

УДК 619:616-089.8  
© 2011

*Киричко Б. П., доктор ветеринарних наук,  
Собчишина Т. М., аспірант\**  
Полтавська державна аграрна академія

## ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА ГНІЙНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У КОТІВ

*Рецензент – кандидат ветеринарних наук В. П. Плугатирьов*

*Висвітлюється питання особливостей патогенезу гнійного остеомієліту трубчастих кісток у котів. Досліджено динаміку окремих показників перексидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в патогенезі гнійного остеомієліту у котів. Встановлено залежність між клінічними стадіями остеомієліту та вмістом у сироватці крові малонового діальдегіду, активністю сироваткової каталази. Збільшення в сироватці крові вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на 3-ю й 45-у добу перебігу гнійного остеомієліту.*

**Ключові слова:** *остеомієліт, коти, патогенез, малоновий діальдегід, каталаза.*

**Постановка проблеми.** Гнійний остеомієліт є однією з малодосліджених проблем ортопедії й травматології дрібних свійських тварин. Особливостями гнійного ураження тканин опорно-рухового апарату у тварин є хронічний перебіг, поступове поширення процесу, складність діагностики, лікування та високий відсоток рецидивів.

**Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми.** Результати попередніх клінічних і експериментальних досліджень свідчать про необхідність поглибленого вивчення стану організму, хворого на остеомієліт, його гомеостатичних функцій, оскільки при виникненні остеомієлітного вогнища внаслідок тривалої ендогенної інтоксикації вони істотно порушуються, викликаючи виражені патологічні зміни з боку оточуючих тканин [14].

Аналіз даних літератури свідчить, що поряд із використанням основних методів оперативного й консервативного комплексного лікування різних форм остеомієліту необхідно в подальшому вдосконалювати діагностику запального процесу, прогнозування його перебігу та систему контролю в різні періоди лікування [11]. Визначити порушення в організмі хворої на остеомієліт тварини і призначити схему медикаментозної

корекції можна лише після співставлення показників крові, що вивчаються, з клінічною картиною гнійного процесу [7].

Інформативними тестами для діагностики характеру перебігу патології та оцінки лікувальних заходів вважаються компоненти перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту (АОЗ) [3]. Відомим є той факт, що активність ПОЛ, як діагностичний тест, відображає один з етапів реакції запалення. Відповідно, вміст у крові продуктів ПОЛ буде зростати в міру збільшення у внутрішньому середовищі рівня патогенів – ініціаторів запалення. Визначення вмісту в крові МДА в реакції з тіобарбітуровою кислотою, дає змогу скласти уяву про активність нейтрофілів і реакцію «респіраторного вибуху», а активності каталази – про буферну ємкість антиоксидантного захисту організму [8].

**Мета і завдання досліджень.** Метою даного дослідження є вивчення динаміки окремих показників ліпопероксидації та антиоксидантного захисту за гнійного остеомієліту у котів. У досліді використовували клінічно здорових безпородних котів (n=5), попередньо дегельмінтизованих. Модель гнійного остеомієліту трубчатої кістки отримували шляхом імплантації в перфоративний отвір діяфізу os radialis зависі (4 млрд. мікробних тіл в 1 мл) добової культури золотистого стафілокока (штам 209) із наступним закриттям операційної рани. Діагноз встановлювали клінічними методами та рентгенологічно [4, 9].

**Матеріали і методи досліджень.** Зразки крові для лабораторних досліджень відбирали до початку експерименту (клінічно здорові коти) та на 3, 10, 15, 25, 35, 45-у добу перебігу патології (1–6-й відбори) шляхом пункції яремної вени.

Уміст малонового діальдегіду (МДА) вимірювали у тесті з тіобарбітуровою кислотою за методикою Л.І. Андрєєвої та ін. (2). Визначення активності каталази (Кат, КФ 1.11.1.6) проводили за методом М. А. Королюка і співавт. [2].

\* Керівник – доктор ветеринарних наук Б. П. Киричко

При виконанні експериментальних досліджень дотримувалися міжнародних вимог „Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, Франція, 1986 р.) та відповідного Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” № 3447-IV від 21.02.2006 року.

Отриманий цифровий матеріал обробляли методами варіаційної статистики на персональному комп’ютері з використанням програми Microsoft Excel „Statistica 7”. Вірогідність розходжень між показниками оцінювали за критерієм Стьюдента.

