

**Е.М. МАРЬИН, В.А. ЕРМОЛАЕВ, О.Н. МАРЬИНА**  
**ПРИРОДНЫЕ СОРБЕНТЫ В ЛЕЧЕНИИ**  
**ГНОЙНЫХ РАН У ЖИВОТНЫХ**



Ульяновск - 2010

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
ФГОУ ВПО «Ульяновская государственная  
сельскохозяйственная академия»

Е.М. МАРЬИН, В.А. ЕРМОЛАЕВ, О.Н. МАРЬИНА

ПРИРОДНЫЕ СОРБЕНТЫ В ЛЕЧЕНИИ  
ГНОЙНЫХ РАН У ЖИВОТНЫХ



Ульяновск, 2010

УДК 619 : 578.3

ББК 48.73

М 30

**Рецензенты:**

заслуженный деятель науки РФ и РТ, доктор ветеринарных наук, профессор *Шакуров Мухаметфатих Шакурович* (ФГОУ ВПО «КГАВМ им Н.Э. Баумана»).

доктор ветеринарных наук, профессор *Храмов Юрий Васильевич* (ГОУ ВПО «Оренбургский ГАУ»).

**М30** Е.М. Марьин, В.А. Ермолаев, О.Н. Марьина Природные сорбенты в лечении гнойных ран у животных. – Монография. – Ульяновск, 2010. – 141с.

**ISBN 978-5-902582-65-1**

В монографии представлены результаты исследований влияния цеолитсодержащей породы (кремнеземистого мергеля) и опал-кristобалитовой породы (диатомита) Сиуч-Юшанского и Забалуиьского месторождений Ульяновской области на течение раневого процесса у лабораторных животных и собак.

Предназначена для научных работников, врачей ветеринарной медицины, руководителей хозяйств, студентов аграрных вузов.

**ISBN 978-5-902582-65-1**

© ФГОУ ВПО «УГСХА», 2010

© Е.М. Марьин, В.А. Ермолаев, О.Н. Марьина, 2010

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ.....	4
<b>Глава 2. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ.....</b>	<b>5</b>
2.1. Состав и свойства природных сорбентов.....	5
2.2. Применение природных сорбентов в ветеринарной и гуманитарной медицине.....	10
2.3. Биология раневого процесса.....	13
<b>Глава 3. ПРОЦЕССЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У ЖИВОТНЫХ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ СОРБЕНТОВ.....</b>	<b>20</b>
3.1. Выбор средств лечения инфицированных кожно-мышечных ран у животных и изготовление препаратов на основе диатомита и кремнеземистого мергеля.....	20
3.2. Влияние природных сорбентов на заживление экспериментально инфицированных кожно-мышечных ран у белых мышей.....	21
3.3. Использование различных средств лечения инфицированных кожно-мышечных ран у собак в сравнительном аспекте.....	28
3.4. Клинические показатели подопытных животных с инфицированными кожно-мышечными ранами.....	41
3.5. Результаты бактериологических исследований.....	45
3.6. Планиметрические показатели раневого процесса у собак.....	46
3.7. Морфологические показатели крови у собак при различных методах лечения инфицированных кожно-мышечных ран.....	48
3.8. Биохимический и иммунологический статус у собак с инфицированными кожно-мышечными ранами.....	54
3.9. Морфологическая картина течения раневого процесса у собак при разных способах лечения.....	63
4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	74
5. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК .....	81

## 1. ВВЕДЕНИЕ

Незаразные болезни, составляющие 94...97% общей заболеваемости животных, значительно снижают их продуктивность и наносят определенный экономический ущерб. На долю хирургической патологии приходится 40% от общего числа незаразных болезней. Особенно большой урон животноводству причиняет травматизм, связанный с погрешностями содержания, кормления, эксплуатации и транспортировки животных. Очень часто травмы носят характер открытых повреждений, которые в большинстве случаев осложняются раневой инфекцией (Кузнецов Г.С., 1980; Шакалов К.И., Башкиров Б.А., Семенов Б.С. и др.; 1987; Трояновская Л.П., 1991; Лебедев А.В., 2000).

Положение осложняется тем, что в современных животноводческих хозяйствах из-за наличия многих факторов, обуславливающих заражение микроорганизмами, развитие их устойчивости к антимикробным препаратам и изменчивости их свойств, качественно изменились условия взаимодействия между макро- и микроорганизмами. В таких случаях раневая инфекция является, как правило, постоянным спутником каждого механического повреждения тканей у животного и тем самым наносит животноводству значительный экономический ущерб в целом.

Экономический ущерб, наносимый животноводческим хозяйствам и индивидуальным владельцам животных вследствие снижения продуктивности, досрочного убоя и выбраковки племенных животных, настолько велик, что изучение вопросов лечения и профилактики хирургических болезней ставит на одно из первых мест.

Современное лечение гнойных ран не представляется возможным без глубокого знания раневого процесса, ибо всякое воздействие на последний должно быть патогенетически обоснованно, учитывать фазы и периоды раневого процесса, а также более тонкие химические, физические и морфологические изменения, происходящие в тканях.

Лечение ран является преимущественно комплексным и включает использование хирургических, консервативных методов и лекарственных средств, которые направлены на подавление и ликвидацию патогенных возбудителей, дезинтоксикацию

и коррекцию нарушений гомеостаза, общую стимуляцию организма и повышение его защитных сил. Оперативные и консервативные методы лечения гнойных ран следует рассматривать как взаимодополняющие, а не конкурирующие или взаимозаменяемые.

Большинство препаратов, предназначенных для лечения гнойных ран у животных, характеризуются избирательным и узконаправленным действием. Как правило, применяются антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, чувствительность возбудителей раневой инфекции к которым ограничена. При этом этиотропная терапия доминирует при лечении гнойных ран у животных, а патогенетическому лечению практически не уделяется внимания.

В настоящее время при местном лечении ран у животных наряду с другими применяют препараты, обладающие сорбционными свойствами. Анализ литературных данных свидетельствует, что при раневом процессе, особенно в первую фазу, они создают благоприятные условия для его течения. Способствуют повышению жизнестойкости тканей за счет адсорбции продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, раневого содержимого и токсических продуктов тканевого распада за счёт капиллярного дренирования в поры сорбентов (Ильницкий Н.Г., 1998; Панковец Е.А., Лапина В.А., 2000; Киричко Б.П., 2001; Кушев Ч.Б., 2001).

Наибольший интерес среди них представляют цеолиты, опал – кристобалитовые породы (опоки, трепелы, диатомиты), бентонитовые и палыгорскитовые глины, глаукониты, вермикулиты и перлиты.

В последние годы на территории Ульяновской области активно ведётся разработка диатомитов Забалуйского месторождения Инзенского района и кремнеземистого мергеля Сиуч-Юшанского месторождения Майнского района, которые, по данным У.Г. Дистанова с соавт. (1990), относятся к природным сорбентам.

## **ГЛАВА 2. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ**

### **2.1. Состав и свойства природных сорбентов**

У.Г. Дистанов, Т.П. Конохов (1990) утверждают, что природные сорбенты - минералы и породы - обладают уникальными адсорбционными, ионообменными и каталитическими свойствами. Наибольший интерес среди них представляют цеолиты, опал – кристобалитовые породы (опоки, трепелы, диатомиты), бентонитовые и палыгорскитовые глины, глаукониты, вермикулиты и перлиты.

По характеру кристаллической структуры и проявлению адсорбционных и других свойств природные сорбенты подразделяются на две группы. Первую составляют сорбенты с кристаллической структурой: цеолиты (с жесткой решеткой каркасного типа), бентониты и палыгорскиты (слоистые и ленточно-слоистые сорбенты глинистого типа с разбухающей структурой) и глаукониты и вермикулиты (слоистые сорбенты преимущественно неразбухающего глинистого типа). Ко второй группе относятся сорбенты с аморфной гелево-пористой структурой (опал-кристобалитовые породы, перлиты). В связи с различиями минерального состава и кристалло-структурного состояния физико-химические и технологические свойства природных сорбентов весьма разнообразны. Так, например, высокой ионообменной способностью обладают цеолиты, бентониты, вермикулиты, а наибольшей удельной поверхностью - палыгорскиты и опоки.

В зависимости от размера пор выделяются сорбенты ультрамикропористые со свойствами молекулярных сит — цеолиты, палыгорскиты; микро- и переходно-пористые опоки, бентониты, глаукониты и макропористые — диатомиты, перлиты. Примечательно то, что качественные показатели природных сорбентов могут быть многократно повышены и модифицированы путем активации различными методами (кислотным, щелочным, комбинированным, солевым, термическим). Это дает возможность создавать новые материалы с заданными физико-химическими и технологическими свойствами применительно к решению конкретных задач.

Кристаллическая решетка цеолитов построена из четырёх-, пяти, шестичленных и ещё более сложных колец, образованных кремнекислородными тетраэдрами. То или иное количество атомов кремния замещено алюминием. Замена кремния на алюминий в тетраэдрах определяет отрицательный заряд каркаса, который компенсируется зарядами одно или двухвалентных катионов, расположенных вместе с молекулами воды в каналах структур. В результате такого строения во внутрикристаллическом пространстве цеолитов образуется система соединённых между собой и с окружающей средой каналов и полостей, в которых располагаются обменные катионы кальция и натрия, реже калия, магния, иногда бария, стронция, лития, и молекулы «цеолитной» воды.

Пористая открытая микроструктура цеолитов и предопределяет их уникальные полезные свойства (Якимов А.В., Буров А.И., 2001). В водной среде цеолиты легко обменивают свои катионы на другие, находящиеся в растворе. В процессах адсорбции и ионного обмена цеолиты проявляют тенденцию к избирательному поглощению одних ионов или молекул перед другими («молекулярные сита»). Реакционная способность некоторых сорбированных молекул резко и избирательно увеличивается, в результате чего цеолиты проявляют каталитическую активность во многих реакциях, лежащих в основе промышленных процессов синтеза и переработки.

Цеолиты (цеолититы) – светло-серые, голубовато-серые, буровато-жёлтые плотные породы, сложенные в основной массе минералами группы цеолитов – водными алюмосиликатами щелочных и щелочноземельных металлов. Для цеолитовых минералов характерна жёсткая (каркасная) кристаллическая структура, наличие в решетке обменных катионов и молекулярной воды, сквозных ультра- и микропор, обуславливающих эффект молекулярных сит. Общая пористость цеолитов – в пределах 16...38 %, объёмная масса -  $1,5...2,24 \times 10^{-3}$  кг/м. В зависимости от минерального состава различают следующие основные промышленные типы руд – клиноптилолитовый, морденитовый, филлипситовый и шабазитовый. К высококачественным (богатым) относятся породы, содержащие более 70% минерала цео-



лита, к среднекачественным – 50...70% и к бедным рудам – 15...50%. В цеолитовых породах почти всегда присутствуют остатки вулканических стёкол, и монтмориллонит, кристобалит, нередко кальцит, глауконит и др. (Дистанов У.Г. и др., 1985).

На территории Российской Федерации выявлено более 70 месторождений и проявлений цеолитсодержащих пород (Беренштейн Б.Г., 1985; Буров А.И., Михайлов А.С., Аблямитов П.О., 1988; Буров А.И., 1992).

В Среднем Поволжье выявлены многочисленные проявления цеолитсодержащих пород: Катыжевское, Кандаратское, Белый Ключ, Русско-Шатрашанское (Ульяновская область), Симское, Чёрная Пронза (Мордовия), Татарско-Шатрашанское, Старо-Чекурское, Безднинское, Городищенское (Татарстан) и другие (Сибгатуллин А.Х., Буров А.И., 1993; Буров А.И., 1995).

В Ульяновской области открыто новое месторождение цеолитсодержащих пород «Сиуч-Юшанское», производительность карьера-предприятия 30 тыс. куб. м. в год, обеспеченность запасами составляет 9,5 лет. На этом участке развиты бедные цеолитовые руды (15...40% цеолитов) клиноптилолитового типа (мергеля, глины) и слабоцеолитистые (цеолистистые), по терминологии А.И. Булова, опоки (5...15%).

Породы Сиуч – Юшанского месторождения, как показало изучение их петрографического состава, относятся к двум группам: кремнистых пород и глинистых пород.

Кремнистые породы, помимо доминирующей кремнистой минеральной массы, содержат в значительном количестве примесь глинистого и карбонатного вещества и по существующим систематикам они отвечают известковым и глинисто-известковым опокам. В сложении пород принимают участие цеолит-глинисто-кремнистое субафанитовое вещество-75...92%, сложенные кальцитом разнообразные органические остатки – 2...7%, монокристаллы биоморфного кальцита 3...17%, листочки слюды 0,3...3%, зёрна кварца до 1%, глауконит. В то же время, по данным рентгеноструктурного анализа, цеолиты гейландит - клиноптилолитового ряда во всех рассматриваемых породах являются породообразующими и их содержание в изучен-

ных пробах составляет от 4 до 34% по всему разрезу отложений, вскрытых на Юшанском месторождении.

Цеолитсодержащие мергели и опоки представляют собой весьма устойчивую минеральную ассоциацию: цеолиты (гейландит-клиноптилолитового ряда), опал-кристобалит, глинистые минералы (монтмориллонитовой группы), кальцит, гидрослюда и кварц, присутствующие во всех изученных пробах. Содержание, основа родообразующих минералов, по результатам изучения групповых проб, составляют для мергелей: клиноптилолит 15,4...19,9 (среднее 18,15); опал - кристобалит 28,0...36,7% (37,2%) 4 глинистые минералы 20,2...30,3% (24,3%); кальцит 10,6...21,0% (18,65); кварц 4,6...11,35 (7,95).

Химический состав Сиуч - Юшанского месторождения отражает их минеральные составляющие: алюмосиликатную (цеолиты, монтмориллолит, гидрослюда), силикатную (опал-кристобалитовая фаза, кварц) и карбонатную (кальцит) и существенно отличается от состава «классических» клиноптилолитовых руд вулканического происхождения. Наиболее важные различия заключаются в пониженном содержании алюминия (в 2 раза) и натрия (в 19 раз) и повышенном - кальция (в 4 раза), при этом происходит уменьшение значения алюмосиликатной составляющей и присутствие карбонатной.

В зависимости от состава основными физико-химическими свойствами, определяющими качество цеолитового сырья и возможные области его применения, являются адсорбционные, катионообменные свойства, термо- и кислотоустойчивость, содержание токсических и радиоактивных элементов, физико-механические свойства.

По содержанию токсических и радиоактивных элементов цеолитсодержащие породы Сиуч-Юшанского месторождения Ульяновской области удовлетворяют требованиям технических условий Главного управления ветеринарии Госагропрома РФ по максимально допустимому уровню содержания элементов при кормлении животных. При этом Ульяновским областным центром санитарно-эпидемиологического надзора выдан «Сертификат радиационного качества...» от 28.07.1993 года, в котором говорится, что цеолиты Сиуч - Юшанского месторождения мо-

гут использоваться для всех видов строительства и в других бытовых и производственных целях.

Выравнивание ряда полезных свойств осадочных цеолитсодержащих пород с богатыми цеолитовыми рудами можно объяснить, в частности, тем, что в их состав, помимо цеолитов, входят такие адсорбционно -, ионообменно -, биоактивные фазы, как опал-кristобалитовая, монтмориллонит - гидрослюдистая и тонкодисперсная кальцитовая, а также структурными особенностями породы.

Для изучения возможностей использования цеолитсодержащей породы как минеральных подкормок в животноводстве и птицеводстве в Казанской академии ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана под руководством профессора К.Х. Папуниди проводились испытания этой породы. Токсикологическими исследованиями было установлено, что цеолитсодержащая порода Сиуч - Юшанского месторождения в соответствии с классификацией химических соединений по ГОСТу 12.1.00.76 относится к 4 классу, они не обладают кумулятивным, алергизирующим действием, не оказывают раздражающего действия на кожу и слизистые оболочки.

Опал-кristобалитовые породы представлены преимущественно активным кремнеземом (рентгеноаморфным опалом, метастабильным опал-кristобалитом и кристобалитом), которого обычно содержится более 50 %. По петрографическим признакам среди них выделяются разности, сложенные мельчайшими раковинками кремниевых организмов (диатомей, радиолярий, силикофлагеллат, кремневых губок) или глобулярным и микрозернистым опалом (опоки, трепелы). Промышленное значение имеют диатомиты, опоки и трепелы. Для них характерна высокая пористость и небольшая объемная масса ( $\text{кг/м}^3$ ): у диатомитов —  $(0,5...0,9)\times 10^{-3}$ , у трепелов —  $(0,7...1,0)\times 10^{-3}$  и у опок -  $(1,0...1,4)\times 10^{-3}$ . Опоки - это преимущественно тонкопористые и переходно-пористые сорбенты, диатомиты — крупнопористые. Ресурсы опал - кристобалитовых пород на территории бывшего СССР огромны — только разведанные запасы составляют 1,9 млрд. тонн (в том числе около 400 млн. т диатомитов), предполагаемые — 83 млрд.  $\text{м}^3$ .

Опал-кристобалитовые породы за рубежом известны под названием «диатомиты», к которым относят молерову землю (диатомит с содержанием до 30% глины), высококремнистые трепелы и опоки. Распространены и такие местные названия диатомитов, как инфузорная земля, кизельгур, кремнистая земля и др. (Дистанов У.Г., 1998; Буров А.И., 2001; Harries-Rees K., 1994; Crossley P., 2000).

Россия располагает крупным сырьевым потенциалом диатомитов. Основные ресурсы диатомитов выявлены в европейской части России и Зауралья, среди них крупнейшим является Забалайское месторождение диатомитов Ульяновской области. Значительные ресурсы высококачественных диатомитов озёрного типа сосредоточены в пределах Кольско-Карельской провинции (общие запасы – 50 млн. т.). Месторождения диатомитов известны в Приморье и на Сахалине (Идиатуллин Ф.И., 2002).

М.П. Толстой (1991) говорит, о том что диатомит - это рыхлая слабосцементированная порода, состоящая из остатков диатомовых водорослей, или диатомей, легкая, пористая, мягкая на ощупь. Цвет ее белый, светло-желтый. Диатомит обычно морского происхождения, но известен и озерного (Карелия).

Диатомиты – это мягкие, легкие тонкопористые породы, сложенные в основном мельчайшими (0,01...0,04 мм) опаловыми панцирями диатомовых водорослей (рис. 1). Средняя плотность их в куске обычно не превышает 100 кг/м, пористость достигает 70...75%. Окраска диатомитов – белая, жёлтая, иногда тёмно-серая и буровато-серая (Буров А.И., Тюрин А.Н., 2001; Requato M., et al, 1993, 2000). Их химический состав представлен в таблице 1.

Диатомиты - высококремнеземистые породы, содержание  $\text{SiO}_2$  в них обычно составляет 75...85 %. Повышенным содержанием кремнезема характеризуются наиболее чистые разновидности диатомитов, к числу которых относится Инзенское месторождение. Важным показателем при оценке качества сырья является содержание  $\text{Pb}_2\text{O}_3$  (обычно 2...4 %), который частично находится в свободной форме, придавая некоторым разновидностям диатомита желтоватые и буроватые оттенки.

Таблица 1

**Химический состав цеолитсодержащей породы Сиуч-Юшанского месторождения и диатомитов Забалуйского месторождения Ульяновской области**

Минеральный состав (% вес)	Кремнеземистый мергель Сиуч-Юшанского место- рождения	Диатомит Инзенского месторождения
	Кл, ОК, Г, Ка, Кв, Сл	ОК, Г, Кв, Сл, Гл
Хим. состав, (% вес)		
<b>SiO<sub>2</sub></b>	56,88	81,8
<b>TiO<sub>2</sub></b>	0,30	0,23
<b>Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub></b>	6,12	5,30
<b>Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub></b>	2,27	2,4
<b>MgO</b>	1,87	0,71
<b>CaO</b>	13,24	0,41
<b>Na<sub>2</sub>O</b>	0,12	0,15
<b>K<sub>2</sub>O</b>	1,44	1,80
<b>Прочее</b>	17,43	7,5

Минералы: Кл – клиноптилолит; ОК – опал-кристобалитовая фаза; Г – глинистые минералы; Ка – кальцит; Кв – кварц; Сл – слюда; Гл – глауконит

Содержание глинозема (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) и других оксидов относительно невысокое, находятся они в составе глинистых минералов. Диатомиты бескарбонатны - лишь единичные образцы из нижней части продуктивной пачки оказались слабокарбонатными (содержание CaO до 5...6 %). Содержание SO<sub>3</sub> (вредная примесь) незначительно и, судя по немногочисленным анализам, не превышает 0,03...0,04 %. Содержание MnO (по единичным определениям) около 0,01 %, P<sub>2</sub>O<sub>3</sub>- менее 0,05 %.

Ведущим минералом Инзенских диатомитов является рентгеноаморфный опал, слагающий панцири диатомитовых водорослей. Преобладающий размер панцирей 0,05 мм, количество их (в т.ч. крупных обломков) в пределах 0,6...1,3 млн. в 1 см породы. Преобладающий размер обломков створок в пределах 0,01-0,005 мм, глинистые - представлены менее 5 микрон, содержание песчано-алевритового материала - не превышает 3...5%, объемный вес - менее 0,6 г/см<sup>3</sup>, удельный вес – 2...2,66 г/см<sup>3</sup>.

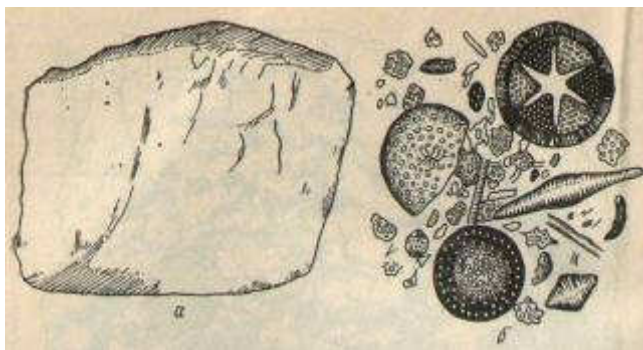


Рис. 1. Диатомит:  
 а — внешний вид; б — вид под микроскопом.

Тонкая структура панцирей (микрочанальцы, размер которых 0,002...0,005 мм) имеет достаточно хорошую сохранность. Породообразующим видом диатомей является *Melosira sulcata* var. *siberica*, характерны также формы *Triceratium*, *Tr.archangelakianum*, *Coscinodiscus simbirskianus*, *Hemialus polycystinorum*, *Trinacria pileolus*.

В прямой зависимости от содержания и степени сохранности цельных панцирей диатомей находятся показатели кажущейся плотности и теплотворности. У Инзенских диатомитов кажущаяся плотность породы от 0,648 до 0,705 (ср. - 0,684) г/см<sup>3</sup>, коэффициент теплопроводности от 0,079 до 0,084 ккал/м.час.град. (по этим показателям Инзенский диатомит отвечает требованиям к теплоизоляционному сырью). Гидравлическая активность диатомита 306 мг СаО, поглощенного 1 г породы за 15 титрований.

Вторым породообразующим компонентом диатомитов являются глинистые минералы, образующие с опаловым кремнеземом и панцирей диатомей равномерную смесь. Содержание их в пределах 20...29 %, состав - преимущественно гидрослюдистый. В качестве постоянной примеси в диатомите присутствует обломочный песчано-алевритовый материал преимущественно мелкоалевритовой разности. Содержание его в пределах 3...5 %, преобладает кварц (более 2/3 всех зерен), присутствует глауко-

нит и мусковит, отмечаются единичные зерна полевых шпатов и кремня.

Данные сведения о химической и физической природе сорбентов мотивировали нас на экспериментальное исследование в ветеринарной медицине по изучению влияния алюмосиликатов (диатомит и кремнеземистый мергель) на заживление кожно-мышечных ран у животных.

## **2.2. Применение природных сорбентов в ветеринарной и гуманитарной медицине**

В подавляющем большинстве исследований приводятся результаты, подтверждающие целесообразность и экономическую эффективность применения цеолитсодержащих пород в качестве минеральной подкормки, лечебно-профилактического и стимулирующего средства, а также сырья, существенно улучшающего экологию содержания животных и рабочих мест обслуживающего персонала (Якимов А.В., Буров А.И., 2001).

В нашей стране и за рубежом выполнен большой объём экспериментальных исследований по использованию природных цеолитов в рационах различных видов сельскохозяйственных животных и птицы с целью повышения их продуктивности (Джен Т.Н., Ирейкина Р.П., 1989; Шадрин А.М., 1988; Шадрин А.М., Власов В.В., 1988), сохранности (Smith R., 1980), увеличения эффективности скармливания кормов (Агеев В.Н., Лепкова Т.Н., 1984; Джен Т.Н., 1991; Цхакая Н.М., Квашали Н.Ф., 1985), профилактики заболеваний (Berrios I., 1983; Willes W., Querles S., 1982), связанных с расстройством функции желудочно-кишечного тракта (Шадрин А.М., 1988; Якимов С.В., Болтян В.А., Минина Л.А., 1990; Несторов Н., Лазаров В., Сандеев С., 1984).

Использование природного цеолитсодержащего сырья в птицеводстве началось с замены им гравийной крошки, что способствует ускорению энергии роста цыплят-бройлеров. Установлено, что использование цеолитсодержащих добавок в кормлении всех видов сельскохозяйственной птицы в количестве от 3 до 6% от состава комбикорма повышает приросты живой массы на 5...10%, сохранность поголовья на 1...3%, а также снижа-

ет расход кормов на 3...19% (Квашали Н.Ф. и др., 1984; Бгатов В.И. и др., 1987; Саметова С.С. и др., 1988).

В публикациях А.С. Кудряшова и др. (1992), С.В. Кумарина (1994), М. Ставрова и др. (1995) отмечено положительное влияние цеолитовых подкормок на молочную продуктивность и воспроизводительные качества коров. Аналогичные результаты получены в опытах А.Ф. Кузнецова и др. (1992), Т.Н. Джен и др. (1992), А.В. Якимов, А.И. Буров (2001), которые установили, что скармливание цеолитовых туфов в дозе 2...5% (от состава комбикормов) способствовало повышению удоев молока на 7...12%, а также снижению затрат корма на 4...8%, сокращению сервис-периода на 18...22 дня и уменьшению индекса осеменения на 35...36%.

Первые сообщения об эффективности использования цеолитсодержащего сырья в свиноводстве появились в конце 60-х годов. Установлено, что при скармливании цеолитов различных месторождений среднесуточные приросты живой массы поросят-сосунов повышаются на 5...15%, а растущих и откармливаемых свиней на 5...10%. При этом сохранность поголовья увеличивается на 4...8% (Буров Г.А. и др., 1984; Струганов В.Н., 1989; Болтян В.А., 1991; Кутилов А.Ф., 1991).

Ранее проведены комплексные исследования по изучению влияния кремнеземистого мергеля Сиуч-Юшанского месторождения в качестве кормовой добавки на крупном рогатом скоте, свиньях, пушных зверях и птице (Папуниди Э.К., 1994; Любин Н.А., Генинг Т.П., Фролова С.В., Ахметова В.В., 1998; Фролова С.В., 1999; Улитыко В.Е., Козлов В.В., Жилочкина Т.И., 2004), а также диатомита Забалуевского месторождения на пушных зверях (Козлов В.В., 2003).

Применение природных минералов в качестве лечебного препарата успешно практиковалось в Древнем Китае (Паничев А.М., 1989). Установлено, что употребление цеолита дает ряд положительных клинических результатов. К ним относятся: повышение стрессоустойчивости, иммуномодулирующий, антианемический, антисклеротический эффекты и т.д. (Паничев А.М., 1989; Паничев А.М., 1990). Описаны также противоаллер-



гическое, гипохолестеринемическое и антиульцерогенное действие цеолитов (Панин Л.Е., Убашеев И.О., 2000).

О том, что природные цеолиты обладают лечебно-профилактическим эффектом при ряде заболеваний у сельскохозяйственных животных впервые сообщили зарубежные исследователи (Седлоев И., Армас М. и др., 1984; Staton M., 1973; Castro M., 1986; Smith R., 1980). В Японии впервые был зарегистрирован способ лечения язвы желудка у свиней с помощью перорального введения цеолита в виде гранул (Хархурей О., Синдзи У., Ясуф К., 1989).

В последнее время в научной литературе появляются сведения об использовании различных природных сорбентов в производстве новейших лечебно-профилактических препаратов.

В нашей стране с использованием природных сорбентов разработаны, предложены и прошли производственную практику несколько ветеринарных лечебно-профилактических препаратов: подкормка полиминеральная цеолитизированная (ЦПМП); цессейдин; полимины (для свиней, птиц, собак); комбинированный лечебный препарат кобитериолифар – 1; ферментный препарат панкреавитин; флорцеол Б (бадановит) и др.

Хороший эффект при лечении желудочно-кишечных заболеваний, нарушений обмена веществ, болезнях почек и печени был получен при применении кремнийорганических энтеросорбентов – экоста и энтеросгеля. С положительной стороны эти средства зарекомендовали себя при лечении дерматитов и экзем. После применения снижался зуд, наступала быстрая эпителизация поражённых участков. Наиболее часто врачами назначается препарат полифепан, который обладает высокой сорбционной способностью. Данный препарат назначают не только при диарее, но и при нарушении обмена веществ, сопровождающийся кожным зудом, экзематозными поражениями (Шкуратова И.А., 1999).

