гнойная хирургия: современное состояние, проблемы. *50 лекцій по хирургии*. Под ред. Савельева В.С. Москва: Медиа Медика, 2003. С. 333–342.

85. Семенов В. С., Ермолаев В. А. Влияние различного состояния системы гемостаза на активность протромбинового комплекса при заживлении ран у крупного рогатого скота. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 1998. Вип. 5. С. 212–216.

86. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань: Функциональная морфология и общая патология. Москва, 1981. 150 с.

87. Сорбційна терапія при хірургічній інфекції у тварин / В. Й. Іздепський та ін. *Вет. мед. України*. 1997. №7. С. 40.

88. Улащик В. С. Современное состояние и перспективные направления развития фототерапии. *Белорусская медицинская академия последипломного образования*. Минск. 1993. С. 8–21.

89. Терапевтична ефективність мазі “Офлодерм” при лікуванні тварин із ранами різної локалізації та генезу / Н. М. Слободюк та ін. *Наук. вісник Львівської держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького*. 2004. Т. (6), ч. 2. С. 109–116.

90. Фенчин К. М. Заживление ран. Київ: Здоров’я, 1979. 166 с.

91. Физиология гистогематических барьеров. В. Н. Черниговский.

Москва: Наука, 1977. 592 с.

92. Фрейдлин И. С, Тотолян А. А. Клетки иммунной системы. СПб., 2001. Т. 4. С. 197–308.

93. Холлд Дж. Радиация и жизнь: Пер. с англ. М.: Медицина, 1989. 256 с.

94. Чернух А. М., Фролов Е. П. Кожа: строение, функция, общая патология и терапия. Москва, 1982. С. 14–19.

95. Чеходариди Ф. Н., Чеходариди М. Ф. Лечение гнойных ран у собак и телят. *Вестник ветеринарии*. 1998. № 11. С. 65–66.

96. Чикало И. И., Жерко А. Г. Химический метод определения стероидных гормонов в тканевых препаратах из плаценты с целью их идентификации. *Профилактика и лечение заболеваний сельскохозяйственных животных*. Сб. науч. тр. Одесса., 1972. С. 46–50.

97. Чикало И. И., Квахадзе Н. А. Гликозаминогликаны экстракта и взвеси плаценты тканевых препаратов по В.П. Филатову. *Профилактика и лечение заболеваний сельскохозяйственных животных*. Сб. науч. тр. Одесса, 1972. С. 52–54.

98. Шехтер А. Б. Современные проблемы регенерации. Йошкар-Ола, 1987. С. 48–63.

99. Яремчук А. В., Утеченко М. В. Клініко-морфологічна оцінка перебігу ранового процесу у собак при різних методах лікування. *Збірник наук. праць Луган. націон. аграр. ун-ту*. 2005. №50/73. С. 315–320.

100. Яремчук А. В. Цитологічна характеристика загоєння гнійних ран у собак при застосуванні мазі “Левосин”. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. 2005. Вип. 31. С. 129–137.

101. Яремчук А. В. Ехографічний контроль перебігу ранового процесу у собак. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. 2004. Вип. 12, ч. 3. С. 30–32.

102. Яремчук А. В. Ехографічний контроль перебігу ранового процесу у собак та телят. *Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту*. 2005. Вип. 1–2 (13–14) С.

235–239.

103. Яремчук А. В., Рубленко М. В. Система тканинного гемостазу і протеїназно-інгібіторний баланс тканин собак і великої рогатої худоби. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2005. Вип. 30. С. 141–150.

104. Ярмоненко С. П., Кононляниников А. Г., Вайнсон А. А. Клиническая радиобиология. М : Медицина, 1992. 320 с.

105. Armstrong B. K., Kricke A., English D. R. / *Aust. J. Dermatol.* 1997. Vol. 38. Suppl. 1. P. 51–56.

106. Barjavel M, J., Mamdouh Z., Raghbate N., Bakouche O. / *J. Immunol.* 1998. Vol. 160. P. 1191–1197.

107. Fischer T. W., Elsner P. / *Curr. Probl. Dermatol.* 2001. Vol. 29. P. 165–174.

108. Grimbaldeston M. A., Skov L., Baadsgaard O. et al. / *J. Invest. Dermatol.* 2000. Vol. 115, N 2. P. 317–320.

109. Heimark R. L., Twardzik D. R., Schwartz S. M. / *Science.* 1986. Vol. 233. P. 1078–1080.

110. Nordlung J.J., Askenase P. W. / *J. invest. Derm.* 1983. Vol. 81, N 1. P. 28–31.

111. Norrby K. *Acta path. microbiol. immunol. scand.* 1984. Vol. 6. P. 395–400.

112. Williams M.V. The cellular basis of renal injury by radiation / *Brit. J.Cancer.* 1986. Vol.53, Suppl.7. P. 257–264.

Наукове видання

Ковальчук Ю.В., Калиновський Г.М., Карпюк В.В.

**ПЕРЕБІГ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ
ХУДОБИ В УМОВНО ЧИСТІЙ І ЗАБРУДНЕНІЙ
РАДІОНУКЛІДАМИ ЗОНАХ**

Монографія

Формат 60x84/16. Ум.-друк. арк. 5,34.
Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець О. О. Євенок
м. Житомир, вул. Бердичівська, 17 А
тел. (0412) 422-106

*Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
та розповсюджувачів видавничої продукції
серія ДК № 3544 від 05.08.2009 р.*

Друк та палітурні роботи ФОП О. О. Євенок
м. Житомир, вул. Бердичівська, 17 А
тел. (0412) 422-106, e-mail: book_druk@i.ua