**Результати досліджень.** Динаміка вмісту МДА у сироватці крові котів до та після відтворення гнійного остеомієліту відображена на рис. 1.

Так, на третю добу, з розвитком клінічних ознак гостро-гнійного запального процесу, було зареєстровано підвищення вмісту МДА у сироватці крові у 1,7 разу ( $P < 0,05$ ). До десятої доби, що характеризувалася затуханням гострого запалення, формуванням норичь, вивільненням гнійного ексудату та самоочищенням ушкоджених м’яких тканин, ми відмічали істотне зниження рівня МДА. Надалі (10–35-та доба) зареєстровано несуттєве, статистично невірогідне зниження вмісту МДА, пов’язане з хронізацією патологічного процесу. Водночас зниження вмісту МДА, що спостерігалось при остеомієліті у котів, може вказувати на низьку реактивність нейтрофілів [1], низький імунний статус організму [1]. За даними численних досліджень встановлена залежність хронізації остеомієлітичного процесу, його рецидивуючого перебігу від недостатності факторів неспецифічної резистентності та порушення нормального функціонування імунної системи [10, 12, 13].

На 45-ту добу зареєстровано невірогідне підвищення вмісту в сироватці крові цього кінцевого продукту ліпопероксидації, що, ймовірно, є відображенням накопичення ендотоксинів. Динаміка активності Кат зображена на рис. 2.