Имеется опыт использования цеолитов в качестве энтеросорбента. Так, используя «зондовую» методику и шивыртуин в виде 10%-й взвеси в растворе Рингера-Локка получили положительный клинический эффект: исчезала диарея, уменьшался или исчезал метеоризм, боли в животе, значительно ускорялась нор-

мализация водно-электролитного и белкового обменов. Другие исследователи, используя (перорально) препарат «Литовит» (клиноптилолит-сметитовая порода Холинского месторождения и пшенично-ржаные отруби в соотношении 1\1) для лечения ожоговых больных, получили убедительные данные о его детоксикационных свойствах (Благитко Е.М., Полякевич А.С., 1997).

Обнаружены положительные результаты при использовании клиноптилолита в противораковой терапии. Так, (Pavelic K. et al., 2001) в исследованиях *in vitro* обнаружили, что мелко размолотый клиноптилолит блокирует разрастание клеток в нескольких раковых клеточных линиях. В другой работе показано значительное снижение количества метастазов меланомы на фоне иммуностимулирующего эффекта у мышей, получавших клиноптилолит. Авторы этого исследования рассматривают иммуностимулирующий эффект клиноптилолита как возможный механизм его антиметастатической способности. N. Zarkovic et al (2003) в экспериментах на мышах и собаках показал противораковый и антиокислительный эффекты клиноптилолита.

Разработка и внедрение новых лекарственных средств природного происхождения, ускоряющих заживление ран, является актуальной задачей медицинской и ветеринарной науки, а также клинической практики.

Особый интерес представляют успешные разработки японских учёных в области лечения раневых повреждений, ожогов, дерматитов и других заболеваний кожи препаратами на основе природных и синтетических цеолитов (Fugu S., 1974; Jana S., 1978; Kang-Meznarich J.H., Broderick G.A., 1980).

В медицинской практике среди множества методов лечения гнойных ран в первой фазе раневого процесса одним из наиболее признанных является сорбционно-аппликационная терапия, основанная на очищении инфицированных ран за счёт физической сорбции (Ефименко Н.А., Нуждин О.И., 1998). В литературе имеются данные о применении различных препаратов, обладающих высокой сорбционной способностью к раневому отделяемому: угольные сорбенты СКН, активированные углеродные волокнистые материалы, дренирующие сорбенты гелевин (Гал-

стухов А.В., 1990) и дебризан (Wadstrom T., et al., 1985), кремнийорганические адсорбенты и др.

Широкое внедрение в клиническую практику сорбционно-аппликационной терапии (САТ) позволило значительно улучшить результаты лечения гнойных ран.

В медицинской практике среди известных сорбентов хорошо изучено воздействие на рану энтеросорбента полисорб мп. Полисорб активно связывает в ране кишечную палочку, протей, стафилококки и другие микроорганизмы. Сорбент с бактериями образует большие конгломераты, что затрудняет их проникновение в глубь тканей и облегчает удаление при туалете раны. Препарат снижает устойчивость раневой микрофлоры к антибиотиками (Гаев П.А., Калёв О.Ф., Коробкин А.В., 2001).

С целью подавления имеющейся в ране микрофлоры, предупреждения вторичного инфицирования, борьбы с ожоговым шоком и общей интоксикации на всех этапах медицинской эвакуации предложен углеродминеральный сорбент СУМС-1, поглощающий грамположительную и грамотрицательную микрофлору, высоко- и среднемолекулярные токсины, продукты распада микробов и тканей (Любарский М.С., Коваленко А.Е., Нимаев В.В. и др., 1991).

В числе биологически активных гидрофильных сорбентов следует отметить и лизосорб, созданный на основе сшитого поливинилового спирта с иммобилизованными на нём тетрилитином и антибиотиками неомицином и полимиксином. Ряд публикаций свидетельствует о высоком лечебном эффекте этого сорбента при лечении гнойно-некротических ран (Мурадян Р.Г., Розенберг М.Э., Кузнецов В.А., 1992).

В литературе приводятся сведения о положительном опыте использования контейнеров - аппликаторов с шивыртуином (тканевый контейнер с дробленным, калиброванным цеолитом, насыщенным 0,06% раствором гипохлорита натрия) в полостной хирургии (Богомолов Н.И. и др., 1997). Использование контейнеров-аппликаторов при лечении перитонитов обеспечивает лизис фибрина и некротканей, включая микробные и гемоцитарные клетки, а выделившийся лизосомальный аппарат клеток, как и ферментативный токсин в брюшной полости, поглощается

этим же сорбентом (Паничев А.М. и др., 2004). Оценка сорбционной емкости шивыртуина для микрофлоры и белка показывает его большую эффективность по сравнению с угольными сорбентами типа СКНб, карболонг, а также углерод - минеральным сорбентом (Шапкин Н.П. и др., 1994; Паничев А.М. и др., 2004). Из выявленных недостатков шивыртуина применительно к медицине следует отметить активацию роста грибов рода *Candida* в просвете пищеварительного тракта (Силкин С. Н. и др., 2003).

Шивыртуин используется в качестве субстрата при сорбционно-апликационной терапии гнойных ран (Богомолов Н.И., 1995). Особенно эффективно применение шивыртуина в сочетании с ронколейкином. Использование шивыртуина (с ронколейкином) при лечении гнойных ран приводит к более быстрой смене воспалительного типа раневых цитогрaмм на регенераторный, что в конечном итоге способствует сокращению сроков лечения больных в стационаре. Ранозаживляющее действие природного цеолита было показано и другими исследователями.

В медицинской практике России появился опыт использования препаратов на основе природных цеолитов: «Кудюрит», «Литовит». Достоверно установлено: ускорение рубцевания тканей, в том числе при язвенных поражениях эпителия, происходит значительно быстрее после применения вышеперечисленных средств (Братова Н.П., 1997).

В настоящее время при местном лечении ран у животных наряду с другими применяют препараты, обладающие сорбционными свойствами (Ильницкий Н.Г., 1995).

При лечении гнойно-воспалительных процессов у свиней использовался препарат пeсил на основе кремнийорганического сорбента полиметилсилоксана. В результате клинических исследований удалось установить, что обработка им операционных и гнойных ран способствует уменьшению воспалительной реакции, отёка, ускорению очищения ран от девитализированных тканей, что приводит к сокращению сроков их заживления в 1,5...2 раза (Ильницкий Н.Г., 1998, 2002).

М.И. Барашкин (2003) при лечении гнойных ран у телят применял природный минерал из группы гидрослюды – вермикулит в сочетании с минеральным премиксом, в результате чего

нормализовались метаболические процессы, происходящие в организме на фоне раневого процесса, это способствовало ускоренному очищению гнойных ран от мёртвых тканей и раневого экссудата, тем самым существенно сокращались сроки заживления ран.

Положительные результаты были получены при использовании цеолитов Холинского месторождения (Кушев Ч.Б., 2002; Очиров В.М., Александрова Т.Е., Полынцева Л.В., 2003) при заживлении раневых повреждений кожи у белых крыс.

Таким образом, благодаря наличию целого ряда полезных физико-химических свойств, природные сорбенты оказались эффективными в кормлении животных, в качестве средства для профилактики заболеваний, связанных с расстройством функции органов желудочно-кишечного тракта, особое место природные сорбенты занимают и в гнойной хирургии. Но необходимо отметить, что в каждом регионе и в каждом конкретном случае месторождения природные сорбенты имеют разный элементарный состав, структуру, количество примесей и физико-химические свойства. В связи с этим накопленные сведения об эффективности их применения не могут быть механически перенесены на другие месторождения природных сорбентов.

### **2.3. Биология раневого процесса**

Организм животных представляет сложную саморегулирующую систему органов, объединённых в функциональные системы. Поэтому защитные реакции организма должны рассматриваться как комплекс биологических реакций гомеостатического порядка, протекающих в целостном организме и подчиняющихся основным общефизиологическим закономерностям (Плахотин М.В., 1972; Лукьяновский В.А., 1986; Тимофеев С.В., 1995; 2001; Лебедев А.В., 2000; Молоканов В.А., Барашкин М.И., Безин А.Н., 2004; Семенов Б.С., Виденин В.Н., 2006).

Повреждения целостности тканей и органов животного таят в себе серьёзную опасность в связи с нарушением жизненно важных органов, кровотечением, коллапсом, шоком, а также возможностью развития хирургической инфекции, что повлечёт за собой осложнения в виде анаэробной инфекции, столбняка,

сепсиса (Поваженко И.Е., Братюха С.И., 1971; Храмов Ю.В., Иванов Н.С., Кривоудуб В.И., 2005).

Под раной (Vulnus) понимается открытое механическое повреждение кожи, слизистой оболочки, глубжележащих тканей и органов, характеризующиеся болью, зиянием, кровотечением, иногда нарушением функции (Белов А.Д., 1990; Плахотин М.В., 1990). Болезненная реакция возникает после ранения и связана с повреждением чувствительных нервных окончаний, сплетений и стволов при ранении. Наибольшей болевой чувствительностью обладают кожа, надкостница, брюшина, основа кожи копыта. Интенсивность и продолжительность болевой реакции зависят от локализации раны, характера повреждения, видовой и индивидуальной реактивности животных.

Зияние раны, т.е. расхождение её краёв и стенок, зависит от эластичности и подвижности повреждённых тканей, а также от размеров, глубины и направления раны. Кожные раны зияют больше, чем раны слизистых оболочек. Зияние кожных ран больше выражено в местах наибольшей подвижности кожи (в разгибательных поверхностях суставов, гребне холки и др.) и при поперечном рассечении её эластических волокон.

Кровотечение при ранах возникает в результате механического повреждения сосудов. Оно может быть капиллярным, венозным, артериальным, паренхиматозным и смешанным, наружным и внутренним. Наружное кровотечение распознаётся довольно легко, внутреннее – характеризуется излиянием крови в повреждённую ткань или анатомическую полость, поэтому различают внутритканевое и внутрисполостное кровотечения. Характерные симптомы внутреннего кровотечения – ослабление и учащение пульса, побледнение слизистых оболочек, общая слабость и одышка. По времени происхождения кровотечение бывает первичным и вторичным. Первичное кровотечение возникает непосредственно после ранения, иногда оно появляется через несколько минут или даже часов. Вторичное, или повторное, кровотечение возникает спустя несколько часов или дней после остановки кровотечения.

В настоящее время доказано, что рана, как тканевой дефект, возникший вследствие механического повреждения покровов и

глублежащих тканей, оказывается сильным раздражителем, включающим по принципу «обратных связей» подкорковые центры, ретикулярную формацию коры головного мозга, и, кроме того, систему гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников (то есть, нейрогуморальную систему организма). Возникший в результате такого включения рефлекторного и эндокринной систем реактивный процесс в зоне раны оказывается анатомически локализованным (местным), а физиологически - генерализованным (общие) (Гаршин В.Г. с соавт., 1951; Фенчин К.М., 1979; Чернух М., 1979, 1982; Карлсон Б.М., 1986; Ross R.A., Bendit E., 1961; Rackallio J., 1961, 1969, 1970; Lindner J., 1962; Giacometti A.L., 1967; Spector W.G. et al., 1967; Ross R.A., 1968; Peacock E.E., Van Winkel W., 1970; Ross R.A. et al., 1970 и др.). Местная и общая реакции организма при ранах находятся в прямой и обратной связи, будучи взаимообусловленными и взаимовлияющими.

Таким образом, раневой процесс нельзя рассматривать как чисто местное явление, так как при нём в большей или меньшей степени включаются многие системы организма.

Местная и общая инфекция приводит к самым разнообразным нарушениям систем и функций организма. Нарушается обмен веществ и кроветворение, меняется микроциркуляция, происходит угнетение функции печени, изменение биохимических показателей тесно связано с клиническим состоянием больного. Гипертермия приводит к обезвоживанию организма, развиваются функциональные расстройства почек, зачастую развивается гипохромная анемия. Циркуляторные расстройства приводят к спазму капилляров кожи, мозга, почек, нарушается функция внешнего дыхания и тканевого дыхания. Острые и хронические воспалительные процессы приводят к нарушению функции надпочечников, что, в свою очередь, усугубляет тяжесть заболевания и обменные нарушения (Медведев Н.П., Билич Г.Л., 1982).

У многих учёных нет единого мнения о классификации раневого процесса. Большинство из них основываются в основном на клинические исследования, другие руководствуются гистологической картиной или биохимическими изменениями в разные периоды заживления.

Впервые обратил внимание на особенности раневого процесса основоположник отечественной хирургии Н.И. Пирогов. Он выделял несколько стадий в развитии раневого процесса: начальную – так называемое первичное травматическое «серозное пропитывание тканей», потом возникает «нагноительный процесс», связанный с очищением раны от мёртвых тканей (4-14 дней). При этом он подчёркивал, что воспалительный отёк является нормальной местной реакцией. После очищения раны от мёртвых тканей наступает грануляционный процесс, который завершается эпителизацией раны (Reacock E., 1973).

Деление раневого процесса на фазы, естественно, является условным, так как строгой границы между фазами раневого процесса не существует.

W. Gaza (1918) в своей классификации основное внимание уделяет биохимическим процессам и выделяет три фазы заживления ран. Первая стадия – открытых раневых щелей, вторая – стадия диссимилиации, и заключительная – стадия ассимиляции.

E. Howes et al. (1929), основываясь на данных об изменении силы натяжения раны, различал три фазы ее заживления: первая фаза - латентная, фаза "задержки" или "отстаивания" (4-6 дней), в течение которой сила натяжения раны остается неизменной или даже снижается; вторая фаза - фиброплазии, характеризуется нарастанием силы натяжения раны (до 10-14 суток с момента ранения); третья фаза - созревания и укрепления рубца.

Данной классификации придерживается E. E. Reacock (1973), но он отмечает, что в период латентной фазы возникает воспалительная реакция, подготавливающая рану к последующему заживлению путём удаления некротизированных тканей.

Б.М. Оливков (1954) выделяет в динамике раневого процесса следующие фазы: фазу гидратации или биологического очищения раны, фазу дегидратации или регенеративно-восстановительных явлений и фазу рубцевания и эпидермизации.

С.С. Гирголав (1956) в процессе заживления ран различает три фазы: первую - подготовительную или фазу воспаления, в течение которой происходят сложные биохимические и патофизиологические процессы, подготавливающие следующий реге-



неративный процесс (в этот период морфологические признаки регенерации не определяются); вторую - фазу регенерации, которая заканчивается заполнением полости раны новообразованной тканью; третью - фазу формирования рубца. Данная классификация среди исследователей считается клинически более обоснованной.

Учитывая цитологические и патологические изменения, М.Ф. Камаев (1962, 1970) подразделял раневой процесс на периоды и фазы: 1-ранний период (около 12 часов) – первичные признаки воспаления и контаминации флоры; 2-дегенеративно-воспалительный период и 3-регенеративный период, включающий три фазы, направленные на освобождение раны от некротических тканей, образование грануляционной ткани, эпидермизацию и нормализацию состояния раневого процесса.

Практически сходную с классификацией С.С. Гирголова предложил R. Ross (1968, 1970) разделить раневой процесс на следующие фазы: первая фаза – воспаление; вторая фаза – пролиферация; третья фаза – реорганизация рубца. Две первые фазы связаны с развитием грануляционной ткани, а последняя означает созревание рубцовой ткани.

В. И. Стручков и соавт. (1975) выделяют те же стадии раневого процесса - стадия воспаления и стадия образования и созревания грануляционной ткани, но третью фазу заживления они определяют как стадию эпителизации.

М.И. Кузин, Б.М. Костюченко (1977, 1990) делят стадии течения раневого процесса на фазы. Первая фаза – фаза воспаления, делящаяся на период сосудистых изменений и период очищения раны от погибших тканей. Вторая – фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани. Третья – фаза образования и реорганизация рубца и эпителия. Первый период отражает сумму последующих сосудистых реакций, характеризующих механизм воспаления, второй период - очищения от погибших тканей - очень важен с клинической точки зрения, так как определяет нормальное течение регенерации и всего заживления.

Исходя из биофизико-химических данных, протекающих в ране, И.Г. Руфанов (1948) разделяет раневой процесс на фазу

гидратации, или биологического очищения раны, и фазу дегидратации, или регенеративно-восстановительных явлений.

Фаза гидратации возникает с момента нанесения раны и характеризуется явлениями, которые ярко выражены при заживлении ран вторичным натяжением. При этом наблюдается экссудация, подкисление раневой среды, гидролиз мёртвых тканей, фагоцитоз; формируется биологический барьер, ограничивающий зоны некроза, препятствующий попаданию вторичной микрофлоры (Гаркалин А.В., Елисеев А.Т., 2000).

Дегидратация характеризуется снижением воспалительной реакции, постепенным сужением кровеносных сосудов и облитерацией. Отёк уменьшается, прекращается экссудация. Происходит восстановление повреждённого участка тканей путём сложных превращений соединительнотканых мезенхимальных элементов в рубцовую ткань с последующей эпителизацией. При нормальном течении раневого процесса второй период заканчивается полной эпителизацией раны. Рубец уплотняется, становится более прочным и подвижным (Берлин Л.Б., 1963).

Заживление ран у животных проходит по первичному, вторичному натяжению и под струпом.

По мнению Ю.Г. Рычкова с соавт. (1985), в основе распределения видов заживления ран по первичному и вторичному натяжению лежат количественные характеристики, а не качественные, так как во всех случаях участвуют одни и те же клеточные элементы, обеспечивающие сходную динамику раневого процесса: воспаление, пролиферацию и эпителизацию.

Заживление ран по первичному натяжению происходит в том случае, когда края раны плотно прилегают друг к другу и развивается минимальная воспалительная реакция. Асептичность раны не обязательна. Заживление первичным натяжением происходит во всех случаях, когда этому не препятствует гнойное воспаление.

По первичному натяжению заживление ран происходит в тех случаях, когда нет тесного соприкосновения краёв раны и имеется дефект тканей. Обязательным компонентом этого вида заживления является нагноение раны и её гранулирование. В этом

случае есть раневая инфекция, содержится много некротизированных тканей.

Под струпом заживают раны у грызунов и птиц, у других животных только царапины, ссадины (Ефимова Е.А., 1975).

Б.М. Оливков (1954), рассматривая раневой процесс как воспаление, асептическое или септическое, отмечает, что у каждого вида животного имеются свои особенности.

У лошадей и плотоядных животных биологическое очищение ран происходит по типу гнойно-ферментативного расплавления мёртвых тканей с выраженными гидрационными явлениями (Мастыко Г.С., 1975, 1976; Лапшин А.А., 1988).

Гнойно-секвестрационное очищение ран является основным у крупного и мелкого рогатого скота, свиней. После образования в ране фибрино-тканевого струпа в глубине фибрино-тканевой массы возникает гнойно-демаркационное воспаление. Происходит секвестрация фибрино-тканевого струпа и фибрино-тканевой массы, которая впоследствии отторгается (Виденин В.Н., 1985).

У грызунов и птиц биологическое очищение ран происходит по типу секвестрации с незначительными гидрационными явлениями. После ранения кровь у них довольно быстро свёртывается и вместе с мёртвыми тканями превращается в фибрино-тканевую массу или в фибрино-тканевой струп, прочно защищающий рану от загрязнения. Струп удерживается в ране до её регенерации. Образно говоря, в этом случае струп в ране выполняет роль биологической повязки. В ране совершаются процессы гранулирования и эпидермизации. Струп полностью отторгается лишь после того, как рана заполнится грануляционной тканью и покроется эпидермисом.

Многие исследователи указывают, что процесс заживления начинается уже в момент травмы. Именно в первой фазе происходят существенные метаболические сдвиги, которые лежат в основе очевидных, гистологически определяемых процессов, происходящих в более поздних стадиях.

Первая фаза раневого процесса характеризуется спазмом сосудов в области раневого дефекта, затем наступает их паралитическое расширение, повышением проницаемости сосудистой

стенки. Таким образом, быстро развивается местный отёк, который получил название травматического, на фоне выделения медиаторов воспаления (Руфанов Г.Ф., 1957; Альперн Д.Е., 1959; Заец Т.В., 1962; Альперн Д.Е., Лившиц Р.У., 1966; Гушин И.С. с соавт., 1984; Дыгай А.М., Клименко Н.А., 1992; Хитров Н.К., 1995; Vane J.K., 1972; Ferrira S.H., 1979; Owen D.A., 1987).

Развивавшееся повышение проницаемости сосудистой стенки способствует выходу из клеток различных веществ, что сопровождается накоплением в высокоактивной форме в межклеточном пространстве ферментов и биологически активных соединений – гистамина, серотонина, катехоламинов, кининов, а также продуктов перекисного окисления липидов, в частности простагландинов, простацikliнов, которые, в свою очередь, способствуют выходу в ткани жидкой части крови и её форменных элементов (Богодельников И.В. и соавт., 1979; Дингла Д., 1980; Хорст А., 1982; Nachman R.L., Wehler C., Ferris B., 1970; Morrison D.S., 1987; Roitt J.M., 1991).

В первой фазе общая реакция развивается по пути усиления жизнедеятельности, что проявляется повышением температуры тела, усилением основного обмена, снижением массы тела, повышением распада белков, жиров, углеводов (Плахотин М.В., 1981; Кузин М.И., Костюченко Б.М., 1990).

Данные нарушения связаны с активацией функции симпатoadренальной системы, усилением выброса адреналина («гормона пожара»), приводящее к мобилизации запасов гликогена и ускорению его распада, стимуляции гликолиза, повышению вязкости и свёртываемости крови с последующем тромбообразованием (Светухин А.М. в соавт., 1992).

Спустя 4-6 часов после нанесения травмы начинает развиваться клеточная реакция и инфильтрация травмированных тканей лейкоцитами (Ross R. et al., 1961; Lindner J., 1962; Giacometti L., 1967 и др.). Первыми мигрируют в очаг повреждения нейтрофильные лейкоциты и встречаются с повреждающим агентом. Нейтрофилы формируют лейкоцитарный вал, который препятствует дальнейшему распространению микробов. Н.С. Вихоть (1982), В.А. Ляшенко (1995) доказывают, что фагоцитоз

является центральным звеном воспалительного процесса и основной защитой организма от гнойной инфекции.

Нейтрофилы относятся к фагоцитирующим клеткам, которые благодаря ряду уникальных свойств (высокой подвижности, способности легко передвигаться в тканях, наличию мощных бактерицидных и цитотоксических продуктов) рассматриваются как высокопрофессиональные «убийцы», составляющие своеобразный «отряд быстрого реагирования» в системе противоинфекционной защиты организма. Кроме того, они становятся источниками факторов, с помощью которых они вовлекают в воспалительный процесс медиаторные системы крови, соединительные ткани, другие клетки (мастоциты, тромбоциты) (Маянский Д.Н., 1991; Маянский А.Н., Пикуза О.Н., 1993; Пальцын А.А., 1995; Хитров Н.К., 1995; Wright D.Y., 1982).

Полиморфоядерные лейкоциты выполняют в организме большое количество физиологических функций: регулировка поведения клеток воспаления, а также разрушение и удаление патогенных агентов и повреждённых тканей (Долгушин И.И., 1980; Пауков В.С., Кауфман О.Я., 1983; Серов В.В., Пауков В.С., 1995; Пальцын А.А., 1995).

В первые 12 часов после травмы в рану поступают и моноциты (Росс Р., 1970), которые становятся макрофагами. В отличие от нейтрофилов, моноциты имеют относительно большую продолжительность жизни и сохраняют высокую активность на последней стадии воспалительного процесса. Основной функцией моноцитов и макрофагов является лизис нежизнеспособных тканей и выделение медиаторов воспаления (Слущкий Л.И., 1969, 1980; Чернух А.М., 1970; Русаков В.И., 1971; Мовэт Г.З., 1975; Лебедев К.А., Понякина Д.И., 1990).

Еще несколько лет тому назад образование экссудата в окружающих тканях рассматривалось как проявление чисто патологической реакции, то в настоящее время этот процесс трактуется как совершенная защитная местная реакция (Рычков Ю.Г. в соавт., 1985).

Стимулирующее влияние на формирование защитных реакций организма и течение раневого процесса оказывают продукты распада тканей. Нуклеиновые кислоты стимулируют фагоци-

тоз, лейкопоэз, повышают защитные силы организма, улучшают иммунологические реакции, стимулируют рост и размножение клеток, принимают участие в синтезе белка и оказывают другие разнообразные воздействия на ранние и поздние стадии воспаления вплоть до стадии завершения (Русаков В.И., 1971).

Вторая фаза раневого процесса характеризуется развитием малодифференцированной грануляционной ткани, постепенно восполняющая раневую поверхность. Новообразованная ткань состоит из соединительно-тканых, сосудистых и эпителиальных компонентов (Аничков Н.Н. с соавт., 1951).

Во вторую стадию (4-10 день) преобладает влияние парасимпатической системы и увеличение действия таких гормонов и медиаторов, как минералокортикостероиды, альдостерон, ацетилхолин. Повышается масса тела, нормализуется белковый обмен и процессы регенерации (Молоканов В.А., Барашкин М.И., Безин А.Н., 2004).

Грануляционная ткань всегда возникает на границе между живой и мёртвой тканью. Это сопровождается резким уменьшением числа лейкоцитов. Грануляционная ткань обычно формируется в виде отдельных мелких очагов в глубине раневого дефекта. Эти очаги характеризуются интенсивным новообразованием капилляров (Кузин М.И., Шимкевич Л.Л. и др., 1981; Даченко Б.М., 1985; Fursteberg H., Schneider B., 1975).

Основными функциями грануляционной ткани, как отмечает А.В. Проценко и соавт. (1987), является защитная (предотвращение влияния факторов внешней среды, инфекции и интоксикации, инкапсуляция очагов некроза и инородных тел) и репаративная (восстановление анатомической и функциональной целостности путём полной и неполной регенерации).

Восстановление соединительной ткани играет решающую роль в процессе заживления раны и ликвидации последствий структурного и функционального характера. Соединительная ткань в регенерирующей ране содержит волокнистые структуры, клеточные элементы, промежуточное вещество, сеть кровеносных и лимфатических сосудов, нервы и рецепторы (Ross R. et al., 1961; Струков А.И., 1961, 1971). По данным И.Е. Поваженко, С.И. Братухи (1989), соединительная ткань обладает высокой

регенеративной способностью. Регенерат соединительной ткани образуется путем мобилизации и деления фиброцитов. Из фибробластов, возникших при делении фиброцитов, формируется волокнин. Эластичные волокна возрождаются одновременно с коллагеновыми волокнами. Грануляционная ткань постепенно заполняет дефект и затем дифференцируется в стойкую фиброзную соединительную ткань. В созревающей грануляционной ткани постепенно заустевают сосуды и уменьшаются фигуры деления клеток. Сохранившиеся клеточные элементы ложатся по ходу волокон, принимая вид фиброцитов и гистиоцитов. Со временем соединительная ткань еще более уплотняется, гиалинизируется и переходит в рубцовую ткань. Поверхность раны затем эпителизируется. Закрытие раны кожей знаменует завершение процесса заживления.

В регенеративном процессе раны особая роль принадлежит фибробластам, способным образовывать соединительнотканнные матрицы (Ross R. et al., 1961; Ross R., 1968; Ross R. et al., 1970). Фибробласт является основной клеткой, обеспечивающей заживление ран и других повреждений тела. После нанесения раны воспалительная реакция характеризуется увеличением количества фибробластов, их размеров, повышается активность клеток эндотелия сосудов грануляционной ткани, макрофагов и тучных клеток. При заживлении ран в цитоплазме зрелых фибробластов увеличивается количество рибонуклеиновой кислоты и крупных липидных включений.

Источники происхождения раневых фибробластов до настоящего времени до конца не выявлены. Некоторые авторы (Аничков Н.Н. с соавт., 1951; Ross R. et al., 1961), считают, что предшественником фибробластов в ране является околораневой камбий, а именно, малодифференцированная адвентициальная клетка соединительной ткани, а другие в качестве предшественника их называют мононуклеарную кровяную клетку.

Помимо того, что они являются одними из основных элементов грануляционной ткани, в продуктивной фазе заживления фибробласты участвуют в продукции коллагена и гликозамингликанов, а также контролируют миграцию лимфоцитов из крови

(Аничков М.Н., Волков К.Г., Гарелин В.Г., 1951; Шимкевич Л.Л., 1965; Маянский Д.Н., 1980).

По мере заполнения раневого дефекта соединительно-тканными элементами происходит эпителизация поверхности раны.

Третья фаза раневого процесса – фаза реорганизации рубца. По мере созревания грануляционной ткани количество воды и клеточных элементов в ней уменьшается, коллагеновые волокна формируются в более грубые пучки и вследствие этого - образование плотной рубцовой ткани (Серов В.В., 1983; Решетников Е.А., 1984; Шехтер А.Б., 1984).

Формирование рубца и реорганизация рубцовой ткани обычно продолжается длительное время после эпителизации раны. В формировании рубца происходят закономерные изменения и при естественном течении этого процесса можно различать 4 стадии (Михельсон М.Н., 1947). Первая стадия – эпителизация. Рубец покрывается тонким слоем молодых клеток плоского эпителия. Спустя 7-10 дней рубец грубеет, бледнеет и в таком состоянии сохраняется 2-2,5 недели. Вторая стадия – стадия набухания. При этом рубцовая ткань краснеет, увеличивается в объёме, начинает возвышаться над уровнем кожи и становится болезненной. Эта болезненность через 3-4 недели уменьшается, но покраснение продолжает усиливаться, и рубец приобретает цианотичный оттенок. Третья стадия – стадия уплотнения. Рубец начинает уплотняться, становится бугристым, сохраняет цианотичный оттенок. Четвёртая стадия – стадия размягчения. Рубец постепенно уплощается, бледнеет, утрачивает болезненность и через 3-4 недели становится подвижным, отличаясь от окружающих кожных покровов некоторой пигментацией. Для прохождения рубцом всех стадий требуется более 4-х месяцев.



### **Глава 3. ПРОЦЕССЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У ЖИВОТНЫХ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ СОРБЕНТОВ**

#### **3.1. Выбор средств лечения инфицированных кожно-мышечных ран у животных и изготовление препаратов на основе диатомита и кремнеземистого мергеля**

В последние годы достигнуты определённые успехи в изучении патогенеза и заживления ран различной этиологии у человека и животных. Однако современные, относительно чёткие представления о течении раневого процесса не исключили данную проблему из числа актуальных. Поэтому экспериментаторами и клиницистами продолжается поиск оптимальных способов лечения травмированных животных при инфицированных ранах (Вардапетян А.Р., 2004).

В процессе лечения ран особое значение следует придавать поискам средств, способствующих ускорению очищения раневой поверхности от гнойного экссудата, ранней ликвидации воспалительных явлений и более быстрому появлению грануляций в ране, ускорению перехода дегенеративно-воспалительной фазы (гидратации) в регенеративную фазу (дегидратации).

В последнее время разработаны и апробированы многокомпонентные мази на водорастворимой основе для лечения гнойных поражений тканей (Блатун Л.А., Светухин А.М. и др., 1999), гидрофильной основой которых служат полиэтиленоксиды.

Полиэтиленоксидный гель имеет ряд преимуществ перед другими средствами, применяемыми с этой целью: он растворяет гидрофильные вещества; активно адсорбирует раневой экссудат; хорошо наносится на раневую поверхность, слизистые, кожу и равномерно по ним распределяется; не препятствует физиологической функции этих образований; обладает осмотической активностью, что особенно благоприятно при обработке загрязнённых ран, когда лекарство действует как вымывающее и вычищающее средство; хорошо смывается холодной водой, что имеет значение при лечении ран без нарушения гранулята или

поражения кожи, покрытой волосами. Сами полиэтиленгликоли обладают слабым бактерицидным действием, благодаря чему не подвергаются действию микроорганизмов и усиливают противомикробную активность антибиотиков, сульфаниламидов и антисептиков (в 10-20 раз). Они обеспечивают проведение антимикробных компонентов мази в глубину очага гнойного воспаления, придавая им свойство «внутриканальных» противомикробных средств (Овчаренко О.Г., Богданова В.Г., Гузман М.Х., 1974; Benttner W., 1958; Nanmann H., 1959).

Большинство методов лечения не даёт значительного сокращения сроков лечения, что приводит к огромным материальным затратам. Следовательно, разработка и внедрение новых лекарственных средств природного происхождения, ускоряющих заживление ран, является актуальной задачей медицинской и ветеринарной науки.

В связи с этим на кафедре хирургии, акушерства и ОВД Ульяновской ГСХА для лечения инфицированных кожно-мышечных ран у животных нами были изготовлены препараты из опал-кристаллитовой породы - диатомита и цеолитсодержащей породы - кремнеземистого мергеля в виде мазей и порошков. В качестве мазевой основы служил полиэтиленгликоль с молекулярным весом – 1500 и 400, который смешивали в пропорции 1:3.

Диатомит – это слабосцементированная порода, легкая, пористая, мягкая на ощупь. Окраска диатомитов – белая, жёлтая, иногда тёмно-серая и буровато-серая, без запаха (рис. 2).

Кремнеземистый мергель – представляет собой твёрдую породу, серо-белого цвета, без запаха (рис. 3).

Диатомит и кремнеземистый мергель измельчали до порошкообразной массы. Затем сырьё помещали в термостат, который нагревали до +120 °С.

На водяной бане при температуре +70 °С расплавляли ПЭГ – 1500 добавляли ПЭГ –400 и перемешивали в течение 20-30 мин до получения однородной вязкой сметанообразной массы. Затем измельченные породы смешивали с расплавленным полиэтиленгликолем в соотношении 1:1,5; 1:2,3; 1:4; 1:9. В результа-

те этого получились однородные мази от светло-коричневого до тёмно-бурового цвета, без запаха.



Рис. 2. Диатомит.



Рис. 3. Мергель.

### **3.2. Влияние природных сорбентов на заживление экспериментально инфицированных кожно-мышечных ран у белых мышей**

В первой серии опытов, проведённых на белых лабораторных мышах, определяли наиболее эффективные концентрации стимулирующего действия диатомита и кремнеземистого мергеля при заживлении экспериментальных кожно-мышечных ран. Природные сорбенты применяли наружно в форме порошков, а также мазей на полиэтиленгликолевой основе.

Исследования проведены на 55-и мышах массой тела 40-50 г. Для воспроизводства гнойного воспаления на дорсальной поверхности спины у мышей скальпелем формировали раны, длиной 1,5 см, глубиной 2 мм. Для инфицирования, после остановки кровотечения стерильным ватно-марлевым тампоном, в рану вкладывали тампон, смоченный 30% взвесью фекалий крупного рогатого скота, который фиксировался узловатым швом. Препараты на поверхность ран наносили один раз в день до полного заживления ран.

Белым мышам применяли: первой опытной группе 10% мазь диатомита, второй – 20% мазь диатомита, третьей – 30% мазь диатомита, четвёртой – 40% мазь диатомита, пятой – порошок

диатомита, шестой – 10% мазь кремнеземистого мергеля, седьмой – 20% мазь кремнеземистого мергеля, восьмой – 30% мазь кремнеземистого мергеля, девятой – 40% мазь кремнеземистого мергеля, десятой – порошок кремнеземистого мергеля. Одиннадцатая группа была контрольная, в которой использовали мазь Вишневского.

Эффективность лечения испытуемыми препаратами определяли по срокам заживления и динамике уменьшения площади ран.

Таблица 2

**Сроки заживления ран у мышей при лечении природными сорбентами ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ; n=5)**

Группы животных	Форма, концентрация применения сорбентов	Сроки заживления ран, дни	Разница к контролю, $\pm$ дней	Достоверность, р.
<b>препараты диатомита</b>				
Группа №1	10% мазь	21,4 $\pm$ 0,51	+0,6	>0,05
Группа №2	20% мазь	19,2 $\pm$ 0,66	-1,6	>0,05
Группа №3	30% мазь	17,0 $\pm$ 0,45	-3,8	<0,01
Группа №4	40% мазь	24,8 $\pm$ 0,86	+4,0	<0,01
Группа №5	порошок	23,2 $\pm$ 0,58	+2,4	<0,05
<b>препараты кремнеземистого мергеля</b>				
Группа №6	10% мазь	21,0 $\pm$ 0,55	+0,2	>0,05
Группа №7	20% мазь	19,0 $\pm$ 0,71	-1,8	>0,05
Группа №8	30% мазь	26,8 $\pm$ 0,80	+6,0	<0,001
Группа №9	40% мазь	20,2 $\pm$ 0,58	-0,6	>0,05
Группа №10	порошок	24,6 $\pm$ 0,51	+3,8	<0,01
<b>Контроль</b>				
Группа №11	мазь Вишневского	20,8 $\pm$ 0,74	-	-

Исследования, проведённые на мышах, показали, что наиболее ярко выраженным, ранозаживляющим действием обладает 30% мазь диатомита (таб. 2), при этом срок заживления ран наступил на 3,8 суток раньше, чем в контроле ( $p < 0,01$ ), что составило ускорение заживления на 18,3%. Использование 20% мази диатомита сокращало сроки заживления на 1,6 суток (7,7%) по сравнению с контролем ( $p > 0,05$ ). Нанесение на поверхность ран 20% и 40% мазей кремнеземистого мергеля ускорило их заживление соответственно на 1,8 дня (8,7%) и 0,6 суток (2,8%). При использовании других препаратов природных сорбентов на раневую поверхность у белых мышей замедлялось заживление ран на 0,6...6,0 суток по отношению к контролю.

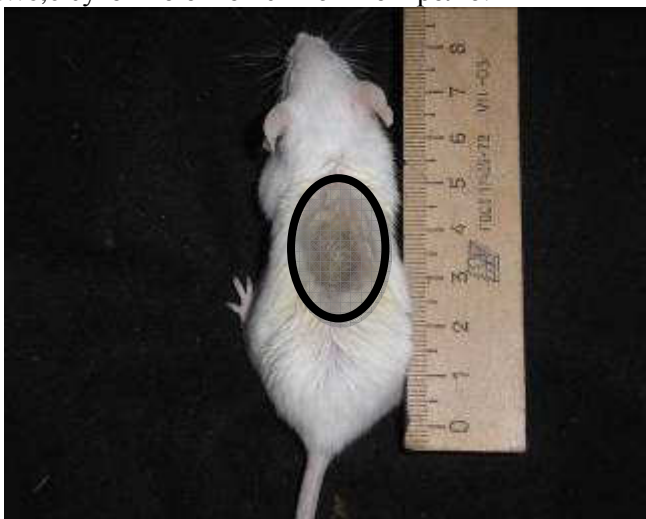


Рис. 4. Экспериментальная рана у мыши в начале лечения.  
Ярко выражена отёчность краёв раны.

Клиническая картина раневых дефектов при нанесении испытуемых препаратов выглядела следующим образом. У всех лабораторных животных спустя сутки после нанесения ран наблюдалась отёчность краёв, болезненность при пальпации (рис. 4), наличие гнойного экссудата, бело-зелёного цвета, вязкой консистенции (рис. 5А). На третьи – пятые сутки на поверхности ран отмечали образование корочек от розового до коричне-

вого цвета, которые имели ровную поверхность и находились на одном уровне с кожей (рис. 6).



Рис. 5. Экспериментальная рана у мыши в начале лечения.  
А - наличие гнойного экссудата.



Рис. 6. Экспериментальная рана у мыши  
на третий день лечения.

У некоторых мышей поверхности раневого дефекта были неровными, морщинистыми (рис. 7).



Рис. 7. Экспериментальная рана у мыши на третий день лечения.

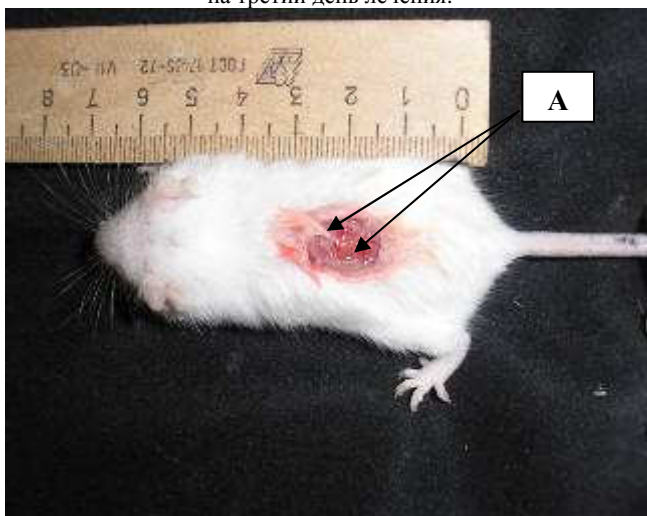


Рис. 8. Экспериментальная рана у мыши на пятый день лечения. А - раневая поверхность после отделения корочки (наличие гнойного экссудата).

После отделения корочек наблюдали незначительное количество гнойного экссудата (рис. 8А). Экссудат подсыхал и образовывал тонкую розовую корочку (рис. 9А).

На восьмые – одиннадцатые сутки у опытных мышей отмечали частичное отторжение струпа от здоровых тканей и формирование грануляционной ткани и эпителизации (рис. 10А). С 12-х по 15-е сутки наблюдалось выраженное развитие эпителиального ободка по окружности ран (рис. 11А).

С 16-х по 27-е сутки грануляции полностью сформировались, и со стороны кожных краёв заканчивался процесс полной эпителизации ран (рис. 12).

В результате проведенных клинических исследований раневого процесса у белых мышей были определены несколько опытных групп, в которых заживление ран шло наиболее интенсивно. Это группы, в которых использовались 30%, 20% мази диатомита (первая и вторая) и 40%, 20% мази кремнеземистого мергеля (третья и четвертая опытные группы).



Рис. 9. Экспериментальная рана у мыши на седьмой день лечения. А – вторичный струп.



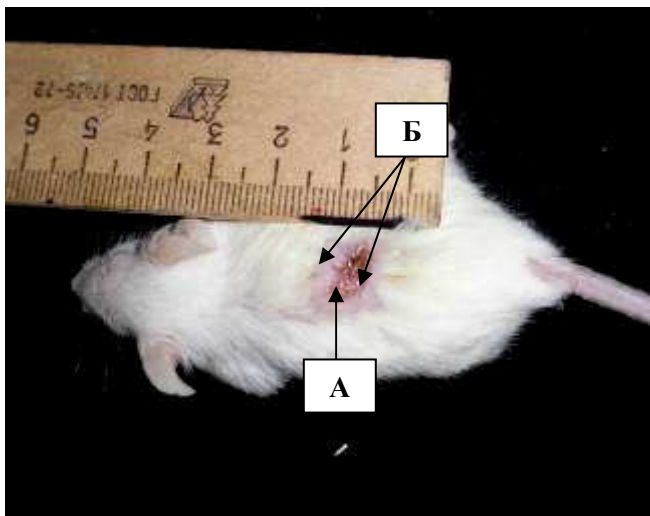


Рис. 10. Экспериментальная рана у мыши на одиннадцатый день лечения. А – рост грануляционной ткани, Б – начало эпителизации.

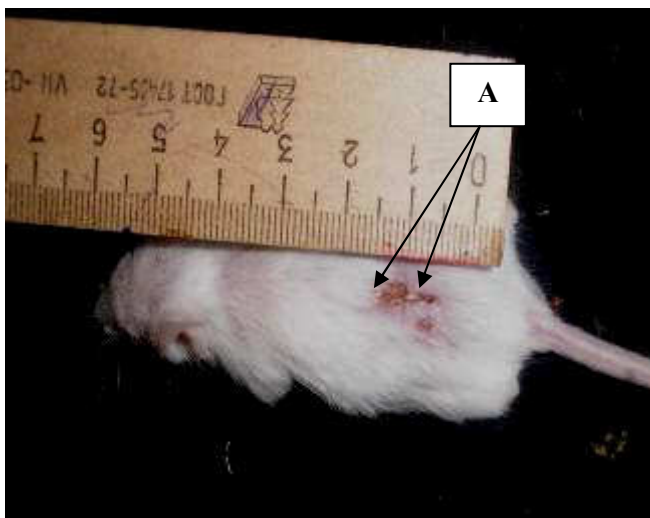


Рис. 11. Экспериментальная рана у мыши на 15-й день лечения. А – развитие эпителизации.



Рис. 12. Экспериментальная рана у мыши в конце лечения.

Динамика заживления ран выглядела следующим образом. У животных изменение площади ран и процент уменьшения раневой поверхности происходило по-разному. Через сутки после нанесения ран площадь в первой опытной группе была  $125,8 \text{ мм}^2$ , во второй -  $118,2 \text{ мм}^2$ , в третьей -  $128,0 \text{ мм}^2$ , в четвёртой группе -  $127,6 \text{ мм}^2$ , у животных контрольной группы она составляла  $130,4 \text{ мм}^2$ .

На 5 сутки площадь ран постепенно уменьшалась: в первой опытной группе -  $91,2 \text{ мм}^2$ , во второй -  $92,2 \text{ мм}^2$ , в третьей -  $121,4 \text{ мм}^2$ , в четвёртой -  $106,8 \text{ мм}^2$  и в контроле -  $112,8 \text{ мм}^2$ .

На 9 сутки результаты были следующие: в первой опытной группе -  $62,8 \text{ мм}^2$ , во второй -  $73,6 \text{ мм}^2$ , в третьей -  $88,0 \text{ мм}^2$ , в четвёртой -  $83,8 \text{ мм}^2$ , а в контрольной группе -  $88,2 \text{ мм}^2$ .

К 13 суткам наблюдалось заметное уменьшение размеров площади ран: в первой опытной группе -  $26,4 \text{ мм}^2$ , во второй группе -  $36,8 \text{ мм}^2$ , в третьей -  $68,6 \text{ мм}^2$ , в четвёртой -  $38,0 \text{ мм}^2$ , в контрольной группе -  $64,8 \text{ мм}^2$ .

И к 17 суткам уменьшение площади и процента раневой поверхности выражено более отчётливо. В первой опытной группе -  $4,0 \text{ мм}^2$ , во второй опытной группе  $15,4 \text{ мм}^2$ , в третьей опытной

группе 29,2 мм<sup>2</sup>, в четвёртой опытной группе 14,6 мм<sup>2</sup>, и в контрольной группе - 26,8 мм<sup>2</sup>.

Таким образом, лучший результат в этой серии опытов был получен от применения 30% мази диатомита и 20% мази кремнеземистого мергеля.

### **3.3. Использование различных средств лечения инфицированных кожно-мышечных ран у собак в сравнительном аспекте**

В течение 2005...2006 гг. на базе научно-производственной лаборатории «ВИТА» кафедры хирургии, акушерства и ОВД факультета ветеринарной медицины Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии провели экспериментальные исследования по сравнительному изучению традиционного метода лечения и вновь предложенными способами лечения инфицированных кожно-мышечных ран у собак.

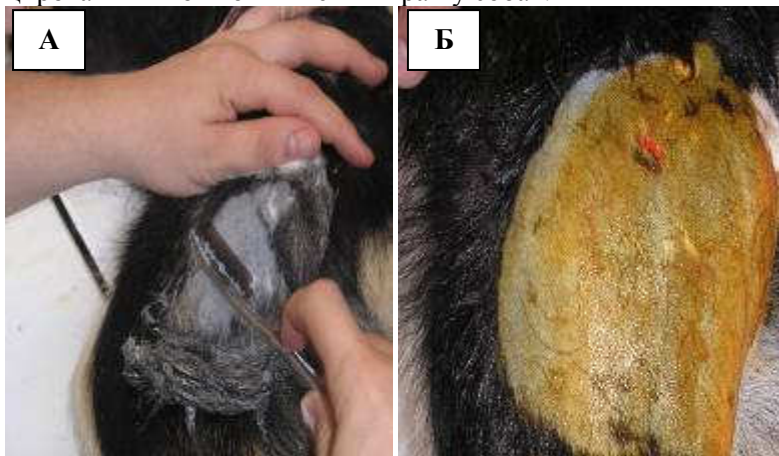




Рис. 13. Подготовка поля операции по Пирогову-Филончикову и обезболивание тканей.

А – выбривание шерсти. Б – обработка поля операции 5% спиртовым раствором йода. В – инфильтрационная анестезия по месту разреза 0,5% раствором новокаина. Г – проекция раны по трафарету.

При лечении животных с инфицированными ранами основным является раннее удаление некротизированных тканей, подавление роста микрофлоры, нормализация биохимических процессов на фазе гидратации, её сокращение, ускорение роста грануляционной ткани и обеспечение минимальных экономических затрат (Варданян А.В., Вардапетян А.Р., Арутюнян А.Д., 2003).

Для эксперимента были подобраны беспородные собаки (n=30), обоих полов, возрастом от одного до двух лет, живой массой 15...20 кг, которым в дальнейшем после подготовки поля операции и обезболивания по месту разреза 0,5% раствором новокаина (рис. 13) были нанесены кожно-мышечные раны в вертикальном направлении в области бедренной кости длиной 5 см и глубиной 1,5 см (рис. 14). Все животные были разбиты на три группы: контрольную и две опытные. За 1,5 месяца до эксперимента всех животных продегельминтизировали, а затем привили от бешенства. Для контроля клинического состояния и показателей крови подопытных собак мы исследовали клинически здоровых животных во всех трёх группах за день до нанесения им травмы. Клиническую картину раневого процесса описывали на 3-и, 7-е, 11-е, 15-е и 20-е сутки после нанесения ран.

Лечение проводили ежедневно, начиная с третьих суток после нанесения раневых дефектов.



Рис. 14. Нанесение раны в области бедренной кости.  
А – рассечение кожи. Б – рассечение подкожной клетчатки и мышц  
в области бедренной кости.

В начале лечения у всех животных проводили вторичную хирургическую обработку раны стерильными ватно-марлевыми тампонами, смоченными стерильным физиологическим раствором.

### **Группа № 1.**

Животным контрольной группы после механической обработки на раневой дефект наносили масляно-бальзамическую эмульсию Вишневецкого.

На третьи сутки после нанесения раны (первый день лечения) у животных отмечали угнетённое состояние, беспокойство при осмотре, болезненность при движении ноги в стороны, плохой аппетит. Регистрировали болезненный, горячий на ощупь отёк тканей, окружающих рану. Края раны утолщены, плотной консистенции, вывернуты наружу. Поверхность раны покрыта гнойно-катаральным экссудатом (рис. 15). У некоторых животных раневая поверхность покрыта гнойно-некротическими массами (рис. 16А).

Дно раны ярко-красного цвета, в небольшом количестве отмечали гнойно-катаральный экссудат, который по краям подсыхает в виде корочек.



Рис. 15. Собака № 13 контрольной группы на первый день лечения. Околораневой воспалительный отёк.

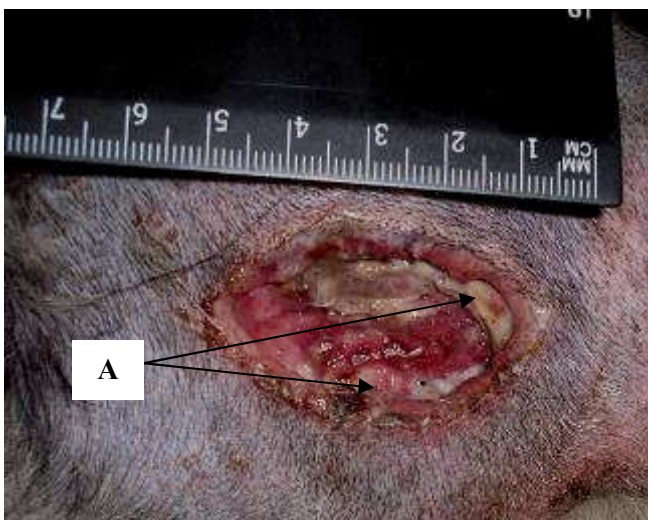


Рис. 16. Собака № 8 контрольной группы на первый день лечения А – участки некротизированной ткани.

На седьмые сутки после нанесения раны (пятый день лечения) у животных отмечали умеренную болезненность при местном осмотре раны. Отёк заметно уменьшался. Стенки раны отёчные, округленные, красного цвета, сомкнутые в глубине раны (рис. 17).

Края раны плотные, малоподвижные, незначительно вывернуты наружу. На поверхности раны отмечали наличие экссудата серого цвета, полувязкой консистенции, который по краям подсыхает в корочки (рис. 18А).

На 11-е сутки после нанесения раны (девятый день лечения) у животных отмечали безболезненный, небольшого размера отёк тканей окружающих рану. При пальпации области раны наблюдали незначительную болезненность. Дно раны ярко-красного цвета с неровным рельефом. Грануляционная ткань неоднородная овально-вытянутой формы, розового цвета, заполняющая весь раневой дефект (рис. 19А).



Рис. 17. Собака № 17 контрольной группы на пятый день лечения.



Рис. 18. Собака № 4 контрольной группы  
на пятый день лечения.

А – экссудат, покрывающий поверхность раны.

На 15-е сутки (13 день лечения) рана покрыта мягкой, легко отделяемой тонкой корочкой засохшего экссудата коричневого цвета (рис. 20А). После удаления корочки обнаруживали неровную, блестящую поверхность. Грануляционная ткань мелкозернистая, красного цвета. У некоторых животных отмечали формирование узкого эпителиального ободка по окружности раны (рис. 20Б).

На 19-е сутки после нанесения раны (17 день лечения), края ран были ровные, плотные, розового цвета. Раневая поверхность красного цвета, покрыта мелкозернистой, однородной грануляционной тканью (рис. 21А). У всех животных отмечали выраженную эпителизацию ран по окружности (рис. 21Б).

На 24-е сутки после нанесения раны (22 день лечения) животные в контрольной группе полностью выздоровели, раневые дефекты полностью эпителизировались.





Рис. 19. Собака № 20 контрольной группы на девятый день лечения. А – грануляционная ткань.

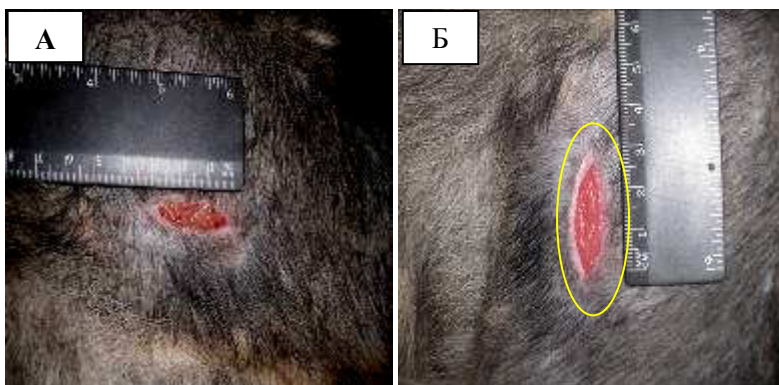


Рис. 20. Собака № 3 контрольной группы, 13 день лечения.  
А - рана до очистки – тонкая, коричневая корочка.  
Б – эпителиальный ободок по периферии раны.

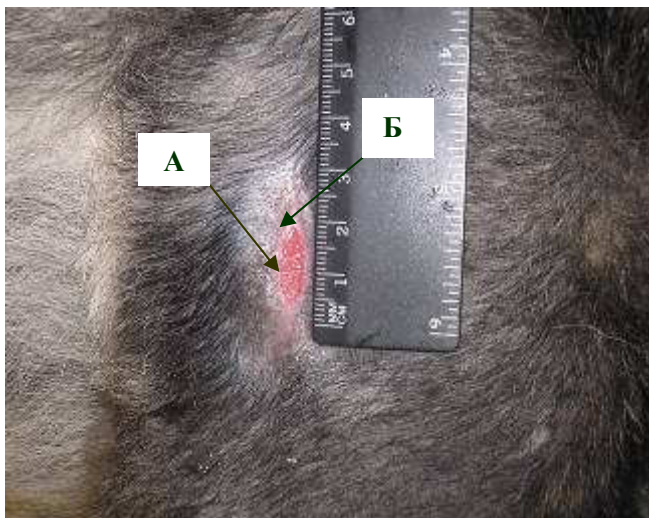


Рис. 21. Собака № 3 контрольной группы на 17-й день лечения.

А – однородная грануляционная ткань.

Б – эпителиальный ободок

## **Группа № 2.**

Для лечения животных первой опытной группы после механической обработки на раневую поверхность наносили 30% мазь диатомита.

На третьи сутки после нанесения раны (первый день лечения) у животных отмечали вялость, болезненность при пальпации раневой поверхности. Регистрировали отёк и напряжённость тканей вокруг раны. Края ран плотные, малоподвижные, упругие. В полости раны наблюдали наличие гнойно-катарального экссудата, который по краям раны подсыхал в корочки. Экссудат стекал с нижнего угла раны (рис. 22Б). Стенки раны были отёчные, гиперимированные (рис. 22А), покрыты некротизированными массами серого цвета, которые отделялись с трудом (рис. 23А). В глубине раны стенки сомкнуты.

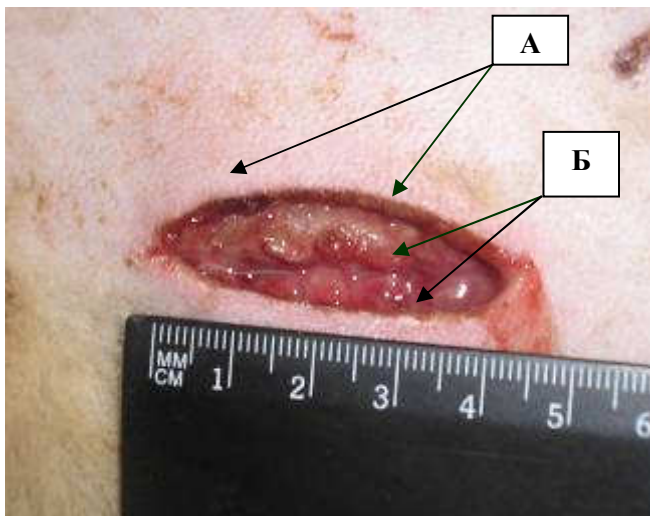


Рис. 22. Собака № 1 первой опытной группы на первый день лечения.