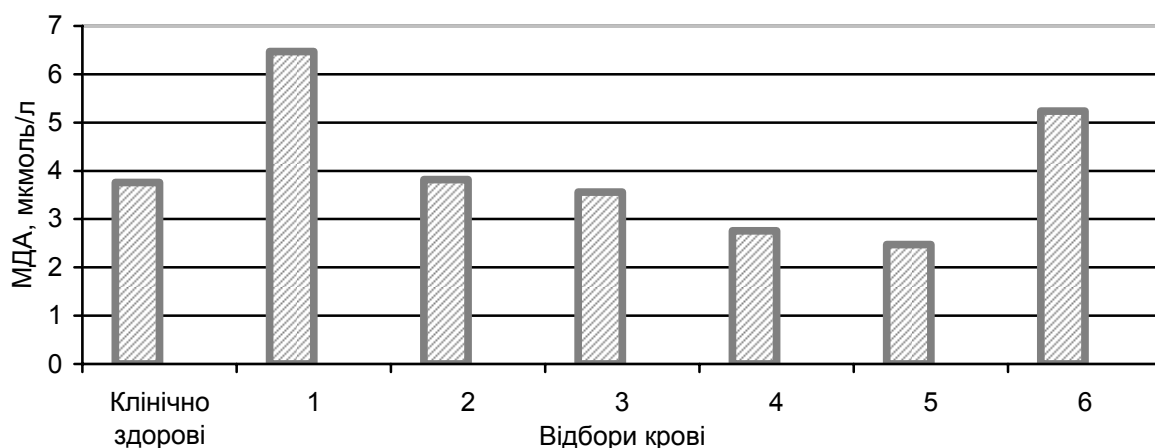


Рис. 1. Динаміка вмісту МДА у сироватці крові

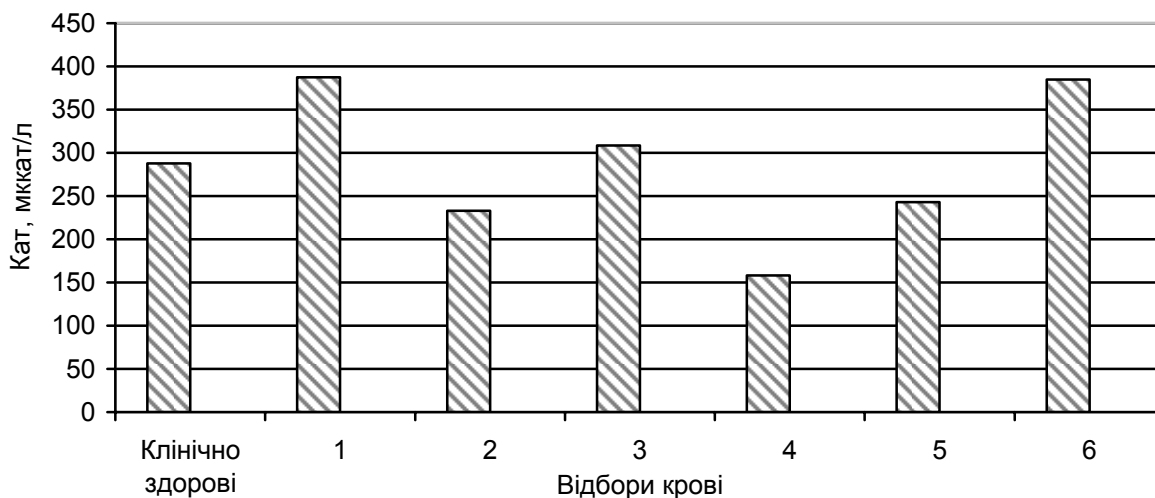


Рис. 2. Динаміка активності Кат сироватки крові

Пошкодження тканин та мікробна інвазія характеризувалися компенсаторним підвищенням активності Кат ( $P < 0,05$ ). Надалі її активність не мала чітко вираженої тенденції й вірогідно не відрізнялася від показника клінічно здорових котів. Лише до 45-ї доби спостережень активність Кат мала вірогідно виражену тенденцію до зростання, що може бути пов'язано з реакцією організму на ендогенну інтоксикацію. Підвищення в сироватці крові вмісту продуктів перексидного окиснення ліпідів та збільшення актив-

ності ферментів детоксикації, як вважають окремі автори [5, 6], є неспецифічним симптомом ендотоксикозу.

**Висновок.** Збільшення в сироватці крові вмісту МДА та підвищення активності Кат відбувається на 3-ю (перша фаза гостро-гнійного запалення) та 45-у (фаза хронічного перебігу патологічного процесу) добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендогенної інтоксикації організму.

### БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гаевский С. А. Применение настойки эхинацеи пурпурной для коррекции нарушений клеточной рецепции у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с признаками нейроциркуляторной дистонии / Гаевский С. А. // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. – № 26. – С. 33–37.
2. Дослідження пероксидної окисації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці: Методичні рекомендації / [Кочаровський Б. В., Новак В. Л., Руденко В. П. та ін.] – Львів, 2002. – 20 с.
3. Киричко Б. П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією: автореф. дис... докт. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Киричко Б. П. – К., 2010. – 36, [2,0] с.
4. Остеомиелит / [Акжигитов Г. Н., Галеев М. А., Сахаутдинов В. Г. и др.] – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
5. Свойство полиморфноядерных лейкоцитов крови продуцировать супероксид при остеомиелите / Герасимов А. М., Гудошникова Л. В., Махсон Н. Е. [и др.] // Вопросы мед. химии. – 1986. – Т. 32, Вып. 5. – С. 103–106.
6. Сокирко Т. О. Вплив нового комплексного препарату антоксан на біохімічні показники організму тварин / Сокирко Т. О., Віщур О. І. // Вет. біотехнологія: Бюл. ІВМ УААН. – 2002. – № 2. – С. 226–230.
7. Сулима В. С. Сучасні клініко-діагностичні аспекти хронічного остеомієліту / Сулима В. С. // Укр. медичний часопис. – 2002. – № 5 (31). – С. 23–28.
8. Титов В. Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в «клиническом» и «субклиническом» интервалах / Титов В. Н. // Клини. лаб. диагностика. – 2004. – № 6. – С. 3–10.
9. Хлопов Н. А. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей / Хлопов Н. А., Нагибин В. И. – Алма-Ата: Казахстан, 1988. – 144 с.
10. Циклаури М. В. Иммунологические аспекты травматического остеомиелита / Циклаури М. В., Кобахидзе Н. И., Гогобашвили Н. В. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 2. – С. 65–69.
11. Bamberger D. M. Diagnosis and treatment of osteomyelitis / Bamberger D. M. // Compr. Ther. – 2000. – Vol. 26 (2). – P. 89–95.
12. Experimental acute hematogenous osteomyelitis in mice / Yoon K. S., Fitzgerald R. H., Sud S. [et al.] // J. Orthop. Res. – 1999. – Vol. 17 (3). – P. 382–391.
13. Increased Levels of inflammatory Mediators in Children and Adults Infected with *Vibrio cholerae* O1 and O139 / Qadri P., Ragib R., Ahmed F. [et al.] // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2002. – Vol. 9. – P. 221–229.
14. Moder J. T. The host and the skeletal infection: classification and pathogenesis of acute bacterial bone and joint sepsis / Moder J. T., Shirtliff M., Calhoun J. H. // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 1999. – Vol. 13 (1). – P. 1–20.