А – отек стенок раны. Б – истечение экссудата.

На седьмые сутки после нанесения раны (пятый день лечения) околораневой отёк и размеры ран уменьшались. Края ран розового цвета, неэластичные, малоподвижные, покрыты коричневыми корочками. Стенки красного цвета, отёчные, покрыты тонкой плёнкой гнойно-катарального экссудата, отмечали появление неоднородной крупнозернистой грануляционной ткани, округло-овальной формы, розового цвета (рис. 24А). У животных отмечали умеренную болезненность при обработке ран.

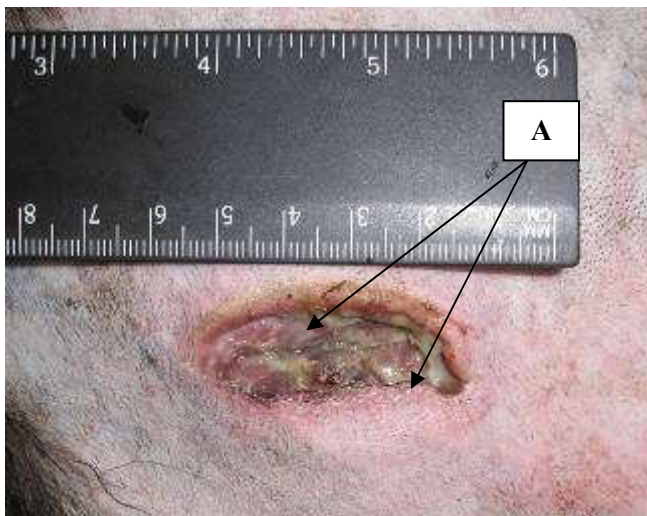


Рис. 23. Собака № 7 первой опытной группы на первый день лечения. А – участки некротизированной ткани.

На 11-е сутки после нанесения раны (девятый день лечения) воспалительный отёк незначительного размера. Поверхность раны покрыта тонкой светло-коричневой корочкой. Края ран розового цвета, малоподвижные, плотные, ровные (рис. 25). Грануляционная ткань ярко-красного цвета, блестящая, мелкозернистая, однородная, плотной консистенции, равномерно заполняющая раневую полость (рис. 26А). По окружности ран отмечали эпителизацию в виде узкого, розового ободка (рис. 26Б).

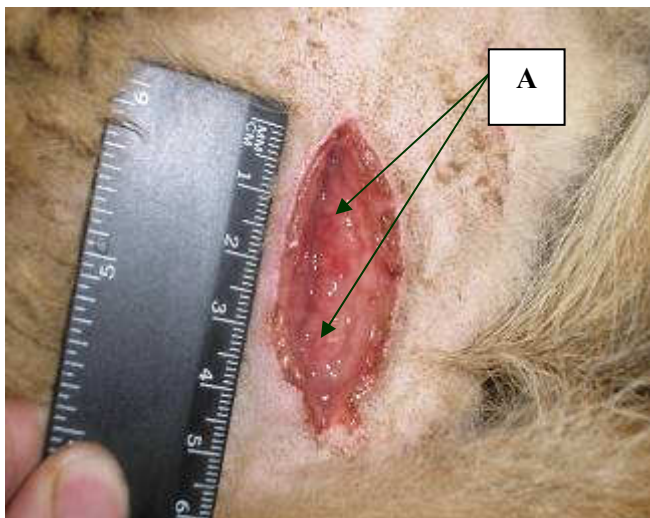


Рис. 24. Собака № 22 первой опытной группы  
на пятый день лечения.

А – крупнозернистая грануляционная ткань.



Рис. 25. Собака № 9 первой опытной группы  
на девятый день лечения.

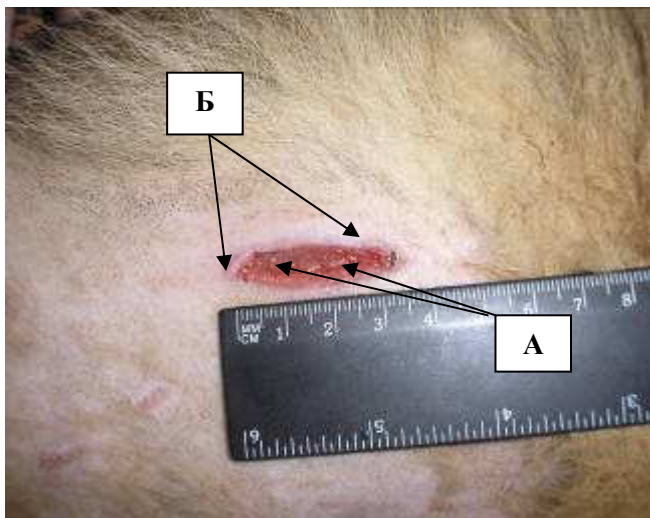


Рис. 26. Собака № 14 первой опытной группы  
на девятый день лечения.

А – мелкозернистая грануляционная ткань.  
Б – эпителиальный ободок.



Рис. 27. Собака № 9 первой опытной группы  
на 13-й день лечения.

На 15-е сутки после нанесения раны (13-й день лечения) поверхность ран покрыта рыхлой светло-коричневой корочкой (рис. 27). После её удаления раневая поверхность красного цвета, блестящая, покрыта однородной мелкозернистой грануляционной тканью.

По окружности ран отмечали выраженную эпителизацию (рис. 28). При пальпации области раны ощущали уплотнённость, болезненность отсутствовала.

На 19-е сутки после нанесения раны (17 день лечения) животные выздоровели, раны полностью эпителизовались (рис. 29).

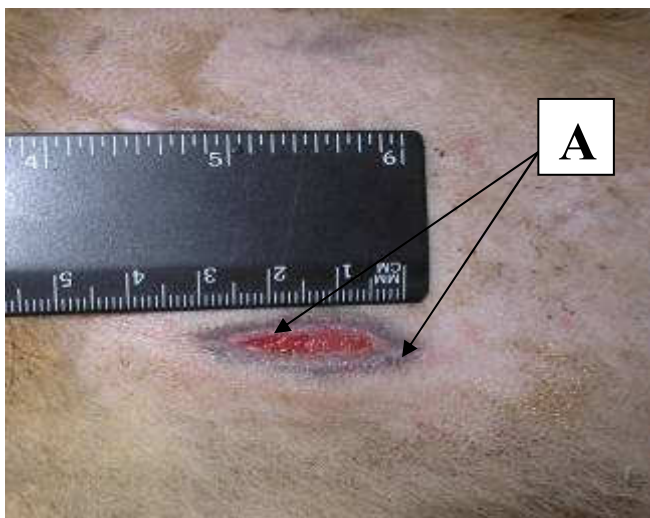


Рис. 28. Собака № 14 первой опытной группы на 13-й день лечения. А – рост эпителиального ободка.

### Группа № 3

Для лечения животных второй опытной группы использовали 20% мазь кремнеземистого мергеля после предварительной механической обработки.



Рис. 29. Собака № 5 первой опытной группы на 17-й день лечения.

На третьи сутки после нанесения раны (первый день лечения) у животных при пальпации области ран и движении ноги в стороны отмечали сильную болезненность, напряженный отек кожи. Наблюдали ярко выраженный воспалительный отёк. Края и стенки отёчные, гиперимированные, болезненны при прикосновении, покрыты серозно-гнойным экссудатом с примесями подстилки (рис. 30А).

У некоторых животных отмечали на стенках участки некротизированной ткани серого цвета (рис 31А).

На седьмые сутки после нанесения раны (пятый день лечения) у животных отмечали умеренную болезненность при пальпации. Околораневой отёк незначительно уменьшался. Раневая поверхность была покрыта незначительным количеством серозно-гнойного экссудата, полувязкой консистенции, который подсыхал на краях в светло-коричневые корочки (рис. 32А). Стенки ярко-красного цвета, отёчные, у некоторых животных отмечалась крупнозернистая, неоднородная грануляционная ткань, ярко-красного цвета (рис. 32Б).



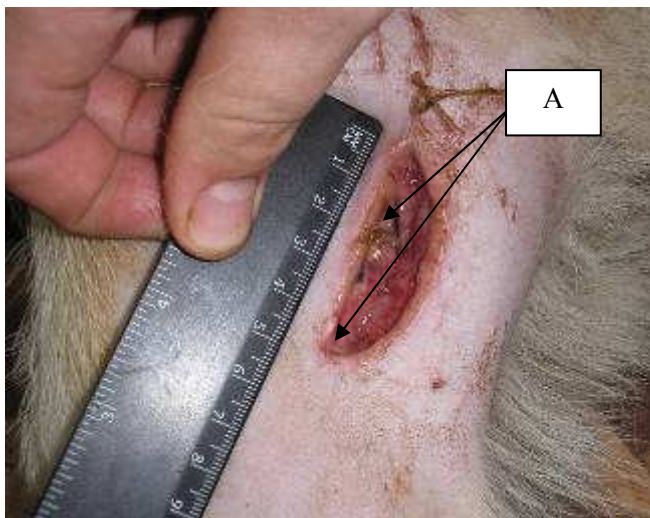


Рис. 30. Собака № 10 второй опытной группы на первый день лечения.  
А – серозно-гнойный экссудат на стенках раны.

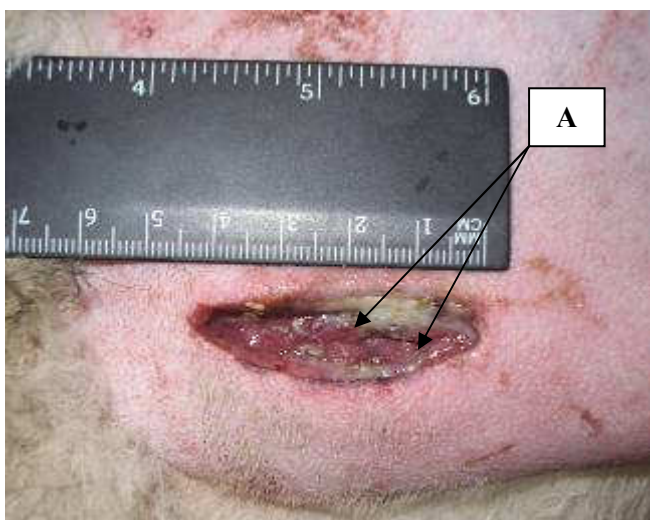


Рис. 31. Собака № 2 второй опытной группы на первый день лечения.  
А – участки некротизированной ткани.

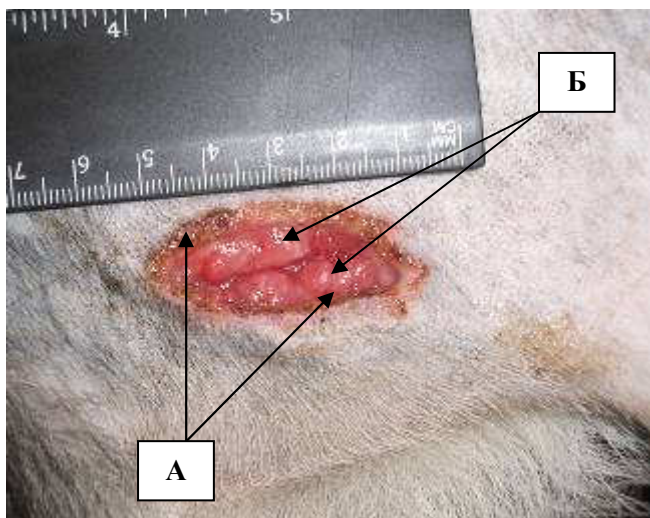


Рис. 32. Собака № 12 второй опытной группы на пятый день лечения.

А – подсохший экссудат по краям раны.

Б – крупнозернистая неоднородная грануляционная ткань.

На 11-е сутки после нанесения раны (девятый день лечения) наблюдается небольшой отёк тканей вокруг ран. Дно раны ярко-красного цвета, покрыто тонкой пленкой мутного серозно-гнойного экссудата. Грануляции мелкозернистые, однородные, красного цвета, плотной консистенции (рис. 33А). Отмечали начало эпителизации в виде гладких, закругленных краёв ран (рис. 33Б). При обработке ран наблюдали умеренную болезненность.

На 15-е сутки после нанесения ран (13-й день лечения) раны покрыты легко отделяемой светло-коричневой корочкой и однородной, мелкозернистой грануляционной тканью, красного цвета. Отмечали развитие эпителизации по окружности ран (рис. 34А). При пальпации области ран болезненность отсутствовала.

На 21-е сутки после нанесения ран (19-й день лечения) животные этой опытной группы полностью выздоровели. После отделения корочки раны эпителизировались.

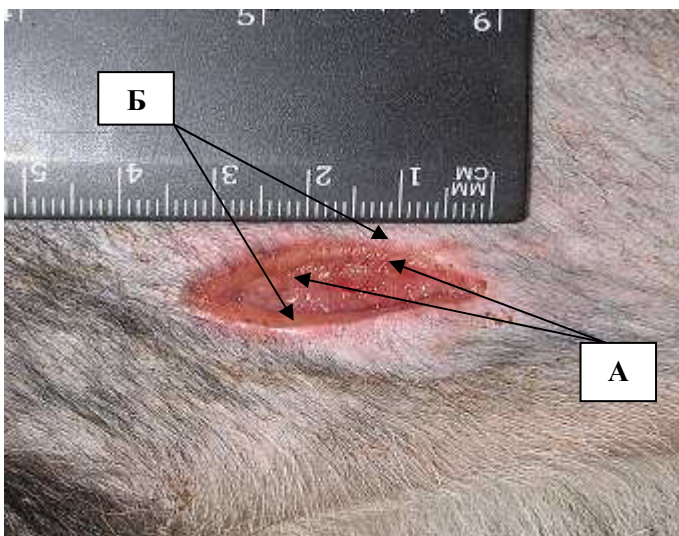


Рис. 33. Собака № 12 второй опытной группы  
на девятое день лечения.  
А – грануляция раны. Б – начало эпителизации.

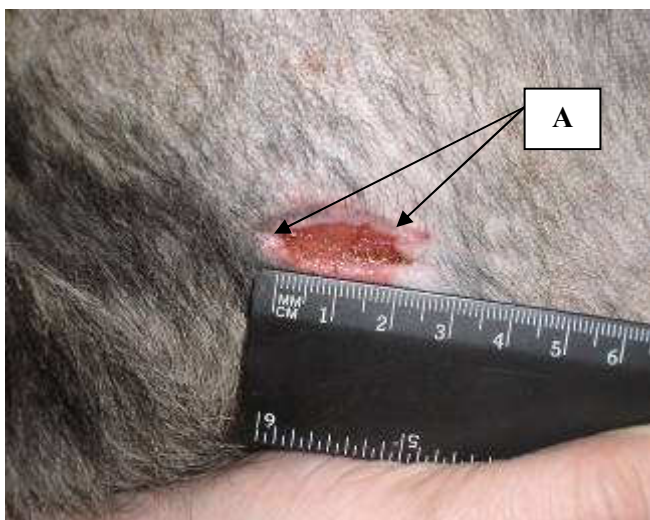


Рис. 34. Собака № 12 второй опытной группы на 13-й день лечения.  
А – эпителизация раны.

### **3.4. Клинические показатели подопытных животных с инфицированными кожно-мышечными ранами**

На сегодняшний день основным критерием оценки процесса заживления является клиническая характеристика раневого процесса, дополняемая в основном лабораторными методами исследования: цитологическим, гематологическим и морфогистохимическим контролем (Тимофеев С.В., 2001).

В общие клинические исследования экспериментально инфицированных кожно-мышечных ран входили измерения общей температуры тела, пульса и дыхания.

При анализе таблице 3 необходимо отметить, что во всех трех группах отмечалось повышение температуры тела от нормы на третьи сутки: в контрольной группе на  $0,86^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,01$ ), в первой опытной группе она повышалась на  $1,04^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,01$ ) и во второй опытной группе на  $0,8^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,01$ ).

В контрольной группе температура тела животных изменялась волнообразно. На пятые сутки понижалась на  $0,68^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,05$ ), что превышает фон на 1,8% (исходные значения принимаются за 100%), а к седьмым суткам наблюдалось понижение на  $0,78^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,05$ ), что выше исходных данных на 2,0%. В последующие дни исследований данная тенденция сохранялась и минимальное значение приходилось на 23 сутки.

На пятые сутки в первой опытной группе отмечалось понижение температуры тела до  $39,16\pm 0,246^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,01$ ), что выше исходных данных на 2,4%, после чего она плавно понижалась и достигала фоновых значений к 19 суткам. А на 23 сутки было минимальное значение  $38,08\pm 0,080$  ( $P>0,05$ ), что ниже фона на 0,47%.

Во второй опытной группе к пятым суткам температура понижалась на  $0,6^{\circ}\text{C}$  ( $P<0,05$ ), что выше фона на 1,5%. К 11 суткам температура достигала исходных значений и составляла  $38,26\pm 0,103^{\circ}\text{C}$  ( $P>0,05$ ).

Таким образом, необходимо отметить, что температура тела в начальный период эксперимента у животных контрольной и опытных групп повышалась, а затем наблюдалось снижение до

исходных данных. При этом в контроле температура тела имела более резкие колебания.

Таблица 3

**Показатели температуры тела у собак с экспериментально инфицированными кожно-мышечными ранами ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; °C), n=5**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	38,16±0,237	38,26±0,103	38,20±0,164
Сутки после нанесения ран:			
3	39,02±0,080*	39,30±0,292*	39,00±0,095**
5	38,84±0,108*	39,16±0,246*	38,80±0,894*
7	38,94±0,129*	38,78±0,080**	38,66±0,040*
11	38,36±0,129	38,40±0,192	38,26±0,103
15	38,52±0,066	38,34±0,204	38,36±0,112
19	38,38±0,146	38,28±0,074	38,38±0,058
23	38,26±0,121	38,08±0,080	38,30±0,110

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \* P<0,05 по сравнению с фоновыми данными; \*\* P<0,01 по сравнению с фоновыми данными.

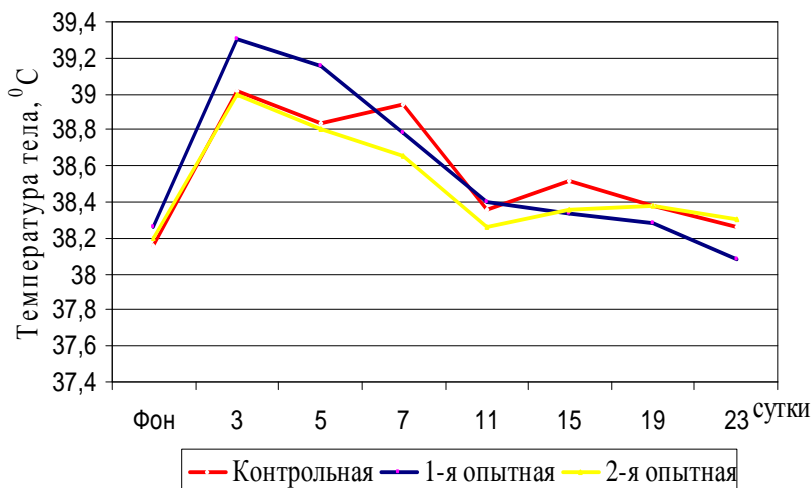


Рис. 35. Динамика температуры тела у собак с гнойными ранами.

В контрольной группе частота пульса (табл. 4) максимально повышалась на третьи сутки после нанесения ран до  $98,4 \pm 1,72$  уд/мин ( $P > 0,05$ ), что выше исходных значений на 8,9%. В дальнейшем частота сердечных сокращений уменьшалась до исходных значений на одиннадцатые сутки.

В первой опытной группе пульс к третьим суткам после нанесения ран повышался до  $98,8 \pm 1,47$  уд/мин ( $P < 0,01$ ), что выше фона на 11,3%. Наименьшее значение пульса было на 19 сутки, ниже фона на 5,9%. К 15 суткам показатели вернулись к исходным данным.

Таблица 4

**Частота пульса у собак с экспериментально инфицированными**

**кожно-мышечными ранами ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; уд./мин), n=5**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	$90,4 \pm 3,12$	$88,8 \pm 1,02$	$86,8 \pm 2,42$
Сутки после нанесения ран:			
3	$98,4 \pm 1,72$	$98,8 \pm 1,47^{**}$	$95,2 \pm 2,06^*$
5	$96,8 \pm 2,87$	$96,4 \pm 1,47^{**}$	$92,8 \pm 1,02^*$
7	$94,0 \pm 2,28$	$94,0 \pm 1,79^*$	$88,0 \pm 1,41$
11	$90,4 \pm 2,14$	$91,2 \pm 1,86$	$90,0 \pm 2,00$
15	$88,4 \pm 2,93$	$88,4 \pm 2,32$	$88,0 \pm 2,00$
19	$86,8 \pm 2,06$	$83,6 \pm 2,32$	$88,4 \pm 1,94$
23	$90,4 \pm 2,32$	$85,6 \pm 1,72$	$82,8 \pm 1,86$

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диагомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \*  $P < 0,05$  достоверность разности результатов по сравнению с фоновыми данными.

Во второй опытной группе максимальное учащение пульса наблюдалось на третьи сутки и было  $95,2 \pm 2,06$  уд/мин ( $P < 0,05$ ), что выше исходных данных на 9,7%. Наименьшая частота пульса отмечалась на 23 сутки после ранения –  $82,8 \pm 1,86$  уд/мин ( $P > 0,05$ ), что ниже исходных данных на 4,6%. Нормализацию частоты сердечных сокращений отмечали на седьмые сутки.

Таким образом, у всех животных наблюдалось равномерное изменение частоты пульса.

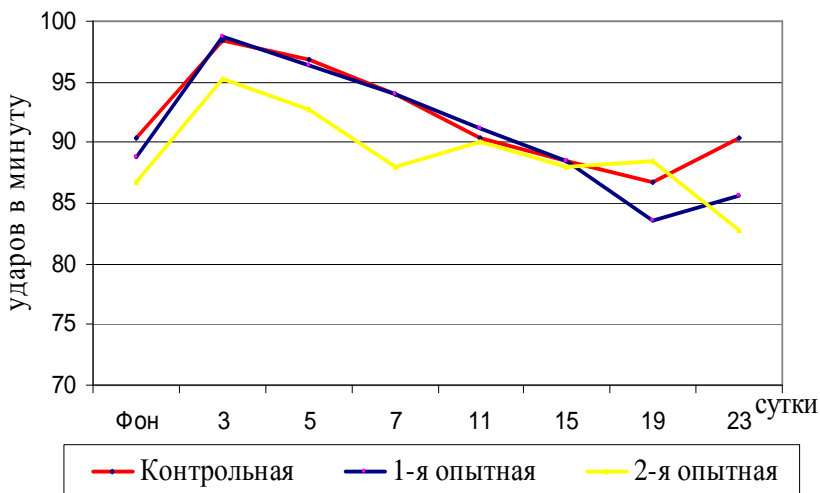


Рис. 36. Динамика частоты пульса у собак с гнойными ранами.

В контрольной группе максимальное значение дыхания наблюдалось на пятые сутки после ранения и было  $29,6 \pm 2,04$  ( $P < 0,05$ ) (таб. 5), что выше фонового значения на 34,6%. В последующие дни наблюдалось незначительное урежение частоты дыхания на седьмые и одиннадцатые сутки и соответствовало  $28,4 \pm 0,98$  дых.движ./мин ( $P < 0,001$ ) и  $28,8 \pm 1,02$  дых.движ./мин ( $P < 0,001$ ) соответственно. Фоновых значений показатели дыхания достигали на 19 сутки.

В первой опытной группе в течение первых трех суток после нанесения ран отмечалось учащение дыхания, при этом оно было максимальным -  $29,2 \pm 1,20$  дых.движ./мин ( $P < 0,01$ ), что выше фона на 23,7%. В последующие сутки наблюдалась тенденция к урежению дыхания и на 15 сутки она достигала минимальных значений -  $22,4 \pm 0,98$  ( $P > 0,05$ ), что ниже фонового значения на 5,1%. К 19...23 суткам показатели дыхания достигали фона.

Таблица 5

**Показатели дыхания у собак с экспериментально инфицированными  
кожно-мышечными ранами ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; дых. движ/мин), n=5**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	22,0±1,27	23,6±0,75	20,8±1,24
Сутки после нанесения ран:			
3	28,4±3,37*	29,2±1,20***	29,2±1,02**
5	29,6±2,04**	28,4±1,17**	28,0±1,10**
7	28,4±0,98**	27,6±0,40**	25,8±0,66**
11	28,8±1,02	24,8±1,02	21,6±0,81
15	24,4±1,83	22,4±0,98	23,4±1,25
19	22,0±1,27	23,2±1,36	24,0±1,67
23	22,6±1,22	23,6±1,33	21,4±0,68

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \* P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с фоновыми данными; \*\* P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с фоновыми данными; \*\*\* P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с фоновыми данными.

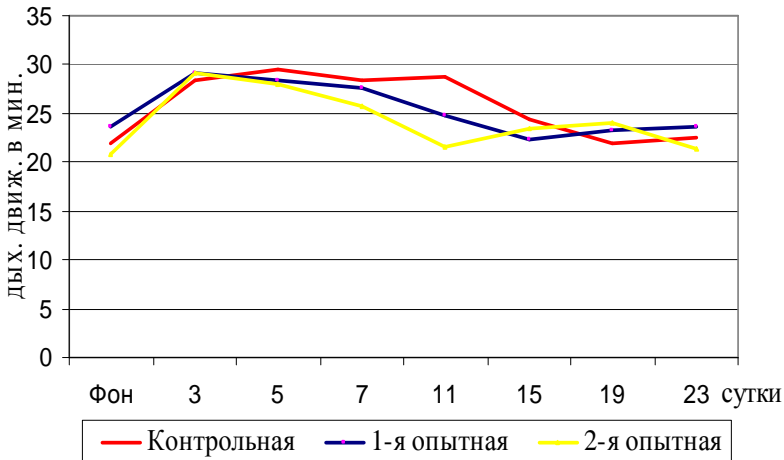


Рис. 37. Динамика частоты дыхания у собак с гнойными ранами.



Во второй опытной группе максимальное учащение дыхания отмечалось на 3 сутки  $29,2 \pm 1,02$  ( $P < 0,001$ ), что превышает фоновые значения на 40,4%. А минимальный показатель дыхания у собак был на 23 сутки и составил  $21,4 \pm 0,68$  дых.движ/ мин, что превышает фон на 2,9%.

Таким образом, во всех группах отмечали плавную и равномерную динамику вышерассмотренных клинических показателей у собак первой и второй опытных групп.

### **3.5. Результаты бактериологических исследований**

Микробному фактору и его роли в развитии инфекционного процесса всегда уделялось большое внимание, так как хорошо известно, что вид микроба, вызвавшего инфекционный процесс, определяет специфику течения последнего и особенности морфологических изменений в органах.

Это положение особенно важно учитывать в настоящее время, когда произошли значительные изменения в этиологической структуре возбудителей инфекционных заболеваний вообще и гнойных хирургических инфекций в частности, и на первое место выдвинулась проблема условно-патогенных возбудителей (Тимаков В.Д., Петровская В.Г., 1977; Кузин М.И., Костюченко Б.М., 1981).

После нанесения ран и остановки кровотечения раны инфицировали путём орошения 2 мл взвеси из суточной культуры патогенного штамма *Enterococcus fekalis* (1 мл взвеси содержатся примерно 1 млрд. микробных тел).

Для определения общего количества микробной обсеменённости проводили посев на различные селективные среды; для определения типов микробов из выросших колоний проводили микроскопию мазков с последующей окраской по Грамму; чувствительность выделенных культур к различным антибиотикам.

Спустя трое суток после нанесения ран были взяты смывы для определения бактериальной обсеменённости. В процессе бактериологического исследования из 15 проб материала, полученного с инфицированных ран собак, выделены условно-

патогенные микроорганизмы из семейства Enterobacteriaceae в 100% случаев, родов Staphylococcus в 86,7% случаев и Enterococcus в 80% случаев.

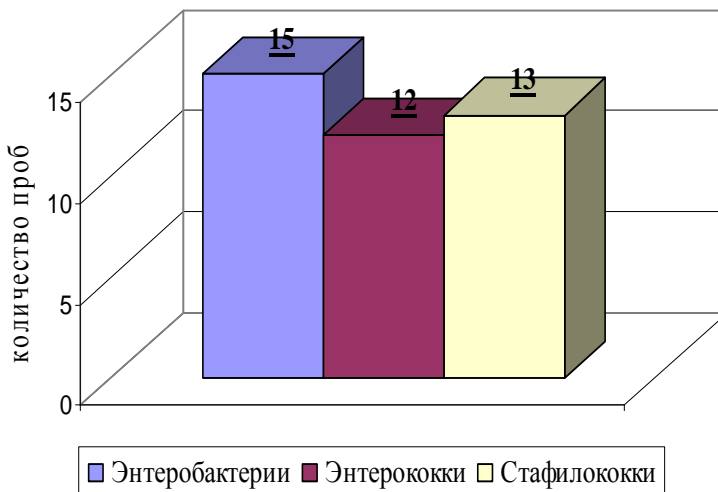


Рис. 38. Микрофлора, выделенная с ран.

Выделенные энтеробактерии были абсолютно чувствительны (в 100% случаев) к левомецитину, сизомицину и абсолютно не чувствительны к пеницилину, тетрациклину, эритромицину и линкомицину. Стафилококки и энтерококки в 100% случаев чувствительны к сизомицину, в 66,7% случаев к левомецитину, в 53,3% случаев к эритромицину, и 13,3% случаев к тетрациклину и абсолютно не чувствительны к пенициллину.

### **3.6. Планиметрические показатели раневого процесса у собак**

При лечении животных объективным способом оценки характера заживления ран является целофаногрфия. Повторные целофанограммы при их сопоставлении с исходной картиной объективно отражают скорость уменьшения раненого дефекта,

как за счёт эпителизации, так и рубцевания (Плахотин М.В., 1964).

В процессе лечения травмированных животных проводили измерение и вычисление процента уменьшения площади ран за одни сутки по отношению к предыдущему результату по методу Л.Н. Поповой (1942) и К.М. Фенчина (1979).

Установлено, что среднее уменьшение площади нормально заживающей раны за сутки составляет 4%, а в некоторых случаях – 10 и даже 15% (Камаев М.Ф., 1970).

Из данных таблицы 6 видно, что во всех группах отмечалась стойкая тенденция к уменьшению ран. Достоверная разница между контрольной и опытными группами наблюдалась с одиннадцатых суток.

Из всех испытанных методов лечения экспериментально инфицированных ран наиболее эффективным оказалось использование 30% мази диатомита. В результате такого лечения на седьмые сутки площадь раневой поверхности уменьшалась на 17,9%. На одиннадцатые сутки площадь ран составляла 175,8 мм<sup>2</sup>, то есть уменьшилась на 63,7% по сравнению с исходными данными. На 15 сутки наблюдалось заметное уменьшение раневой поверхности, площадь ран составляла 55,8 мм<sup>2</sup> или 88,5%.

В группе, в которой применяли 20% мазь кремнеземистого мергеля, была следующая картина. Площадь экспериментальных ран у собак на седьмые сутки составляла 413,2 мм<sup>2</sup>. К одиннадцатым суткам поверхность ран уменьшилась на 51,8%. К 15 суткам площадь ран снижалась до 111,4 мм<sup>2</sup> и на 20 сутки соответствовала 18,4 мм<sup>2</sup>, при этом раневая поверхность уменьшалась на 77,3% и 96,2% соответственно.

У животных контрольной группы площадь раневой поверхности на седьмые сутки уменьшалась на 13,9%. На одиннадцатые сутки площадь ран соответствовала 254,8 мм<sup>2</sup> или 47,9%. Далее на 15 сутки после нанесения ран площадь ран составляла 69,7% и на 20 сутки она соответствовала 34,4 мм<sup>2</sup>.

Таблица 6

**Динамика заживления инфицированных  
кожно-мышечных ран у собак ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}; n=5$ )**

	Дни исследований				
	3	7	11	15	20
<i>Контрольная группа</i>					
1. Площадь ран, мм <sup>2</sup>	488,8±10,32	420,8±8,10	254,8±5,17	148,2±4,44	34,4±2,73
2. Индекс Поповой, %	-	3,48	9,86	10,46	15,36
3. % к первоначальному	100	86,1	52,1	30,3	7,0
<i>1-я опытная группа</i>					
1. Площадь ран, мм <sup>2</sup>	484,4±15,17	397,8±10,46	175,8±7,19***	55,8±4,26***	0•
2. Индекс Поповой, %	-	4,49	14,0	17,1	0•
3. % к первоначальному	100	82,1	36,3	11,5	0•
<i>2-я опытная группа</i>					
1. Площадь ран, мм <sup>2</sup>	491,2±13,79	413,2±8,28	236,8±5,74*	111,4±3,33***	18,4±2,25**
2. Индекс Поповой, %	-	3,96	10,68	13,23	16,70
3. % к первоначальному	100	84,1	48,2	22,7	3,8

**Примечание:** контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \* P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с контролем; \*\* P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с контролем; \*\*\* P<0,001 достоверность разности результатов по сравнению с контролем; • - выздоровление.

Индекс Поповой ( $\Delta S$ ) на седьмые сутки составил 3,48%; 4,49%; 3,96% соответственно в контроле, первой и второй опытной группе (таб. 6). Начиная с одиннадцатых суток в первой опытной группе, отмечали заметный рост индекса Поповой по отношению к контролю и второй опытной группе (14,0% относительно 10,68 9,86%). На 15-е сутки в первой опытной группе индекс повышался до максимального значения ( $\Delta S=17,1\%$ ). А суточное уменьшение площади раны на 15-е и 20-е сутки во второй опытной группе было несколько выше, чем в контроле и составило, соответственно с 11 по 15 день 13,23% и 10,46%; с 15 по 20 день 16,70% и 15,36%.

Следовательно, по результатам планиметрических исследований, мы можем заключить, что наиболее интенсивное заживление ран отмечалось в первой опытной группе.

### **3.7. Морфологические показатели крови у собак при различных методах лечения инфицированных кожно-мышечных ран**

На протяжении всего эксперимента нами изучались морфологические показатели периферической крови у животных опытных и контрольной групп.

Изучение реакции системы красной крови раненых животных показало, что уровень эритроцитов и гемоглобина в крови животных контрольной и опытных групп в начале опыта находился в пределах физиологической нормы.

У животных контрольной группы число эритроцитов к третьим суткам после нанесения ран и инфицирования уменьшалось на  $0,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$  или 14,1% ( $P < 0,05$ ) (таб. 8). С седьмых суток наблюдалось незначительное увеличение количества эритроцитов, но при этом ниже исходных данных на 6,5% и показатель приближался к норме на 11 сутки, когда разница с днём нанесения раны составляла  $0,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . Максимальное повышение числа эритроцитов отмечали на 15 сутки (на  $0,32 \cdot 10^{12}/\text{л}$  или 5,9%).

У животных первой опытной группы на третьи сутки после травмы число эритроцитов было минимальным и составляло

5,90\*10<sup>12</sup>/л или на 4,5%. К седьмым суткам количество эритроцитов восстановилось до исходного уровня. Далее наблюдалось постепенное увеличение числа эритроцитов и максимальный пик отмечался на 20 сутки (6,74\*10<sup>12</sup>/л, что выше фона на 14,2%).

Во второй опытной группе в течение первых трех суток после травмы наблюдалось снижение числа эритроцитов на 3,4%. Максимальное число эритроцит было на 20 сутки (на 0,88\*10<sup>12</sup>/л, или 15,1%). Уровень эритроцитов в этой опытной группе нормализовался на седьмые сутки.

Содержание гемоглобина у собак контрольной группы на третьи сутки понижалось на 15,4 г/л (таб. 9), а в последующие дни лечения повышалось, достигало максимального значения на седьмые сутки (на 3,6 г/л, что выше исходных данных на 3,0%). Восстановление гемоглобина отмечали к 15...20 дню.

Таблица 7

**Содержание количества эритроцитов (x10<sup>12</sup>/л)  
в крови собак ( $\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$ ; n=5)**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	5,80±0,114	6,18±0,049	5,84±0,051
Сутки после нанесения ран:			
3	4,98±0,235*	5,90±0,187	5,64±0,154
7	5,42±0,107*	6,12±0,159	5,94±0,154
11	5,86±0,103	6,48±0,188	6,26±0,222
15	6,14±0,051*	6,36±0,025*	6,34±0,199*
20	6,08±0,107	6,74±0,025**	6,72±0,037**

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \* P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\* P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*\* P<0,001 достоверность разности результатов по сравнению с фоном.

У животных первой опытной группы на третьи сутки содержание гемоглобина достоверно понижалось на 11,7% (P<0,05).

Далее, к концу первой недели после нанесения травмы, отмечали достоверное повышение уровня гемоглобина в крови на 7,7% ( $P<0,05$ ). Максимальное увеличение концентрации гемоглобина наблюдалось на 20 сутки на 11 г/л, или 9,9% ( $P<0,05$ ). Показатель приближался к фоновым значениям на 11-15 сутки.

Таблица 8

**Содержание количества гемоглобина в крови собак, г/л ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	120,2±3,90	111,4±2,16	122,0±1,58
Сутки после нанесения ран:			
3	104,6±4,51*	98,4±1,81*	119,2±3,76
7	123,8±3,93	102,8±1,56*	129,2±2,87
11	116,0±4,16	107,4±8,44	137,2±2,06**
15	120,8±2,96	117,8±6,46	121,6±1,63
20	118,2±4,48	122,4±3,08*	106,6±4,24***

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \*  $P<0,05$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*  $P<0,01$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*\*  $P<0,001$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном.

У собак опытной группы, раны которых лечили 20% мазью кремнеземистого мергеля, на третьи сутки выявлено снижение концентрации гемоглобина на 2,3%, далее шло повышение данного показателя, достигая максимума к 11 суткам на 15,2 г/л, что выше фона на 12,5% ( $P<0,001$ ). Уровень гемоглобина в крови нормализовался на 15 сутки. Минимальное значение гемоглобина было достоверно к 20 суткам (на 15,6 г/л или 12,6%).

Общее количество лейкоцитов (таб. 9) в крови у собак до травмы в контрольной и опытных групп находилось в пределах физиологических норм.

В контрольной группе число лейкоцитов на третьи сутки повышалось на  $1,12 \cdot 10^9$ /л, что выше фона на 15,6% ( $P<0,01$ ) и начало снижаться с седьмых суток ( $0,50 \cdot 10^9$ /л), далее оно уменьшалось и достигало исходных значений на 15 сутки.

В первой опытной группе количество белых клеток достигало пика подъёма на третьи сутки на 12,8% ( $P < 0,001$ ), в последующие дни отмечалось снижение с седьмых суток на  $1,12 \cdot 10^9$  /л. Приближение к исходным данным наступало на 11-15 сутки.

Таблица 9

**Содержание количества лейкоцитов ( $\times 10^9$ )**

**в крови собак ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}; n=5$ )**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	7,16±0,242	6,86±0,051	7,80±0,221
Сутки после нанесения ран:			
3	8,28±0,066***	7,74±0,133**	8,56±0,051*
7	7,66±0,166	7,30±0,187	8,08±0,139
11	7,58±0,066	7,10±0,114	7,84±0,121
15	7,16±0,051	6,90±0,084	7,68±0,080
20	7,26±0,136	7,16±0,117*	7,92±0,183

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \*  $P < 0,05$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*  $P < 0,01$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*\*  $P < 0,001$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном.

Во второй опытной группе на третьи сутки отмечали максимальное возрастание числа лейкоцитов на  $0,76 \cdot 10^9$  /л ( $P < 0,05$ ), что выше фона на 9,7% с дальнейшим снижением и достижением фона к 11 суткам.

В клинической практике исследование морфологического состава и определение лейкоцитарной формулы имеет большое значение. Лейкограмма определяется как процентное соотношение между различными формами лейкоцитов крови.

Эозинофилы переносят продукты распада белков, обладающих антигенными свойствами к обезвреживающим органам, участвуют в процессе тканевой регенерации и в окислительных процессах. С развитием раневой инфекции в течение первых семи суток в крови собак контрольной и первой опытной группы отмечалось снижение процентного содержания эозинофилов (таб. 10), а во второй опытной группе эозинофилы снижались до



уровня третьих суток. Затем уровень эозинофилов повышался в группе, в которой применяли 20% мазь кремнеземистого мергеля, и затем в другие сроки исследования количество эозинофилов колебалось во всех группах в пределах исходных данных.

Базофилы синтезируют гепарин – вещество, препятствующее свертыванию крови. Кроме того, базофилы способны образовывать гистамин, который расширяет капилляры в очаге воспаления, что ускоряет процесс рассасывания и заживления. Базофилы на всём протяжении наших исследований нами практически не встречались.

Содержание палочкоядерных нейтрофилов в контрольной группе максимально повышалось в течение первых трёх дней после ранения и составляло  $9,8 \pm 1,02\%$ , что выше фона на 58,1% при ( $P < 0,05$ ), в последующем отмечалось снижение уровня палочкоядерных нейтрофилов и восстановление наступало на 11 сутки после операции.

В первой опытной группе количество палочкоядерных нейтрофилов увеличивалось в течение первых трёх дней, достигая максимума  $13,8 \pm 1,07\%$ , затем наблюдалось снижение и нормализация данного показателя в лейкограмме к концу первой недели после ранения. В последующие дни показатели колебались в пределах фоновых значений.

Во второй опытной группе уровень палочкоядерных нейтрофилов достоверно максимально повышался к третьим суткам до  $11,6 \pm 1,21\%$ , далее наблюдалось снижение и возвращение к фоновым показателям на 11 сутки.

Количество сегментоядерных нейтрофилов в контроле снижалось в течение первых трёх суток после ранения на 2,9%, далее отмечалось постепенное повышение уровня нейтрофилов и их восстановление до исходных величин наблюдали на 11...15 сутки.

В первой опытной группе отмечалось снижение уровня сегментоядерных нейтрофилов к третьим суткам на 6,5%, далее к седьмым суткам наблюдалось максимальное повышение количества сегментоядерных нейтрофилов на 2,4%, в последующем происходило незначительное снижение и колебание в границах фоновых данных.

Таблица 10

Динамика лейкограммы у собак, %, ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)

Сроки наблюдения	Б	Э	Нейтрофилы			Л	Мон.
			Ю	П	С		
<b>Контрольная группа</b>							
Исходные данные	-	5,4±1,08	0,4±0,25	6,2±0,66	55,4±1,86	29,4±2,34	3,2±0,66
3 сутки	-	5,2±0,74	1,0±0,32	9,8±1,02*	53,8±1,50	26,6±2,36	3,6±0,51
7 сутки	-	4,6±0,68	-	6,8±0,37	60,6±1,94	25,0±1,87	3,0±0,71
11 сутки		5,2±1,24	-	6,0±0,32	57,0±3,91	27,8±2,40	4,0±0,32
15 сутки	0,2±0,20	4,8±0,74	-	5,8±0,37	54,6±3,04	30,2±2,35	4,4±0,93
20 сутки	-	5,0±0,84	-	5,0±0,71	55,8±2,99	31,8±1,99	2,4±0,87
<b>30% мазь диатомита</b>							
Исходные данные	-	5,8±0,74	-	6,6±0,68	58,2±2,40	25,8±1,88	3,6±0,81
3 сутки	-	5,2±0,97	-	13,8±1,07	54,4±2,25	22,2±1,56	4,4±1,08
7 сутки	-	4,2±0,86	-	6,8±0,74	59,6±1,97	24,4±1,08	5,0±0,55
11 сутки	-	5,4±0,68	0,6±0,25	5,6±1,21	57,0±2,53	27,2±1,86	4,2±1,07
15 сутки	-	6,4±1,08	-	6,2±0,66	55,6±1,60	28,0±0,89	3,8±0,58
20 сутки	-	5,4±0,81	-	7,0±0,63	56,2±1,86	26,6±1,21	4,8±0,8
<b>20% мазь кремнеземистого мергеля</b>							
Исходные данные	-	4,8±0,37	0,4±0,25	5,8±0,66	51,4±1,33	33,6±1,91	4,0±0,84
3 сутки	-	4,2±0,37	0,8±0,20	11,6±1,21**	49,4±2,36	26,4±1,50*	7,6±1,03*
7 сутки	-	4,8±0,49	0,6±0,25	7,2±0,86	52,8±2,62	30,2±1,69	4,4±0,93
11 сутки	-	7,0±0,8*	0,6±0,25	5,8±0,58	47,8±2,13	35,2±2,15	3,6±0,87
15 сутки	-	5,2±0,49	0,4±0,25	6,2±0,37	51,8±1,02	31,6±1,66	4,8±1,11
20 сутки	-	4,8±0,66	-	6,0±0,55	52,6±2,73	32,4±2,14	4,2±0,58

**Примечание:** \* P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\* P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с фоном.

Во второй опытной группе на третьи сутки уровень сегментоядерных нейтрофилов понижался на 2,0%, в дальнейшем, с седьмых суток шло восстановление показателя до исходных данных.

Возращение к исходным данным наблюдалось на 15 сутки.

В контрольной группе в течение первой недели после ранения количество лимфоцитов понижалось, достигая минимума на 7 сутки  $25,0 \pm 1,87\%$ , что ниже фона на 25,0%, в последующем наблюдалось повышение лимфоцитов

В первой опытной группе содержание лимфоцитов уменьшалось в течение первых трёх дней и имело минимальное значение  $22,2 \pm 1,56\%$ , что ниже фона на 14,0% ( $P < 0,05$ ). Затем наблюдалось повышение количества лимфоцитов с достижением максимума на 15 сутки и составило  $28,0 \pm 0,89\%$ , что выше исходных данных на 8,5%.

Во второй опытной группе содержание лимфоцитов уменьшалось в течение первых трёх дней и имело минимальное значение  $26,4 \pm 1,50\%$ , что ниже фона на 21,4% при ( $P < 0,05$ ). Затем наблюдалось повышение количества лимфоцитов с достижением максимума на 15 сутки и составило  $35,2 \pm 2,15$ , что выше исходных данных на 4,8%.

Моноциты, как и нейтрофилы, кроме протеолитических ферментов выделяют, а также адсорбируют на своей поверхности и переносят вещества, обезвреживающие микробы.

В контроле содержание моноцитов повышалось, достигая максимального пика подъёма на 15 сутки после ранения на 37,5%, затем количество моноцитов понизилось до минимума.

В первой опытной группе повышение уровня моноцитов наблюдалось до седьмого дня, и было максимально  $5,00 \pm 0,55\%$ . Исходных значений содержание моноцитов достигало на 15 сутки.

Во второй опытной группе содержание моноцитов повышалось максимально до уровня третьих суток и составляло  $7,6 \pm 1,03\%$  ( $P < 0,05$ ), в дальнейшем отмечалось постепенное снижение данного показателя, и восстановление до фоновых данных было на 20 сутки.

СОЭ не является специфической реакцией, но всегда указывает на наличие патологического процесса и особенно выражена при острых воспалительных процессах.

У животных контрольной группы на третьи сутки СОЭ повышалась на 2,68 мм/ч ( $P < 0,001$ ) (таб. 11).

Таблица 11

**Скорость оседания эритроцитов (мм/ч) в крови собак ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	3,60±0,312	2,78±0,186	4,32±0,246
Сутки после нанесения раны:			
3	6,28±0,267**	5,62±0,177**	8,36±0,286**
7	6,82±0,325**	4,50±0,219**	6,56±0,277**
11	4,90±0,210***	2,76±0,342	4,50±0,219
15	4,08±0,227	2,44±0,304	4,54±0,319
20	3,64±0,331	3,76±0,323*	4,22±0,191

**Примечание:** контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \*  $P < 0,05$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*  $P < 0,01$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*\*  $P < 0,001$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном.

Через неделю после травмирования СОЭ достигало пика подъёма на 3,22 мм/ч ( $P < 0,001$ ), а в последующем отмечалось снижение скорости оседания эритроцитов. СОЭ вернулось к исходным параметрам к 20 суткам.

В первой опытной группе на третьи сутки после травмы отмечался максимальный подъём СОЭ на 2,84 мм/ч ( $P < 0,001$ ). В дальнейшем скорость оседания эритроцитов восстанавливалась до исходного уровня (2,76±0,34 мм/ч) на 11 сутки.

Во второй опытной группе СОЭ максимально повышалась на третьи сутки после нанесения раны и инфицирования на 4,04 мм/ч ( $P < 0,001$ ), что выше фона 93,1%. Затем на седьмые сутки понижалась, при этом выше исходных данных на 2,24 мм/ч или

51,8%, в дальнейшем наблюдалось постепенное снижение данного показателя, а фонового уровня СОЭ достигало на 20 сутки.

Таким образом, у собак с раневым процессом в период фазы гидратации прослеживалась тенденция уменьшения количества эритроцитов на фоне снижения концентрации гемоглобина в крови. Это можно объяснить с кровопотерей во время нанесения ран. В дальнейшем с переходом раневого процесса в фазу дегидратации отмечали повышение уровня эритроцитов и гемоглобина и их нормализацию к 11-15 суткам после ранения.

Увеличение содержания лейкоцитов в периферической крови в течение первых трёх суток можно объяснить общей реакцией организма на локальный воспалительный процесс.

Анализируя показатели лейкограммы, необходимо отметить, что в течение первых трёх суток от момента нанесения ран регистрировали регенеративный сдвиг нейтрофилов влево, с нормализацией данных показателей к седьмым-одиннадцатым суткам. Всё это характеризует благоприятное течение заживления инфицированных кожно-мышечных ран.

Одновременно с этим наблюдалось уменьшение уровня сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и увеличение количества моноцитов.

### **3.8. Биохимический и иммунологический статус у собак с инфицированными кожно-мышечными ранами**

Состояние защитных сил организма при травмах у животных зависит от функционального состояния клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, соединительной ткани и многих других систем, работа которых направлена на борьбу с инфекцией раневого дефекта в тканях, интоксикацией и т.д. (Молоканов В.А., Барашкин М.И., Безин А.Н., 2004).

Протеинограмма, являясь признанным информативным тестом, отражающим общее состояние организма животных, позволяет судить и об иммунологической реактивности организма.

Уровень общего белка у собак перед нанесением экспериментальных ран был в пределах 65,6...68,0 г/л (рис. 12). Однако уже через три дня у всех собак отмечалось снижение общего

белка в контрольной группе 3,8%, ( $P<0,05$ ) по сравнению с исходными данными, в первой опытной группе на 4,0%, ( $P<0,05$ ), что статистически достоверно как с фоном, так и по сравнению с контрольной группой, во второй опытной группе на 4,2%.

Таблица 12

**Динамика общего белка и его фракций в крови собак с инфицированными кожно-мышечными ранами ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}; n=5$ )**

Сроки исследования, после ранения	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	Глобулины, г/л		
			$\alpha$	$\beta$	$\gamma$
<b>Контрольная группа (мазь Вишневского)</b>					
Исходные данные	68,0±0,71	36,31±0,657	8,70±0,767	7,89±0,737	15,10±0,873
3 сутки	65,4±0,51 *	34,80±0,898	7,98±0,693	7,20±0,698	15,40±0,702
7 сутки	66,6±0,87	35,43±1,09	7,99±0,748	7,19±0,716	15,98±0,945
11 сутки	67,8±0,66	35,66±0,705	8,40±0,642	7,19±0,673	16,54±0,636
15 сутки	69,2±0,58	36,27±0,893	8,88±0,554	7,75±0,533	16,33±0,976
20 сутки	68,4±0,51	36,25±0,728	8,89±0,678	7,79±0,936	15,46±0,668
<b>1-я опытная группа (30% мазь диатомита)</b>					
Исходные данные	65,6±0,68 +	34,50±0,685	9,32±0,669	7,74±0,343	14,04±0,636
3 сутки	63,0±0,71 *+	32,63±0,733	8,57±0,739	6,93±0,497	14,99±0,580
7 сутки	64,8±0,74	34,08±0,766	8,55±0,627	7,39±0,695	14,77±0,649
11 сутки	65,4±0,51	34,40±0,914	9,03±0,464	7,19±0,285	14,52±0,503
15 сутки	66,6±1,44	36,63±0,812	9,46±0,727	7,86±0,540	14,65±0,645
20 сутки	67,6±0,51 *	35,15±0,669	9,87±0,541	8,11±0,660	14,60±0,591
<b>2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля)</b>					
Исходные данные	66,4±1,36	33,73±0,869+	8,90±0,566	8,10±0,787	15,67±0,698
3 сутки	63,6±1,29	32,05±0,696+	8,27±0,681	7,63±0,518	15,65±0,738
7 сутки	64,4±2,14	32,69±0,513	8,14±0,307	7,49±0,612	16,28±0,832
11 сутки	65,8±1,56	3,16±0,399+	8,42±0,511	7,76±0,512	16,45±0,526
15 сутки	66,6±0,93 +	33,17±0,795+	8,79±0,590	8,13±0,462	16,52±0,751
20 сутки	67,8±1,69	33,90±0,472+	9,22±0,302	8,41±0,436	16,27±0,378

Примечание: \*  $P<0,05$  достоверность разности результатов по сравнению с фоном; +  $P<0,05$  достоверность с контролем

В дальнейшем отмечалась тенденция к повышению количества общего белка, достигая максимального подъёма в контроле на 15 сутки, и составляло  $69,2 \pm 0,58$  г/л, что выше фона на 1,8%, а в первой и второй опытных группах на 20 сутки соответственно  $67,6 \pm 0,51$  г/л ( $P < 0,05$ ) и  $67,8 \pm 1,69$  г/л. Возвращение к исходным величинам в контрольной и первой опытной группе отмечалось на 11 сутки, а во второй опытной группе на 15 сутки.

На начало эксперимента фоновый уровень альбуминов находился на границе  $33,73 \pm 0,869 \dots 36,31 \pm 0,657$  г/л. Спустя трое суток отмечалось снижение уровня альбуминов во всех группах: в контроле на 4,2%, в первой опытной группе на 5,4%, во второй опытной группе на 5,0%. В последующие дни содержание альбуминов повышалось у всех собак, достигая фона в контрольной и во второй опытной группах на 20 сутки, а в первой опытной группе на 11 сутки.

Далее мы исследовали спектр глобулярных белков (рис. 12), играющих важную роль в реакциях иммунитета. Необходимо отметить, что все изменения глобулинов носили недостоверный характер.

Доля  $\alpha$ -глобулинов у всех собак понижалась в течение первой недели после нанесения травмы, в дальнейшем уровень  $\alpha$ -глобулинов достигал максимума на 20 сутки. К исходным величинам уровень  $\alpha$ -глобулинов приближался на 15 суткам.

Уровень  $\beta$ -глобулинов у животных колебался в пределах  $7,74 \pm 0,343 \dots 8,10 \pm 0,787$  г/л. В последующем доля  $\beta$ -глобулинов снижалась в течение первых семи суток в контрольной и во второй опытной группах, а в первой опытной группе на третьи сутки. Затем доля  $\beta$ -глобулиновой фракции нарастала, достигая первоначальных данных на 15-20 сутки.

Белки  $\gamma$ -глобулиновой фракции были на относительно высоком уровне во всех группах на всем протяжении исследований. Максимальный подъём в контрольной группе приходился на 11 сутки  $16,54 \pm 0,636$  г/л или 9,5%, в первой опытной группе на 3 сутки  $14,99 \pm 0,580$  г/л или 6,8%, а во второй опытной группе на 15 сутки и составляло  $16,52 \pm 0,751$  г/л, что выше фона на 5,4%.

Таким образом, в процессе заживления ран отмечалось вскоре уменьшение количества общего белка, альбуминов,  $\alpha$ - и  $\beta$ -

глобулинов, при этом происходило нарастание  $\gamma$ -глобулиновой фракции белка, а в фазу дегидратации эти показатели восстанавливались до фона.

Снижение уровня общего белка связано с нарушением проницаемости сосудов вследствие токсичности гноя и микробов, находящихся в ране. Снижение содержания альбуминов в крови приводит к усилению процесса перехода воды во внеклеточное пространство и способствует тем самым развитию отёка грануляционной ткани на поверхности раны.

Нарастание  $\gamma$ -глобулиновой фракции расценивается нами как характерное для воспаления проявление защитных механизмов травмированного организма.

Объективная оценка состояния защитных сил организма при травмах у животных основана на клинико-лабораторном анализе, включающем сопоставление клинических симптомов хирургического заболевания с результатами различных исследований, среди которых ведущая роль принадлежит иммунологическим тестам. Оценка клинико-иммунологического статуса необходима для выбора метода лечения и контроля его эффективности (Воронин Е.С. с соавт., 1990, 2002).

Одним из показателей, характеризующих как активность, так и функциональное состояние клеточного звена иммунной системы, является фагоцитарная активность лейкоцитов.

Результаты исследований фагоцитарной активности крови (ФА) свидетельствуют о том, что исходные данные у собак всех групп находились в пределах 43,0...47,2% (таб. 13; рис. 39). Спустя трое суток после нанесения ран, наблюдалась общая тенденция к повышению ФА в крови травмированных животных.

У животных контрольной группы на третьи сутки ФА повышалась, достигая максимума на 15 сутки ( $59,4 \pm 3,60$ ), что выше фона на 28,0% ( $P < 0,05$ ). На 20 сутки ФА достоверно уменьшалась, но была по-прежнему выше исходных данных на 19,1% ( $P < 0,05$ ).

В первой опытной группе ФА на третьи сутки составляла  $52,2 \pm 1,39\%$ , ( $P < 0,05$ ). Максимальное повышение отмечалось на седьмые сутки  $56,4 \pm 1,89\%$ , что выше фона на 21,6% ( $P < 0,05$ ). В



дальнейшем наблюдалось снижение ФА, достигая минимума на 20 сутки  $45,6 \pm 1,44\%$ , что было статистически достоверно по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,01$ ).

Во второй опытной группе ФА на третьи сутки увеличивалась на 17,2% относительно фона. Максимальное значение ФА отмечалось на 11 сутки и составляло  $55,8 \pm 1,36\%$ , что выше исходных данных на 29,8%, ( $P < 0,001$ ).

Таблица 13

**Фагоцитарная активность лейкоцитов  
сыровотки крови у собак, %, ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	$47,2 \pm 2,52$	$46,4 \pm 2,32$	$43,0 \pm 2,07$
Сутки после нанесения раны:			
3	$54,8 \pm 2,97$	$52,2 \pm 1,39^*$	$50,4 \pm 3,20$
7	$56,6 \pm 1,97^*$	$56,4 \pm 1,89^*$	$53,8 \pm 2,87^*$
11	$58,2 \pm 2,91^*$	$54,8 \pm 2,80$	$55,8 \pm 1,36^{***}$
15	$59,4 \pm 3,60^*$	$50,4 \pm 1,78$	$51,8 \pm 1,16^{**}$
20	$56,2 \pm 2,65^*$	$45,6 \pm 1,44^{++}$	$47,6 \pm 1,63^+$

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля). +  $P < 0,05$  достоверность разности результатов по сравнению с контролем; ++  $P < 0,01$  достоверность разности по сравнению с контролем. +++  $P < 0,001$  достоверность разности по сравнению с контролем.

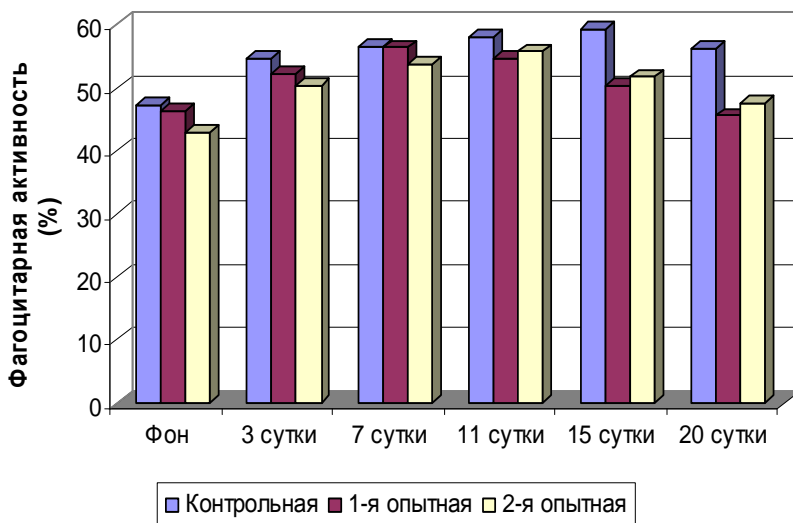


Рис. 39. Динамика фагоцитарной активности у собак с гнойными ранами.

Бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК) является интегрированным выражением противомикробных свойств гуморальных факторов естественной резистентности: иммуноглобулинов, лизоцима и бета-лизина (против грамположительной микрофлоры), комплемента (против грамотрицательной). Бактерицидная активность наряду с другими факторами может служить критерием общей резистентности организма и состояния его адаптивной системы (Емельяненко П.А. с соавт., 1982; Плященко С.И., Сидоров В.Т., 1983).

БАСК собак в начале эксперимента колебалась в границах  $54,2 \pm 2,35 \dots 57,8 \pm 2,15\%$  (таб. 14; рис. 40). Спустя трое суток после нанесения ран БАСК повышалась.

В контрольной группе БАСК повышалась, достигая максимального значения на 11 сутки, и составляла  $59,2 \pm 2,13\%$ , что выше фона на 6,5%. К 15 суткам БАСК снижалось незначительно до минимума до  $57,2 \pm 2,35\%$ .

Таблица 14

**Бактерицидная активность сыворотки крови у собак, %, ( $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)**

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	55,6±2,68	57,8±2,15	54,2±2,35
Сутки после нанесения раны:			
3	57,4±2,50	59,0±1,27	57,0±2,83
7	58,0±2,92	60,8±2,46	58,2±1,24
11	59,2±2,13	58,8±2,42	56,4±2,54
15	57,2±2,35	57,0±2,61	56,2±1,50
20	58,4±2,18	59,8±2,52	54,8±3,02

Примечание: 1. контрольная группа (мазь Вишневого); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля).

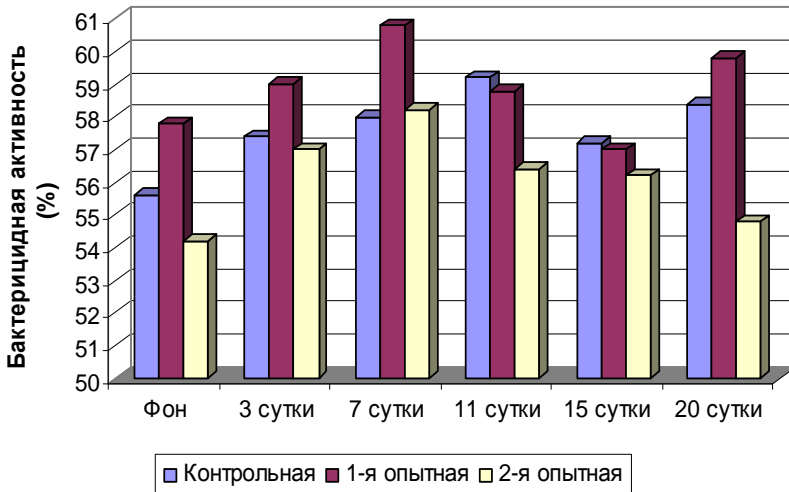


Рис. 40. Динамика БАСК у собак с гнойными ранами.

В первой опытной группе, в которой использовали 30% мазь диатомита, БАСК повышалась максимально на седьмые сутки - 60,8±2,46%, что выше фоновых данных на 5,2%. К исходным

данным БАСК приближалась на 15 сутки, понизившись до минимального значения -  $57,0 \pm 2,61\%$ , что ниже фона на 1,4%.

Во второй опытной группе БАСК повышалась до максимума на 7,4% к седьмым суткам, в дальнейшем отмечалось снижение данного показателя в крови травмированных животных, достигая минимальных значений на 20 сутки ( $54,8 \pm 3,02\%$ ).

Лизоцим по своим свойствам является гидролитическим ферментом мурамидазой, способным расщеплять муравьиную кислоту, входящую в состав клеточной стенки бактерий, что приводит к лизису микробной клетки (Бухарин О.В. в соавт., 1974).

Изменение ЛАСК крови у собак в начале опыта находилось в пределах  $2,42 \pm 0,101 \dots 2,89 \pm 0,080$  мг/мл (таб. 15; рис. 41).

У животных контрольной группы ЛАСК понижалась в течение первой недели развития раневого процесса до минимума на 0,21 мг/мл, что ниже фона на 6,3%. Максимум ЛАСК достигала на 15 сутки и было 3,04 мг/мл, что выше исходных данных на 5,1% ( $P > 0,05$ ).

В первой опытной группе лизоцим понижался в течение первых трех суток, достигая минимума  $2,59 \pm 0,049$  мг/мл, что ниже исходных данных на 6,6%, данные изменения носили достоверный характер ( $P < 0,05$ ). К седьмым суткам ЛАСК крови повышалась до максимума и составляло  $2,91 \pm 0,030$  мг/мл, что статистически достоверно по сравнению с фоновыми значениями ( $P < 0,05$ ), так и по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ). В последующие дни эксперимента ЛАСК постепенно понижалась и на 20 сутки составляла  $2,82 \pm 0,068$  мг/мл, что выше исходных данных на 2,1% ( $P > 0,05$ ).

В опытной группе, в которой раны лечили 20% мазью кремнеземистого мергеля, ЛАСК на третьи сутки понижалась до минимума на 0,19 мг/мл, что статистически достоверно по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ). В дальнейшем ЛАСК повышалась, достигая максимального значения на 11 сутки  $2,74 \pm 0,136$  мг/мл, что выше первоначальных величин на 13,2%, ( $P > 0,05$ ). На 15 и 20 сутки ЛАСК достоверно снижалась по сравнению с контрольной группой до  $2,51 \pm 0,093$  ( $P < 0,01$ ) и  $2,59 \pm 0,077$  ( $P < 0,05$ ) соответственно.

Таблица 15

Лизоцимная активность в сыворотки крови у собак, мг/мл, ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)

Сроки наблюдения, сутки	Группы животных		
	контрольная	1-я опытная	2-я опытная
Исходные данные до нанесения ран			
	2,89±0,080	2,76±0,036	2,42±0,101++
Сутки после нанесения раны:			
3	2,73±0,139	2,59±0,049*	2,23±0,069+
7	2,68±0,094	2,91±0,030*+	2,68±0,131
11	2,93±0,073	2,89±0,140	2,74±0,136
15	3,04±0,086	2,85±0,083	2,51±0,093++
20	2,95±0,098	2,82±0,068	2,59±0,077+

Примечание: контрольная группа (мазь Вишневого); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля); \* P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с фоновыми данными; + P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с контролем; ++ P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с контролем.

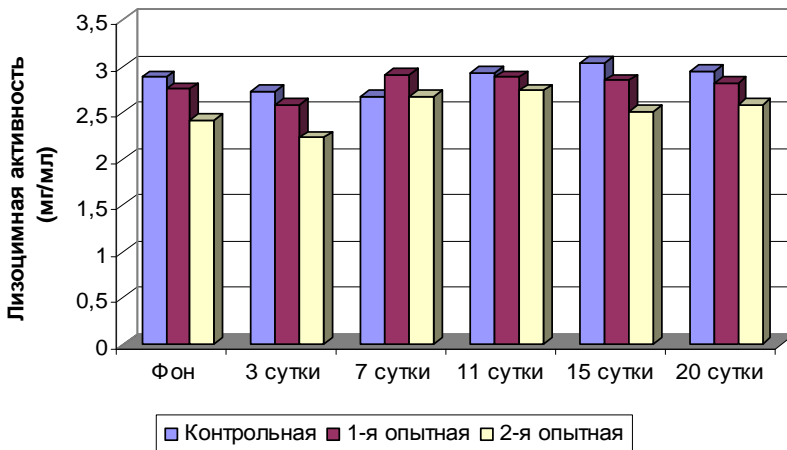


Рис. 41. Динамика ЛАЗК у собак с гнойными ранами.

В наши исследования входило определение в крови всех групп животных трёх классов иммуноглобулинов – А, G, М (таб.16).

Таблица 16

**Динамика иммуноглобулинов у собак с экспериментально инфицированной кожно-мышечной раной, мг/мл, ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ; n=5)**

Сроки исследования, после ранения	Иммуноглобулины		
	Ig A, мг/мл	Ig G, мг/мл	Ig M, мг/мл
<b>Контрольная группа (мазь Вишневского)</b>			
Исходные данные	0,60±0,035	14,0±0,43	1,9±0,09
3 сутки	0,64±0,047	15,2±0,65	2,1±0,07
7 сутки	0,61±0,025	15,4±0,39*	2,0±0,1
11 сутки	0,59±0,038	14,9±0,33	2,2±0,06*
15 сутки	0,57±0,023	15,0±0,56	2,3±0,05**
20 сутки	0,54±0,031	14,7±0,46	2,1±0,07
<b>1-я опытная группа (30% мазь диатомита)</b>			
Исходные данные	0,62±0,040	14,2±0,30	2,1±0,09
3 сутки	0,64±0,036	15,9±0,18***	2,3±0,06
7 сутки	0,63±0,025	16,9±0,40***+	2,5±0,07***+
11 сутки	0,61±0,058	16,5±0,48***+	2,4±0,04*
15 сутки	0,57±0,043	15,7±0,33**	2,4±0,11*
20 сутки	0,59±0,026	15,2±0,49	2,5±0,09*+
<b>2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля)</b>			
Исходные данные	0,57±0,037	13,8±0,48	2,0±0,07
3 сутки	0,59±0,050	14,6±0,39	2,1±0,08
7 сутки	0,57±0,041	15,4±0,46*	2,3±0,14
11 сутки	0,53±0,023	14,8±0,29	2,1±0,07
15 сутки	0,54±0,010	14,4±0,37	2,2±0,07
20 сутки	0,55±0,035	14,2±0,31	2,1±0,09

**Примечание:** контрольная группа (мазь Вишневского); 1-я опытная группа (30% мазь диатомита); 2-я опытная группа (20% мазь кремнеземистого мергеля), \* P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\* P<0,01 достоверность разности результатов по сравнению с фоном; \*\*\* P<0,001 достоверность разности результатов по сравнению с фоном; + P<0,05 достоверность разности результатов по сравнению с контрольной группой.

Содержание Ig A в крови собак (рис. 42) до нанесения травмы не имело достоверных различий (P>0,05), и колебались в пределах 0,57±0,037...0,60±0,040 мг/мл. К третьим суткам отмечалось повышение концентрации Ig A до максимальных значений в кон-

троле на 6,7%, в первой опытной группе на 3,2% и во второй опытной группе на 3,5%. В дальнейшие сроки исследований содержание Ig A колебалось в пределах исходных величин

Концентрация Ig G до начала опыта в крови всех животных составляла  $13,8 \pm 0,48 \dots 14,2 \pm 0,30$  мг/мл (рис. 43). Спустя семь суток после нанесения ран уровень Ig G существенно повышался, достигая максимальных значений в контроле на 10,0%, что статистически достоверно по сравнению с фоном ( $P < 0,05$ ), в первой опытной группе на 19,0%, ( $P < 0,001$ ), что статистически достоверно по сравнению с фоновыми значениями и ( $P < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой и во второй опытной группе на 11,6%, ( $P < 0,05$ ) по сравнению с фоном. В дальнейшем уровень Ig G у собак всех групп понижался, приближаясь на 20 сутки к исходным данным.

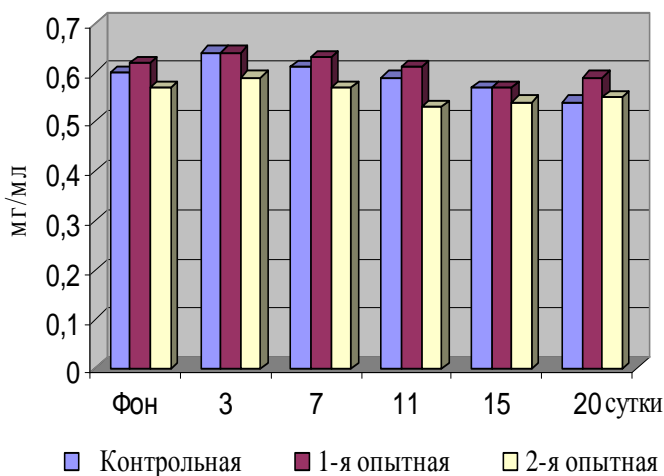


Рис. 42. Динамика содержания Jg A в крови собак с гнойными ранами.

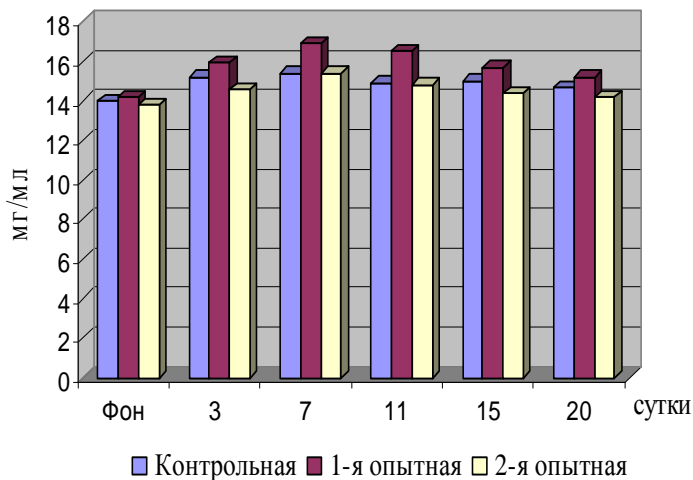


Рис. 43. Динамика содержания Jg G в крови собак с гнойными ранами.

Уровень Ig M в крови всех собак (рис. 44) до нанесения раневых дефектов колебался в пределах  $1,9 \pm 0,09 \dots 2,1 \pm 0,09$  мг/мл. В последующие дни исследований наблюдалось увеличение концентрации Ig M во всех стадиях ран, уровень Ig G существенно повышался, достигая максимальных значений в контроле на 10,0%, что статистически достоверно по сравнению с фоном ( $P < 0,05$ ), в первой опытной группе на 19,0%, ( $P < 0,001$ ), что статистически достоверно по сравнению с фоновыми значениями и ( $P < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой и во второй опытной группе на 11,6%, ( $P < 0,05$ ) по сравнению с фоном. В дальнейшем уровень Ig G у собак всех групп понижался, приближаясь на 20 сутки к исходным данным.



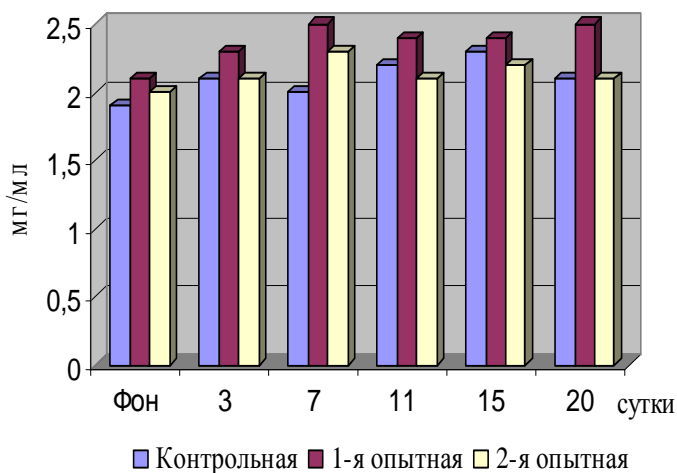


Рис. 44. Динамика содержания Ig M в крови собак с гнойными ранами.

В контрольной группе максимальный пик подъёма приходился на 15 суток и составлял  $2,3 \pm 0,05$  мг/мл, что выше исходных данных на 21,1% ( $P < 0,01$ ) по сравнению с фоном. В первой опытной группе содержание Ig M было достоверно высоким на протяжении всего срока исследований, максимальный подъём наступал через неделю после нанесения ран, и было  $2,5 \pm 0,07$ , что выше фона на 19,1%, изменения носили достоверный характер как по сравнению фоновыми данными ( $P < 0,01$ ), так и по сравнению с контролем ( $P < 0,05$ ). Во второй опытной группе концентрация Ig M в крови максимально повышалась на седьмые сутки и составляла  $2,3 \pm 0,14$  мг/мл, в дальнейшем наблюдалось понижение и приближение к исходным данным на 20 сутки.

Рассматривая показатели неспецифической резистентности, можно наблюдать характерную динамику. После нанесения раневого повреждения в организме животных отмечали определённые сдвиги, которые наблюдались как у опытных, так и контрольных собак.

Уже через трое суток после нанесения ран снижалась активность лизоцима, а ФА, БАСК и содержание иммуноглобулинов

в крови у собак повышались. С переходом раневого процесса во вторую фазу – дегидратации отмечена нормализация в сыворотке крови количества лизоцима с седьмых суток при лечении природными сорбентами, с одиннадцатых суток лечения линиментом по А.В. Вишневскому. ФА, БАСК и иммуноглобулинов в дальнейшем продолжало возрастать до максимума на седьмые сутки в опытных группах, а в контроле на седьмые - одиннадцатые сутки. Затем они стали постепенно снижаться, приближаясь на 20-е сутки к фоновым значениям.

Таким образом, у собак контрольной группы выраженное напряжение иммунологической реактивности организма, что, по видимому, связано с медленным заживлением по сравнению с использованием природных сорбентов.

### **3.9. Морфологическая картина течения раневого процесса у собак при разных способах лечения**

Для гистологических исследований материал брали на 3, 5, 11, 15 и 24 сутки после нанесения травмы. На первый день лечения у всех животных контрольной и двух опытных групп раневая поверхность захватывала подкожную клетчатку и скелетную мускулатуру. В донной и в краевых отделах выявляли гнойно-фибринозные массы (рис. 45Б). В пограничной зоне вокруг раны – умеренный отёк (рис. 45В) и диффузная гнойно-воспалительная инфильтрация (рис. 45А).

Имелись обширные некрозы и некробиозы мышечной ткани (рис. 47А). В гнойно-фибринозных наложениях очаговая колонизация микробов (рис. 46Б).

На третий день лечения во всех группах раневая поверхность была покрыта фибринозно-гнойными наложениями, толщина которых варьировала в различных полях зрения.

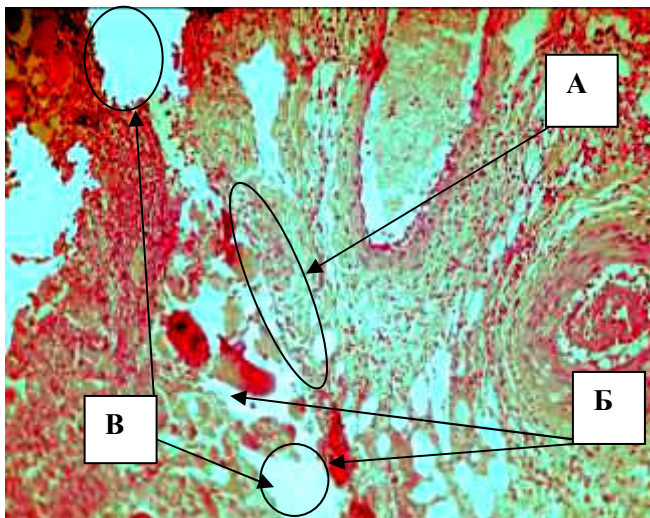


Рис. 45. Собака № 15, 2 опытной группы на первый день лечения. (окраска гематоксилин – эозин. Ув.х400). А – межклеточная инфильтрация. Б – гнойно-фибриновые массы. В – отёк дермы.

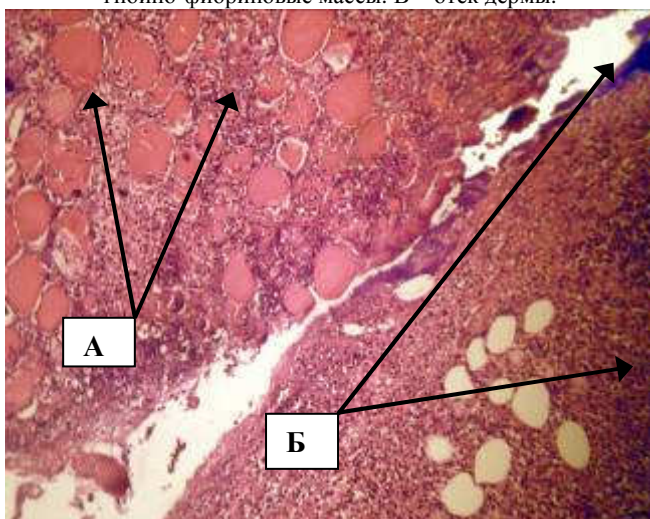


Рис. 46. Собака №1, 1-й опытной группы на первый день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх100). А – обильная гнойная инфильтрация на дне раны с распространением на скелетную мускулатуру. Б – бактериальные колонии.

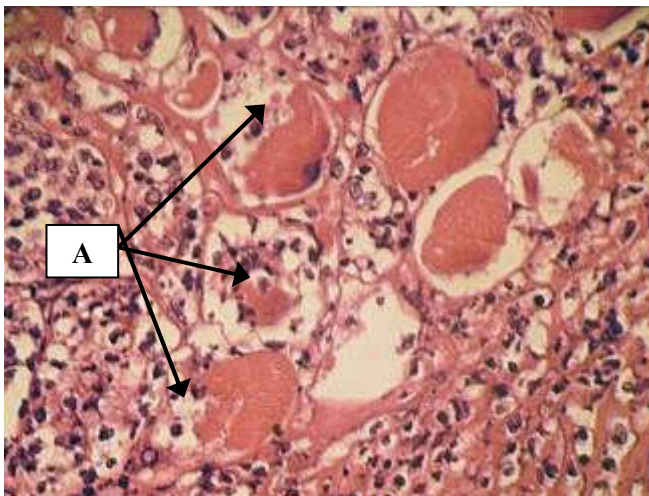


Рис. 47. Собака № 1, 1-опытной группы  
на первый день лечения (окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А – некробиотические и некротические изменения в мышечных волокнах.

В контрольной группе экссудативный компонент сохранялся. Под раневой поверхностью в пограничной зоне отмечали неравномерную пролиферацию малодифференцированных фибробластов с наличием умеренного мелкоклеточного полиморфного воспалительного инфильтрата.

В первой опытной группе глубокая рана распространялась в центральных отделах до скелетной мускулатуры, а в парацентральных до глубоких отделов дермы. Под раневой поверхностью наблюдали умеренную диффузную пролиферацию гистиоцитарных и фибробластических клеток. Отмечали единичные случаи неокapиллярогенеза. В отдельных полях зрения регистрировали (рис. 48) пролиферацию эндотелиоцитов, формирующих капилляроподобные структуры, не содержащие эритроциты. Экссудативная реакция под раневой поверхностью была слабо выражена и представлена небольшими гнездовыми скоплениями нейтрофилов с немногочисленными плазматическими клетками.

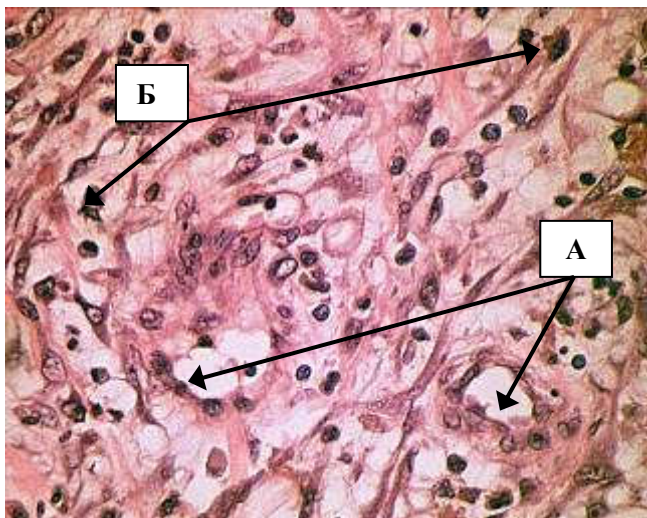


Рис. 48. Собака №21, 1-опытной группы на третьи сутки лечения. (окраска гематоксилин-эозином. увх400).  
 А – полиморфноядерные эндотелиоциты. Капилляроподобные структуры.  
 Б – фибробласты и гистиогенные клетки.

Венозная сеть умеренно полнокровна с наличием эритроцитарных элементов. В отдельных венулах пограничной зоны отмечали фибриновые тромбы.

Во второй опытной группе обширная раневая поверхность распространялась вглубь до подкожной клетчатки и скелетной мускулатуры. Экссудативный воспалительный компонент (рис. 49В) в глубоких отделах раны значительно выражен и распространялся по перимизию. В пограничной зоне наблюдали неравномерную пролиферацию гистиогенных элементов и эндотелиальных клеток (рис. 49Б), формирующих единичные незрелые капилляры (рис. 49А) без форменных элементов в просвете.

На девятые сутки лечения в контрольной группе раневая поверхность была покрыта фибринозными наложениями разной степени выраженности (рис. 50А). Под ними хорошо выявлялась зона грануляционной ткани (рис. 50Б) с рыхлыми полиморфноклеточными инфильтратами. Экссудативная воспалительная реакция в глубоких отделах практически отсутствовала.

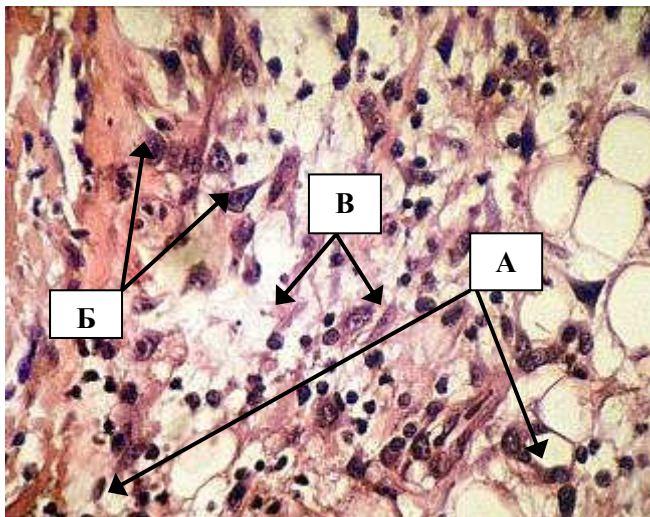


Рис. 49. Собака №20, 2-опытной группы на третьи сутки лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
 А – незрелые капилляры. Б – малодифференцированные гистиогенные клетки и фибробласты. В – воспалительные инфильтраты.

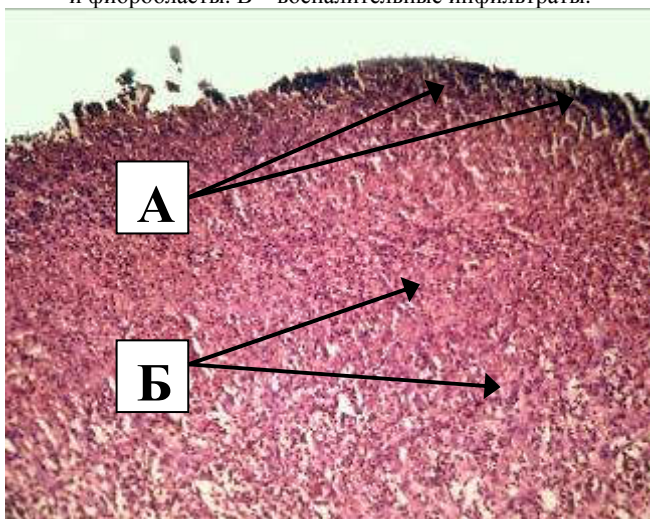


Рис. 50. Собака №24 контрольной группы на девятый день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх100).  
 А – фибринозно-гнойные наложения. Б – грануляционная ткань.

Под грануляциями отмечали узкую зону созревающей соединительной ткани со слабо выраженным коллагенезом.

В первой опытной группе раневая поверхность была покрыта фибринозно-гнойными наложениями, под которыми видна полоска грануляционной ткани с полнокровными новообразованными капиллярами синусоидного и обычного типа (рис. 51Б) и созревающая грануляционная ткань с коллагеновыми волокнами в отношении 1:3. В последней отмечали выраженную пролиферацию фибробластов, появление ретикулярных волокон (рис. 51А). В грануляциях сохранялись небольшие рыхлые лейкоцитарные инфильтраты. В краевых отделах раны имелись мелкие островки малодифференцированных эпителиальных клеток (рис. №52А).

Во второй опытной группе раневая поверхность была покрыта на всём протяжении фибринозно-гнойными наложениями при значительном уменьшении площади раны.

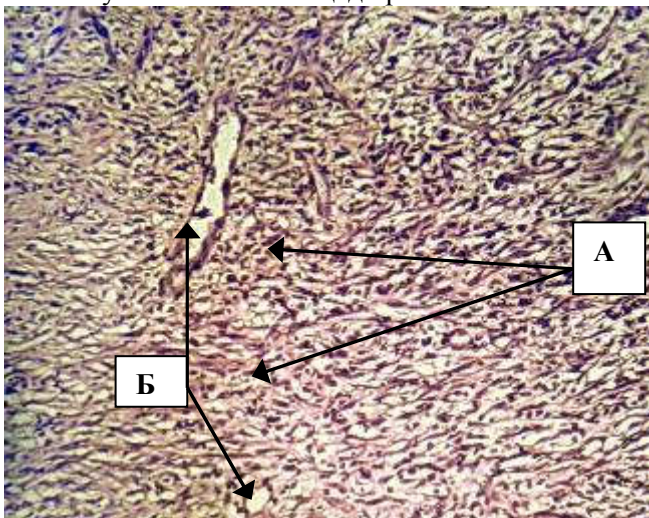


Рис. 51. Собака №25. 1-опытной группы на девятый день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А – пучки ретикулярных волокон. Б – капиллярогенез.

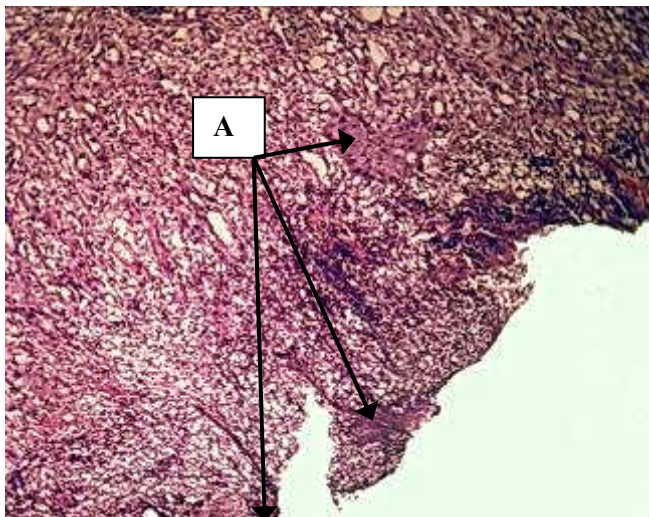


Рис. 52. Собака № 25. 1-опытной группы  
на девятый день лечения. (окраска гематоксилин – эозином. Увх100).  
А – очаги эпителизации.

Экссудативный компонент воспаления в глубоких отделах сохранялся местами. В пограничной зоне – неокапилярогенез с формированием грануляционной ткани.

В грануляциях была выражена полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация. Под грануляциями имелась узкая зона пролиферации фибробластов. С краёв раневого участка начиналась эпителизация.

На 13-й день лечения в контроле вся раневая поверхность была покрыта некротическим детритом с очаговыми лейкоцитарными скоплениями. Отмечали выраженное сужение зоны грануляций, особенно в краях раны, с сохранением в ней незначительной воспалительной инфильтрации. Под грануляциями шло формирование соединительной ткани с небольшим количеством коллагеновых волокон. Начиналась эпителизация раневого дефекта (рис. 53А).



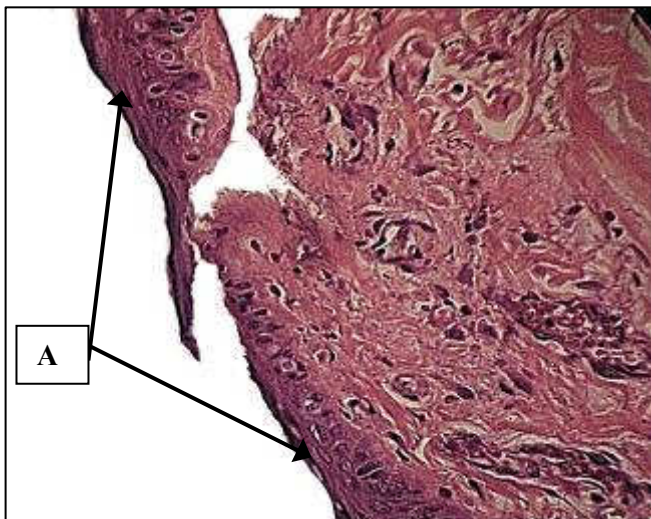


Рис. 53. Собака №23 контрольной группы на 13-й день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх100).  
А – малодифференцированный эпителиальный комплекс.

В первой опытной группе на поверхности раны регистрировали значительное уменьшение фибринозно-гнойных наложений. Местами рана была покрыта только фибрином и некротическим детритом без лейкоцитов. Отмечали сужение зоны грануляций с уменьшением числа капиллярных структур, появление в поверхностных отделах раны большого количества крупных малодифференцированных фибробластов (рис. 54А). Инфильтративные изменения в грануляционной ткани были крайне скудные и представлены немногочисленными нейтрофилами и лимфоцитами. Под грануляциями шла дифференциация фибробластов в фиброциты (рис. 55А) с созреванием волокнистых структур, ориентированных параллельно раневой поверхности (рис. 55Б), с одновременным уменьшением толщины созревающей соединительной ткани. В краевых отделах раны шла выраженная эпителизация с появлением зачатков волосяных фолликулов.

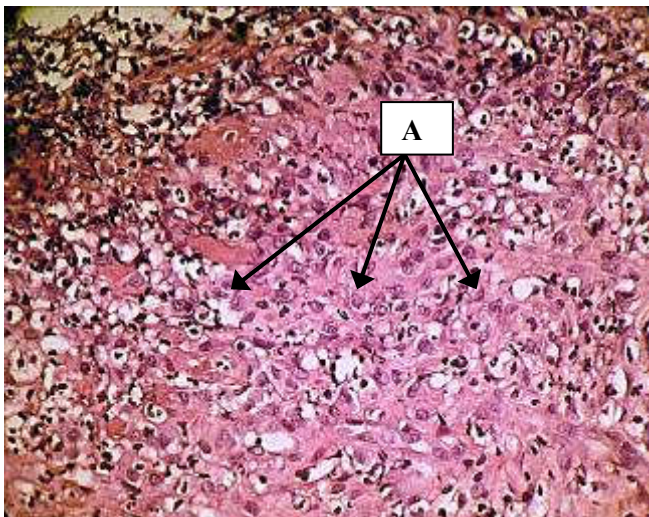


Рис. 54. Собака №27 1-й опытной группы на 13-й день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А – скопление мало дифференцированных фибробластов.

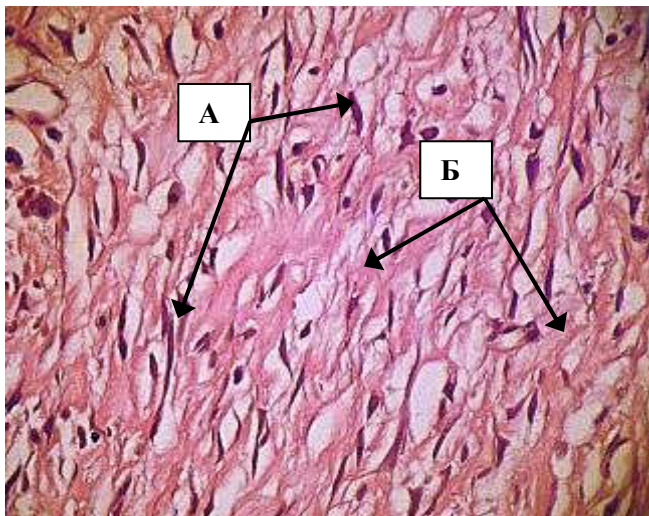


Рис. 55. Собака №27 1-й опытной группы на 13-й день лечения.  
(окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А – дифференциация фибробластов в фиброциты, Б – коллагеновые пучки.

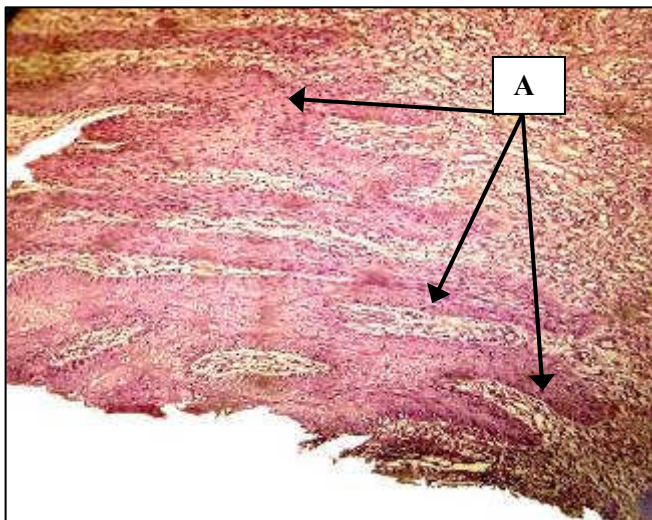


Рис. 56. Собака №29 2-й опытной группы на 13-й день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх100).  
А – эпителиальные пласты.

Во второй опытной группе рана была покрыта некротическим детритом и фибрином с небольшим количеством лейкоцитов. Выраженное сужение толщины грануляционной ткани. Инфильтративные воспалительные изменения в грануляционной ткани были слабо выражены и в основном представлены лимфоцитами и немногочисленными нейтрофилами. Под грануляциями отмечали небольшую зону созревающей соединительной ткани и дифференцировку фибробластов в фиброциты, формирование волокнистых структур. Отмечали наполнение эпителиальных комплексов на раневую поверхность (рис. 56А).

На 22-й день лечения раневая поверхность в контроле была эпителизирована, покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием с развитыми сосочковыми структурами. Под эпителием разрастание волокнистой рубцовой соединительной ткани различной степени зрелости (рис. 57А).

Кое-где на границе эпителия и рубцовой ткани имелись остаточные мелкие инфильтраты, представленные лимфоцитами, плазматическими клетками и сидерофагами (рис. 58А).

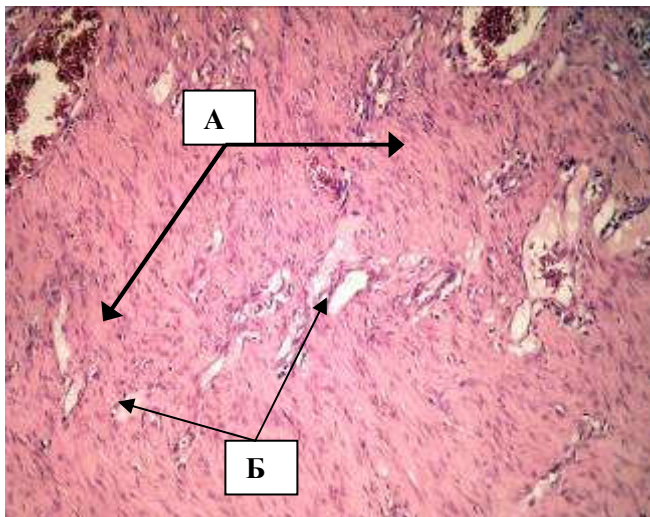


Рис. 57. Собака № 16, контрольной группы на 22-й день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А – рубцовая ткань. Б – сосуды, преимущественно синусоидного типа.

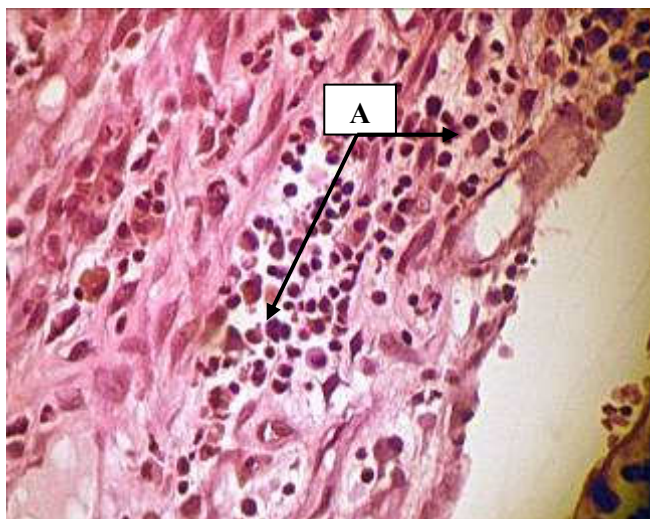


Рис. 58. Собака № 16, контрольной группы на 22-й день лечения. (окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А – сидерофаги.

В первой опытной группе на месте раны отмечали разрастание волокнистой соединительной ткани со слабо выраженными волокнами, с большим количеством зрелых фибробластов (рис. 59А). Глубина распространения рубцовой ткани находилась на уровне волосяных луковиц. Раневая поверхность полностью эпителизирована, с наличием зрелого многослойного плоского ороговевшего эпителия (рис. 60А). В краевых отделах раны шло восстановление придаточных образований кожи: незрелых волосяных фолликулов и потовых желёз (рис. 61 А, Б).

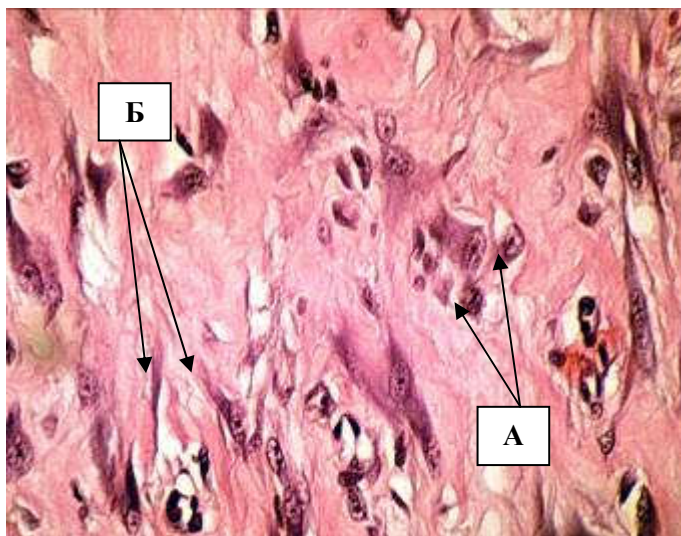


Рис. 59. Собака № 30, 1-опытной группы на 22-й день лечения.  
(окраска гематоксилин-эозином. Увх400).  
А- зрелые фибробласты. Б – тонкие пучки коллагеновых волокон.



Рис. 60. Собака № 30, 1-опытной группы на 22 день лечения.  
(окраска гематоксилин-эозином. Увх100).

А – многослойный плоский ороговевающий эпителий.

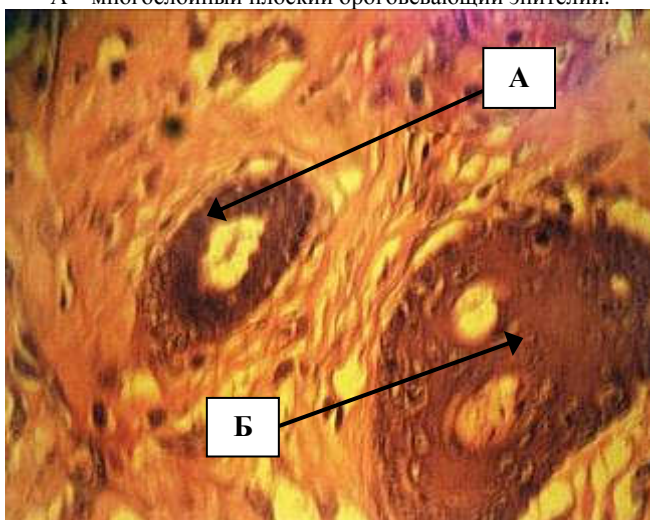


Рис. 61. Собака № 30, 1-опытной группы на 22 день лечения.  
(окраска гематоксилин-эозином. Увх400).

А – волосяной фолликул. Б – формирующаяся потовая железа.

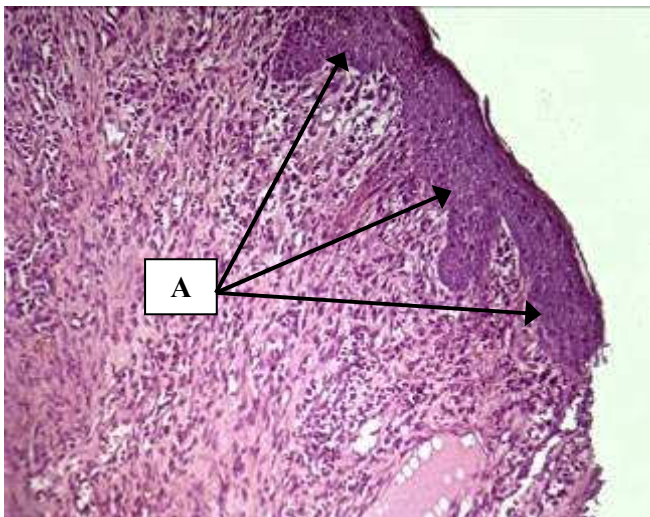


Рис. 62. Собака № 28, 2-опытной группы на 22-й день лечения.  
(окраска гематоксилин-эозином. Увх400).

A – сосочки многослойного плоского ороговевающего эпителия.

Во второй опытной группе раневая поверхность полностью была эпителизирована и покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием с сосочковыми выростами (рис. 62A). Под эпителием отмечали разрастание волокнистой соединительной ткани со значительным количеством фибробластов и наличием незрелых тонких пучков коллагеновых волокон с хаотичной ориентацией.

Таким образом, в опытных группах первые признаки пролиферации гистиогенных клеток и эндотелиоцитов с последующим неокангиогенезом, а также формирование грануляционной ткани, её созревание и появление эпителизации отмечали в более ранние сроки лечения, чем в контроле.

#### 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение ран является преимущественно комплексным и включает использование хирургических, консервативных методов и лекарственными средств, которые направлены на подавление и ликвидацию патогенных возбудителей, дезинтоксика-

цию и коррекцию нарушений гомеостаза, общую стимуляцию организма и повышение его защитных способностей. Хирургические и медикаментозные методы лечения гнойных ран следует рассматривать как взаимодополняющие, а не конкурирующие или взаимозаменяемые (Кузин М.И., Костюченко Б.М., Карлов В.А., 1981; Курбангалеев С.М., 1985; Даценко Б.М., Блатун Л.А., Перцев И.М. и др., 1991; Панько И.С., 1988; Степанов В.А., 2003).

Большинство препаратов, предназначенных для лечения гнойных ран у животных, характеризуются выборочным и узконаправленным действием. Как правило, применяются антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, для которых ограничена чувствительность возбудителей раневой инфекции. При этом этиотропная терапия доминирует при лечении гнойных ран у животных, а патогенетическому лечению практически не уделяется внимания (Лукьяновский В.А., Плахотин М.В., 1987).

Б.М. Даценко и др. (1984), исходя из патогенеза раневого процесса, считают, что лекарственные средства, применяемые в первой фазе раневого процесса, должны способствовать подавлению микрофлоры и скорейшему очищению раны. Однако большинство применяемых препаратов обладает узким направленным действием: только антимикробным или дегидратирующим, т.е. не обеспечивают всестороннего воздействия на раневой процесс.

Для придания лекарственной мазевой формы в состав наших препаратов мы включили полиэтиленгликоль с молекулярным весом 1500 и 400. Выбор формообразующего вещества можно объяснить физическими свойствами полиэтиленоксидов. Полиэтиленоксиды являются производными окиси этилена и обладают низкой токсичностью и выраженными осмотическими свойствами. Они имеют высокую химическую стойкость, не препятствуют газообмену, поглощают продукты выделения ран (очищают их). Растворяют различные лекарственные вещества и улучшают их всасывание через кожу. Полиэтиленгликоль обеспечивает стабильность мази и ее адсорбирующие свойства. Совместное использование входящих в состав компонентов потенцируют действия друг друга.



Водорастворимая основа мази – (полиэтиленгликоль) - усиливает и пролонгирует ее антибактериальное действие. Мазь легко проникает в глубь тканей без повреждения биологических мембран. На фоне применения препарата происходит уменьшение перифокального отека и очищение раны от гнойно-некротического содержимого в течение 2-3 дней (Блатун Л.А. с соавт., 1999).

Для сравнительного лечебного действия на раневую поверхность мы использовали масляно-бальзамическую эмульсию Вишневого. Эту мазь употребляют для заливок и пропитывания марлевых дренажей при хирургической обработке и лечения гнойных ран. Дегтярно-ксероформная мазь подавляет инфекцию, уменьшает раневое отделяемое и способствует ограничению воспалительного процесса; тканей не повреждает и болей не вызывает (Оливков Б.М., 1949).

В первой серии опытов оценивали эффективность влияния диатомита и кремнеземистого мергеля в виде 10%, 20%, 30%, 40% мазей и порошков на заживление кожно-мышечных повреждений у белых мышей.

Оценку биологической активности препаратов определяли по клинической картине, динамике сокращения площади ран и срокам заживления ран.

Клиническая картина раневых дефектов при нанесении испытуемых препаратов выглядела следующим образом. У всех лабораторных животных спустя 24 часа после нанесения ран наблюдалась отечность краёв, болезненность при пальпации, наличие гнойного экссудата, бело-зелёного цвета, вязкой консистенции. На третьи – пятые сутки на поверхности ран отмечали образование корочек от розового до коричневого цвета, которые имели ровную поверхность и находились на одном уровне с кожей. У некоторых мышей поверхности раневого дефекта были неровными, морщинистыми и находились выше уровня кожи. После отделения корочек отмечали незначительное количество гнойного экссудата. Экссудат подсыхал и образовывал вторичные корочки. На восьмые – одиннадцатые сутки у опытных мышей отмечали частичное отторжение корочки от здоровых тканей и формирование грануляционной ткани с началом эпите-

лизации. С 12-х по 15-е сутки наблюдалось выраженное развитие эпителиального ободка по окружности ран. С 16-х по 27-е сутки грануляции полностью сформировались, и со стороны кожных краёв заканчивался процесс полной эпителизации ран.

Как показали результаты планиметрических исследований ран, которые лечили 30%, 20% мазями диатомита и 20% и 40% мазями кремнеземистого мергеля, уменьшение площади раневых дефектов происходило быстрее как по сравнению с контролем, так и с другими опытными группами.

В итоге в результате проведённого опыта мы установили, что наиболее выраженным ранозаживляющим действием обладает 30% мазь диатомита, при этом срок заживления ран наступил на 3,8 суток раньше, чем в контроле ( $p < 0,01$ ), что составило ускорение заживления на 18,3%. Использование 20% мази диатомита сокращало сроки заживления на 1,6 суток (7,7%), по сравнению с контролем ( $p > 0,05$ ). Нанесение на поверхность ран 20% и 40% мазей кремнеземистого мергеля ускорило их заживление соответственно на 1,8 дня (8,7%) и 0,6 суток (2,8%). При использовании других препаратов природных сорбентов на раневую поверхность у белых мышей замедлялось заживление ран на 0,6...6,0 суток по отношению к контролю.

Таким образом, установлено, что ранозаживляющим действием обладают 30% мазь диатомита и 20% мазь кремнеземистого мергеля.

Во второй серии опытов мы изучали влияние 30% мази диатомита и 20% мази кремнеземистого мергеля на клинические, гематологические, иммунологические показатели, а также гистоморфологические изменения повреждённых тканей при лечении инфицированных ран у собак.

Для этого были сформированы три группы (одна контрольная и две опытные) по десять голов в каждой. Всем животным были нанесены экспериментальные кожно-мышечные раны с латеральной поверхности бедра. Раны инфицировали взвесью микробной культуры *Enterococcus faecalis*.

Для определения бактериологического фона через трое суток с поверхности ран были взяты смывы. В результате исследования смывов из раневой поверхности выделены ассоциации

условно-патогенных микроорганизмов из семейства Enterobacteriaceae, родов Staphylococcus и Enterococcus.

Выделенные энтеробактерии были абсолютно чувствительны (в 100% случаев) к левомецитину, сизомицину и абсолютно не чувствительны к пенициллину, тетрациклину, эритромицину и линкомицину.

Стафилококки и энтерококки в 100% случаев чувствительны к сизомицину, в 66,7% - к левомецитину, в 53,3% - к эритромицину, и 13,3% случаев к тетрациклину и абсолютно не чувствительны к пенициллину.

На третий день после развития острого гнойного воспаления проводилась вторичная хирургическая обработка ран с удалением гноя и некротических тканей, после чего начиналось местное лечение ран соответственно делению на группы. Заживление ран проходило последовательно через фазу гидратации и фазу дегидратации.

Анализ экспериментальных исследований показал, что на третьи сутки у животных отмечалось незначительное количество серозно-гнойного экссудата, наличие в полости ран некротизированных масс, умеренный отёк, повышенная местная температура и болезненность.

Изучение клиники раневого процесса показало, что купирование травматического отёка, освобождение от нежизнеспособных тканей, уменьшение количества отделяемого в опытных группах происходило быстрее, чем в контрольной. Так, очищение ран от некротических масс в опытных группах происходило на третьи - четвёртые сутки от нанесения раны, а в контроле на пятые - шестые сутки. Воспалительный отёк заметно начал спадать на седьмые сутки в опытных группах, а в контроле - на одиннадцатые сутки.

По данным Б.М. Костюченка с соавт. (1977), на фоне отчётливой демаркации и постепенного отторжения нежизнеспособных тканей в отдельных участках раны появляются островки грануляций, обычно не ранее пятых – шестых суток после ранения. Этот период является как бы переходным от фазы воспаления к фазе регенерации; завершается очищение раны. Грануляции, постепенно разрастаясь, заполняют всю полость раны. Ак-

тивное гранулирование означает наступление второй фазы раневого процесса – фазы регенерации.

Появление грануляционной ткани в опытных группах отмечали на шестые – седьмые сутки, а в контроле на седьмой – восьмой день после нанесения ран. Начало эпителизации у животных опытных групп наступало на одиннадцатые – двенадцатые сутки, в контроле на 15...16 сутки.

Переход второй фазы заживления в стадию организации рубца обычно знаменуется началом активной эпителизации от краёв раны. Полная эпителизация ран в контрольной группе происходила на 24 сутки после нанесения ран, а в первой и второй опытных группах на 4,4 и 3,0 суток раньше.

Таким образом, клинические данные показывают, что использование мазей диатомита и кремнеземистого мергеля способны благоприятно влиять на течение раневого процесса. Лучший терапевтический эффект получен при применении 30% мази диатомита, менее эффективным оказалась 20% мазь кремнеземистого мергеля.

Уменьшение площади раневой поверхности и динамики точного уменьшения площади ран в опытных группах происходило быстрее, чем в контрольной группе. Так, на четвёртый день лечения площадь ран у животных, обрабатываемых 30% мазью диатомита, была меньше, чем у животных в контрольной группе на 4,5%, а в группе, в которой использовали 20% мазь кремнеземистого мергеля на 1,9%. Уже на девятый день лечения площадь ран в первой опытной группе была меньше на 31% и во второй опытной группе на 7,1% соответственно контрольной группы. Данная разница площади ран опытных и контрольной групп сохранялась до полного их заживления.

Кровь является той средой, через которую клетки тела получают из внешней среды все необходимые для их жизнедеятельности вещества. В свою очередь через кровь происходит удаление из клеток веществ, являющихся продуктами жизнедеятельности. Состав крови свидетельствует о нормальных и патологических процессах, происходящих в организме животного. Кровь, как внутренняя среда, осуществляет связь между всеми

органами и тканями, создаёт оптимальный режим их существования.

Анализ морфологических показателей крови свидетельствует, что через трое суток после травмы отмечалось снижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина, что можно объяснить операционной кровопотерей и развитием хирургического стресса. Восстановление количества эритроцитов до исходных величин в опытных группах происходило на седьмые сутки, а в контроле - на одиннадцатые. Уровень гемоглобина приближался к фоновым данным во всех группах на одиннадцатые - пятнадцатые сутки.

Увеличение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина свидетельствует о нормализации организма больных животных, так как гемоглобин является сложным белком, а эритроциты – депо аминокислот, поэтому увеличение учитываемых показателей красной крови можно считать как нормализацию окислительно-восстановительных процессов не только в организме, но и в повреждённых тканях, что согласуется с данными Д.С. Гафурова, (1988), А.Т. Вощевова, (1991).

Противоположная картина наблюдалась при определении числа лейкоцитов в периферической крови. Увеличение общего количества лейкоцитов отмечалось во всех группах в течение первых трёх суток после нанесения ран на 10,0...15,6%, что можно расценить как защитную реакцию организма на травму (Алексеев Г.И., Мефодовский А.Ф., Попов Д.Т., 1993). В опытных группах количество лейкоцитов нормализовалось раньше, чем в контроле, что можно объяснить более быстрым снижением тяжести воспалительного процесса.

Анализ лейкоцитарной формулы показал, что с развитием раневой инфекции в течение первой недели раневой болезни в контрольной и первой опытной группах процентное содержание эозинофилов постепенно снижалось, а во второй опытной группе этот процесс нами отмечен в течение первых трёх суток, что связано с выходом эозинофилов в соединительную ткань и осуществление функции макрофагов. Эозинофилы повышают защитные свойства тканей к воздействию инфекционных агентов (Горизонтов П.Д., 1981).

В течение первых трёх суток после нанесения ран имело место увеличение количества палочкоядерных и юных нейтрофилов, что соответствует тяжести воспалительного процесса. Через неделю, их количество в опытных группах восстанавливалось до исходных данных, а в контроле - на одиннадцатые сутки.

Через трое суток отмечалось снижение уровня сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, с одновременным увеличением количества моноцитов. К концу лечения эти показатели нормализуются, что является положительным прогностическим тестом для реабилитации травмированного животного.

По мере угасания воспалительных процессов и восполнения раневого дефекта грануляционной тканью и эпителизации основные гематологические показатели в опытных группах восстанавливались раньше по сравнению с контрольной группой. Следовательно, природные сорбенты при раневом процессе стимулируют гемо- и лейкопоз, а также благоприятно влияют на поврежденные ткани в фазу гидратации, способствует быстрому переходу в фазу дегидратации.

Нами установлено снижение общего белка у всех подопытных собак на 3,8-4,2 г/л, далее спустя неделю после ранения отмечали увеличение уровня общего белка, который нормализовался в контроле на 20-е сутки, а в опытных группах на 11...15 сутки. Снижение уровня общего белка связано с нарушением проницаемости сосудов вследствие токсичности гноя и микробов, находящихся в ране (Залкинд Б.А., 1940). Такого же мнения придерживаются И.Г. Руфанов и Е.П. Степанян (1944), Л.С. Черкасова и М.Ф. Мережинский (1957). Гипопротеинемия сопровождалась понижением уровня альбуминов, что можно объяснить усилением процесса перехода воды во внеклеточное пространство и развитием воспалительного отёка в травмированных тканях, при этом нарушается функция нейтрализации токсинов микробов. Это соответствует данным исследований А.В. Лебедева (1976, 1985). В течение первых семи суток после ранения уменьшалось количество  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов и нарастание  $\gamma$ -глобулиновой фракции, на протяжении всего срока исследований, что расценивается нами как характерное для воспаления

проявление защитных механизмов травмированного организма, что согласуется с данными М.С. Суровикина (1950).

Лизоцим (мурамидаза, мукопептидглюкогидролаза) – антибактериальный фермент, который разрушает липосахариды в составе клеточной стенки микроорганизмов, содержится в крови, секретах и тканях. Лизоцим вырабатывается различными клетками, причём особенно активно нейтрофилами и другими гранулоцитами и является важным фактором неспецифической резистентности организма.

В контрольной группе уровень лизоцима снижался в течение первой недели после ранения, в опытных группах этот процесс нами был отмечен в течение трёх суток. Такая динамика лизоцима в контрольной группе связана с тем, что первая фаза острой воспалительной реакции выражена в большей степени, чем у собак опытных групп. Более интенсивная реакция организма связана с большим потреблением лизоцима, который расходуется, с одной стороны, на инактивацию одного из основных медиаторов воспаления – гистамина и с другой - на участие его в цитолитических процессах, осуществляемых организмом раненых животных (Молоканов В.А., Барашкин М.И., Безин А.Н., 2004). В дальнейшем, с переходом раневого процесса во вторую фазу - дегидратации в сыворотке крови отмечено возрастание количества лизоцима. Повышение лизоцимной активности сыворотки крови указывает на благоприятное завершение течения раневого процесса, так как бактерицидное действие лизоцима обусловлено способностью вызывать деполимеризацию полисахаридов стенки микробов (Жуковская И., Ликина Т., 1966; D. Caselli, 1959; De Luce, 1961).

Противоинфекционная защита организма обеспечивается совокупным участием различных систем. Важнейшее значение в этих процессах принадлежит иммунной системе, которая осуществляет высокоспециализированную форму реакций организма на токсические и чужеродные объекты. В связи с этим одной из задач исследований было изучение таких факторов неспецифической защиты, как бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК) и фагоцитарная активность лейкоцитов (ФА).

Бактерицидная активность сыворотки крови у подопытных собак повышалась, достигая максимального значения в контрольной группе на одиннадцатые сутки, а в опытных - к концу первой недели после ранения, затем отмечалось снижение и к 15-20 суткам достигали фоновых значений. В контрольной группе на 15 сутки БАСК несколько снизилась, но оставалась на относительно высоком уровне.

Фагоцитарная активность лейкоцитов во всех группах повышалась, с достижением максимума в контрольной группе на 15-е сутки, в первой опытной группе на седьмые сутки и во второй опытной группе на одиннадцатые сутки. К концу лечения ФА в опытных группах приближалась к исходным данным, а в контрольной группе ФА несколько снизилась, но также как БАСК оставалась на относительно высоком уровне.

Данная динамика этих показателей свидетельствует об активации макрофагов и функционировании иммунной системы, такого же мнения придерживаются И.С. Колесниченко, С.В. Тимофеев, Т.В. Супрунова (2002).

Таким образом, мы считаем, что изменение значений факторов неспецифической защиты связано с тем, что диатомит и кремнеземистый мергель при наружном применении способны хорошо проникать через биологические барьеры и, следовательно, кроме местного действия они могут влиять на весь организм большого животного, и, в частности, на факторы неспецифической защиты организма.

Также особый интерес представляют результаты определения уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови после травмы. Иммуноглобулин А на третьи сутки повышался во всех группах на 6,7...3,2%, далее уровень Ig А снижался до седьмых суток с восстановлением до исходных данных, затем в другие сроки исследования уровень этого показателя колебался в пределах исходных данных. Иммуноглобулины G, M повышались во всех группах на третьи сутки после ранения, при этом их количество оставалось на относительно высоком уровне. Повышение уровня иммуноглобулина M в первые сутки после травмы L. Wolowicka et. al. (1983) рассматривают как признак благополучного течения травматического процесса.



В ответ на повреждение тканей и органов в организме возникает целостная реакция, проявляющаяся в явлении репаративной регенерации - биологического процесса восстановления тканей, утраченных под влиянием внешнего воздействия (Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., 1984; Шехтер А.Б., 1987; Костюченко Б.М., Карлов В.А., 1981).

В общем процессе репаративной регенерации тканевых дефектов ярко проявляется единство воспаления, регенерации и фиброза, которые по существу являются неразрывными компонентами целостной тканевой реакции на повреждение (Саркисов Д.С., Пальцин А.А., Музыкант Л.И., 1981; Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., Николаев А.В., 1984; Adams D.O., 1983; Gordon S., 1989).

При гистологическом исследовании тканей у животных контрольной и опытных групп до начала лечения обнаруживали однотипные изменения: обширные некрозы и некробиозы мышечной ткани, диффузная гнойно-воспалительная инфильтрация и умеренный отёк, дно и края раны покрыты гнойно-фибринозными наложениями, в которых встречалась очаговая колонизация микробов.

На третий день после начала лечения у всех животных раневая поверхность была покрыта фибринозно-гнойными наложениями. У собак контрольной группы на третий день лечения под раневой поверхностью отмечалась неравномерная пролиферация малодифференцированных фибробластов, с наличием умеренного мелкоклеточного полиморфного воспалительного инфильтрата. В опытных группах параллельно с пролиферацией фибробластов происходило образование капиллярных сосудов. Последние имели вертикальную направленность, вокруг них располагались фибробласты и гистиоциты. Аналогичную картину наблюдали и другие учёные (Камаев М.Ф., 1962, 1970; Стручков В.И. с соавт., 1975).

На девятые сутки после начала лечения в контрольной группе при гистологическом исследовании тканей обнаружили – фибринозно-гнойные наложения на поверхности раны, выраженность грануляционной ткани с рыхлыми полиморфно клеточными инфильтратами, узкую зону созревающей соедини-

тельной ткани со слабо развивающимся коллагенезом. В опытных группах была отчётливо выражена грануляционная ткань с полнокровными новообразованными капиллярами. По мнению некоторых учёных, образование грануляционной ткани находится в тесной взаимосвязи с развитием новых капилляров и созреванием фибробластов (Аничков Н.Н. с соавт., 1951; Рычков Ю.Г. с соавт., 1975; Шапошников Ю.Г. с соавт., 1975, 1981; Саркисов Д.С. с соавт., 1981; Шехтер А.Б. с соавт., 1984, 1989 и другие), что согласуется с нашими данными. В соединительной ткани была выражена пролиферация фибробластов, появление коллагеновых волокон. С краёв раневого участка начиналась эпителизация. Данные изменения отмечали М.Ф. Камаев (1958, 1962), Ю.Г. Шапошников с соавт. (1975, 1981), Д.С. Стручков (1975, 1981), Р.И. Каем, В.А. Карлов (1977, 1981), Ю.Г. Рычков с соавт. (1985).

На 13-й день лечения у животных контрольной группы отмечали сужение зоны грануляций, особенно на краях раны, с наличием в ней незначительной воспалительной инфильтрации. Под грануляциями шло формирование соединительной ткани с небольшим количеством коллагеновых волокон. Начиналась эпителизация раневого дефекта. В опытных группах у собак на гистологических срезах отмечали сужение зоны грануляций с уменьшением капиллярных структур, появление в поверхностных отделах раны большого количества крупных малодифференцированных фибробластов, что согласуется с данными Б.М. Даценко (1985). Под грануляциями отмечали трансформацию фибробластов в фиброциты с появлением волокнистых структур, ориентированных параллельно раневой поверхности, с одновременным уменьшением толщины созревающей соединительной ткани. Таким образом, грануляционная ткань в опытных группах постепенно превращалась в зрелую фиброзную, бедную сосудами ткань с грубыми коллагеновыми волокнами и фиброцитами (Ю.Г. Рычков с соавт., 1985).

На 22-й день лечения у животных контрольной группы раневая поверхность эпителизовалась, покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием с развитыми сосочковыми структурами. Соединительная ткань различной степени зрело-

сти. Также на границе рубцовой ткани и эпителия встречались остаточные инфильтраты. В опытных группах раны были полностью эпителизованы и покрыты многослойным плоским ороговевающим эпителием с сосочковыми выростами. Наблюдали разрастание волокнистой соединительной ткани со значительным количеством фибробластов и наличием молодых коротких коллагеновых волокон. Наши данные подтверждаются мнением И.В. Давыдовского (1952) о том, что заживление вторичным натяжением означает заживление с резким преобладанием коллагенизации. В первой опытной группе в краевых отделах раны наблюдали восстановление придаточных образований кожи: незрелых волосяных фолликул и потовых желёз, что согласуется с наблюдениями Рычков Ю.Г. с соавт. (1985).

Следовательно, в группах, в которых использовали природные сорбенты, первые признаки пролиферации гистиогенных клеток и эндотелиоцитов с последующим неоканциногенезом, а также формирование грануляционной ткани, её созревание и появление эпителизации отмечали в более ранние сроки лечения, чем в контроле.

Таким образом, мы считаем, что природные сорбенты в проведенных исследованиях на лабораторных животных и собаках стимулируют заживление экспериментальных ран, а в комплексе с полиэтиленгликолем эффективность препаратов возрастает. Эффективность комплексных препаратов в отношении заживления ран связано с тем, что они создают благоприятные условия для его течения (особенно в первую фазу). Способствуют повышению жизнестойкости тканей за счёт адсорбции продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, раневого содержимого и токсических продуктов тканевого распада путём капиллярного дренирования. В свою очередь полиэтиленоксидный гель обладает низкой токсичностью и выраженными осмотическими свойствами. Он имеет высокую химическую стойкость, не препятствует газообмену, поглощает продукты выделения ран (очищают их). Хорошо наносится на раневую поверхность и равномерно распределяется, кроме того, растворяет природные сорбенты и улучшает их всасывание через кожу.

Исходя из вышеизложенного можно с уверенностью утверждать, что апробирование природных сорбентов при лечении гнойных ран у животных заслуживает широкого применения в ветеринарной практике из-за своей невысокой цены, простоты использования и высокой терапевтической эффективности.

## 5. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агеев, В.Н., Лепкова, Т.Н. Экономическая эффективность цеолитов в рационах цыплят-бройлеров / В.Н.Агеев, Т.Н. Лепкова // Труды конференции и симпозиума по применению природных цеолитов в животноводстве и растениеводстве. – Тбилиси, 1984. – С. 195-197.
2. Абрамов, М.Г. Гематологический атлас / М.Г. Абрамов. – 2-е изд., перераб. – М.: Медицина, 1985. – 334 с.
3. Алексеев, Г.И. Показатели периферической крови после проникающих ранений груди и живота и их прогностическое значение / Г.И. Алексеев, А.Ф. Мефодовский, Д.Т. Попов // Военно-медицинский журнал. – 1993. - № 1. – С. 45-48.
4. Альперн, Д.Е. Воспаление (вопросы патогенеза) / Д.Е. Альперн. – М.: Медгиз, 1959. – 286 с.
5. Альперн, Д.Е. Медиаторы воспаления / Д.Е. Альперн, Р.У. Липшиц // Арх. Патологии. – 1966. - № 4. – С. 3-13.
6. Аничков, Н.Н. Морфология заживления ран. / Н.Н. Аничков, К.Г. Волкова, В.Г. Гарелин. – М.: Медгиз, 1951. – 123 с.
7. Барашкин, М.И. Ускорение заживления ран у крупного рогатого скота в техногенных провинциях / М.И. Барашкин // Ветеринария. – 2003. - № 1. – С. 13-15.
8. Бахтурин, А.Я Клинико-морфологические изменения в регенеративных процессах инфицированных ран у собак / А.Я. Бахтурин, Г.А. Колганова, Т.М. Емельянова, О.В. Карпухно // Современные проблемы ветеринарной медицины и животноводства: Сб. научн. трудов Курской ГСХА. – Курск, 2006. – С. 8-10.
9. Бгатов, В.И. Функция природных минералов в обменных процессах с.-х. птицы / В.И. Бгатов, К.Я. Мотовилов, М.А. Спешилова // С.-х. биология. – 1987. - № 7.- С. 98-102.

10. Безин, А.Н. Клинико-иммунологический статус и иммунокоррекция при травмах у животных / А.Н. Безин: Автореф. Дисс...докт. вет. наук. СПб., 2000. – 32 с.

11. Белицкий А.А. Минералого-физико-химические свойства и биологические свойства цеолитсодержащих горных пород / А.А. Белицкий, Л.Е. Панин // Физико-химические и медико-биологические свойства природных цеолитов: Сб. науч. тр. АН СССР. – Новосибирск: Сиб. отд-ие, 1990. – С. 5-13.

12. Белов, А.Д. Общая ветеринарная хирургия / А.Д. Белов, М.В. Плахотин, Б.А. Башкиров и др. // Под ред. А.Д. Белова, В.А. Лукьяновского. – М.: Агропромиздат, 1990. – 592 с.

13. Белов, С.Г. Многокомпонентные мази на гидрофильной основе для профилактики и лечения местной гнойной инфекции /С.Г. Белов // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1988. – 19 с.

14. Беренштейн, Б.Г. Сравнительная характеристика клиноптилолита основных разведываемых месторождений СССР / Б.Г. Беренштейн // Геология, физико-химические свойства и применение природных цеолитов. - Тбилиси, 1985. - С. 149-153.

15. Биба, А.Д. Переработка цеолитовых и алунитовых руд Закарпатья на муку для животноводства, кормопроизводства, водоочистки и земледелия / А.Д. Биба., В.В. Гончарук, В.А. Бурлыка // Использование природных цеолитов Сокорницкого месторождения в народном хозяйстве. – Чебоксары, 1991. –С. 62-64.

16. Блажитко, Е.М. Применение биологически активной добавки «Литовит» в качестве компонента комплексного лечения ожоговых больных / Е.М. Блажитко, А.С. Полякевич // Природные минералы на службе здоровья (Минеральная среда и жизнь): Межд. науч.-практич. конф. – Новосибирск, 1997. – С. 94-96.

17. Блатун Л.А. Клинико-лабораторная эффективность современных мазей на полиэтиленгликолевой основе при лечении гнойных ран / Л.А. Блатун, А.М. Светухин и др. // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. - № 7. – С. 25-32.

18. Богодельников, И.В. Влияние экзогенного гистамина на протеолитическую активность, уровень ингибиторов про-

теолиза, состояние колликреинкининовой системы крови / И.В. Богодельников, В.А. Проценко, И.Ф. Спицын // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1979. – № 1. – С. 51-54.

19. Богомолов, Н.И. Применение минерала «шивыртуина» для лечения перитонита и ран / Н.И. Богомолов // Сборник тезисов докл. научн. – практич. конф., посвященной 75 летию 354 окружного военно-клинического госпиталя. - Екатеринбург, 1995. – С. 137-138.

20. Болтян, В.А. Влияние шивыртуина на обмен веществ у свиней / В.А. Болтян // Ветеринарные проблемы Забайкалья.- Новосибирск, 1991. – С. 82-88.

21. Борисов, М.С. Диагностика, лечение и профилактика закрытых и открытых повреждений суставов и сухожилий у животных: / М.С. Борисов: Автореф. дисс...д. вет. наук. – Воронеж, 2001. – 43 с.

22. Брек, Д. Цеолитовые молекулярные сита / Д.Брек. – М.: Мир., 1976. – С. 36.

23. Буров, Г.А. Применение клиноптилолита Сокорницкого месторождения в качестве подкормки поросят-отъемышей / Г.А. Буров, А.И. Буров // Тр. симп. по применению природных цеолитов в животноводстве и растениеводстве. – Тбилиси: Мецниереба, 1984. – С. 60-61.

24. Буров, Г.И. Цеолиты – минеральная добавка / Г.И. Буров // Сельское хозяйство Нечерноземья. – 1985. - № 7. – С. 26.

25. Буров, А.И. Методические рекомендации по проведению общих поисков при геологосъемочных работах / А.И. Буров, А.С. Михайлов, П.О. Аблямитов. - Казань, 1988. - Вып. 10. – 29 с.

26. Буров, А.И. О химическом составе цеолитсодержащих пород. / А.И. Буров // Разведка и охрана недр. - 1992. – Вып. 12. - С. 15-17.

27. Буров, А.И. Поиски проявлений цеолитового сырья в верхнемеловых отложениях, оценка его технологических свойств, опытные разработки сырья на перспективных площадях в пределах Карсунского и Майнского районов Ульяновской обл. / А.И. Буров. - Ульяновск, 1995. – С. 44.

28. Буров, А.И. Цеолитсодержащие породы Татарстана и их применение / А.И. Буров, А.Н. Тюрин, А.В. Якимов, Т.Х. Ишкаев, В.С. Изотов и др. // Изд. «ФЭН». – Казань, 2001. – 174 с.

29. Буров, А.И. Цеолитсодержащие породы / А.И. Буров, А.Н. Тюрин // Агроминеральные ресурсы Татарстана и перспективы их использования. – Казань, 2002. - С. 4-23.

30. Буряков, Н.П. Влияние нитратов на качество коровьего молока / Н.П. Буряков, А.П. Ярошкевич // Зоотехния. – 1994. - № 12. – С. 24-26.

31. Варданян А.В. Лечение овец с инфицированными ранами / А.В. Варданян, А.Р. Вардапетян, А.Д. Арутюнян // Ветеринария. – 2003. - № 11. – С. 42-44.

32. Вардапетян, А.Р. Морфология посттравматической регенерации кожи / А.Р. Вардапетян // Ветеринария. – 2004. - № 6. – С. 51-54.

33. Веремей, Э.И. Квантовое излучение при лечении собак с гнойными ранами / Э.И. Веремей, А.И. Караламак // Ветеринария для домашних животных. – 2005. - № 6. – С. 12-14.

34. Веремей, Э.И. Квантовое излучение при лечении собак с гнойными ранами / Э.И. Веремей, А.И. Караламак // Ветеринария. – 2003. - № 5. – С. 53-55.

35. Виденин, В.Н. Оперативное лечение гнойных поражений пальцев у коров в условиях промышленного комплекса./ В.Н. Виденин, А.И. Гореленок, П.И. Русалов // Сб. научных трудов / Ленинградский вет. ин-т. – Л., 1985. – Вып. 82. - С. 6-8.

36. Виденин, В.Н. Послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения у животных (профилактика и лечение) / В.Н. Виденин // Ветеринария. – 1996. - № 2. – С. 5 – 21.

37. Вихоть, Н.С. Фагоцитарная активность при стафилококковой инфекции / Н.С. Вихоть // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунопатологии. – 1982. - № 6.- С. 88-91.

38. Волотко, И.И. Влияние эраконда на некоторые показатели неспецифической резистентности бычков / И.И. Волотко, Н.И. Бутакова // Актуальные проблемы ветеринарии, животноводства и подготовки кадров на Южном Урале: Материалы науч.-метод и метод конф. – Челябинск, 1995. - С. 8-9.

39. Воронин, Е.С. Влияние Т-активина на иммунологический статус телят / Е.С. Воронин, В.Н. Денисенко, Г.Н. Печникова // Ветеринария. - 1990. - № 5. – С. 51-53.

40. Вошевоз, А.Т. Показатели фибринолитической активности крови, количества фибриногена, общего белка и белковых фракций у крупного рогатого скота при внутривенном введении ингибитора фибролизина (аминокаприновой кислоты) / А.Т. Вошевоз // Проблемы хирургической патологии сельскохозяйственных животных. – Белая Церковь, 1991. – С.21-22.

41. Гаев, П.А., Энтеросорбция как метод эфферентной терапии: Учеб. пособие / П.А. Гаев, О.Ф. Калёв, А.В. Коробкин // Челябин. гос. мед. акад. – Челябинск, 2001. – 56 с.

42. Галстухов, А.В. Медицина катастроф / А.В. Галстухов // Тез. докл. Международ. конф. – М., 1990. – 276 с.

43. Гаршин, В.Г. Морфология заживления ран / В.Г. Гаршин, Н.Н. Аничков, К.В. Волкова. - М., 1951. – 125 с.

44. Гафуров, Д.С. Изменение клинико-гематологических показателей у бычков при лечении ран профезином / Д.С. Гафуров // Хирургическая патология животных. – М., 1988. – С. 75-77.

45. Герцен, П.П. Профилактика и лечение травм в промышленном животноводстве / П.П. Герцен. - Кишинёв: Картя Модовеняскэ, 1981. – 163 с.

46. Герцен, П.П. Кесарево сечение у сельскохозяйственных животных / П.П. Герцен. - Кишинёв: Картя Модовеняскэ, 1986. – 270 с.

47. Гирголав, С.С. Огнестрельная рана / С.С. Гирголав. – Л., 1956. – 331 с.

48. Горбунов А. Природные цеолиты / А. Горбунов // Животноводство России. - № 2. – 2003. - С. 21.

49. Горизонтов, П.Д. Гомеостаз / П.Д. Горизонтов. - М.: Медицина, 1981. – 547 с.

50. Гостищев, В.К. Бактериальные протеолитические ферменты в гнойной хирургии / В.К. Гостищев, В.Д. Затолокин, В.П. Сажин. - Воронеж, 1985. – 82 с.

51. Грабовенский, И.И. Цеолиты и бентониты в животноводстве / И.И. Грабовенский, Г.И. Калачнюк. - Ужгород, 1984.



– 74 с.

52. Гугля, В.Г. Замена концентратов диаминофосфатом и цеолитом при откорме бычков / В.Г. Гугля, А.М. Еранов // Зоотехния. – 1994. - № 6. – С. 18-29.

53. Гушин, И.С. Продукты фосфолипидного обмена в инициации аллергической реакции клеток – мишеней / И.С. Гушин, А.А. Горячкина, М.К. Фролова // Теп. арх. – 1984. - № 12. – С. 110-119.

54. Даценко, Б.М. Гнойная рана / Б.М. Даценко, С.Г. Белов, Т.И. Тамм. – Киев: Здоровье, - 1985. – 135 с.

55. Даценко, Б.М. Современные возможности и перспективы местного медикаментозного лечения гнойных ран / Б.М. Даценко, Л.А. Блатун, И.М. Перцев и др. // Мат. Всесоюз. конф.: местное лечение ран. – М.: 1991. – С. 20-23.

56. Джен, С.Д. О применение природного цеолита Лютогского месторождения (о. Сахалин) в рационах коров голштинской породы / С.Д. Джен // Природные цеолиты России: Тез. докл. респуб. совещ. – Новосибирск, 1992. – Т. 2. – С. 62-63.

57. Джен, Т.Н. Применение Сахалинских цеолитов в птицеводстве / Т.Н. Джен, Р.П. Ирейкина, // Применение природных цеолитов в народном хозяйстве. – М., 1989. - Ч. 1. – С. 104-109.

58. Джен, Т.Н. Цеолиты Сахалина при выращивании бычков / Т.Н. Джен // Использование природных цеолитов в народном хозяйстве. – Новосибирск, 1991. – Ч. 2. – С. 65-68.

59. Дингла, Д. Лизосомы. Методы исследования / Д. Дингла. – М.: Мир, 1980. – 338 с.

60. Дистанов, У.Г. Нетрадиционные виды минерального сырья для сельского хозяйства / У.Г. Дистанов // Геол. Методы поисков и разведки месторождений неметаллов.- М.:ВНИЭС. - 1985. – С. 50.

61. Дистанов, У.Г. Природные сорбенты СССР / У.Г. Дистанов, А.С.Михайлов, Т.П. Конюхова. - М: Недра, 1990.- 207 с.

62. Дистанов, У.Г. Минеральное сырьё. Опал-кристоболитовые породы СССР / У.Г. Дистанов. – М: Недра, 1998. – 207 с.

63. Долгушин, И.И. Иммунный ответ и пути его коррекции при экспериментальных ранах: Дисс. ...док. мед. наук: / И.И. Долгушин. – Челябинск, 1980 – 417 с.
64. Долгушин, И. И. Иммунология травмы / И. И. Долгушин, Л. Я. Эберт, Р. И. Лифшиц. - Свердловск.: Изд-во Урал. ун-та. - 1989. – 187 с.
65. Дыгай, А.М. Воспаление и гемопоэз / А.М. Дыгай, Н.А. Клименко // НИИ фармакологии Томского научного центра АМН РФ. – Томск, 1992. – 226 с.
66. Ефименко, Н.А. Применение сорбционных материалов в комплексном лечении гнойных ран / Н.А. Ефименко, О.И. Нуждин // Военно-медицинский журнал. - 1998. - Т. 319. - № 7. – С. 28-31.
67. Ефимов, Е.А. Посттравматическая регенерация кожи / Е.А. Ефимов. – М.: Медицина, 1975. – С.89-95.
68. Жуковская, И К вопросу о неспецифическом защитном действии лизоцима на организм животных / И. Жуковская, Т. Ликина // Антибиотики. - №10. – С. 70-73.
69. Заец, Т.В. Биохимия ожоговой болезни / Т.В. Заец // Пат. физиолог. – 1962. - № 2. – С. 72-78.
70. Зухрабов, М.Г. Влияние цеолитов на обмен веществ и продуктивность свиней / М.Г. Зухрабов, К.Х. Папуниди, Г.З. Идрисов, А.В. Иванов, И.Н. Залялов, Э.К. Папуниди // Ветеринария. - 1997. - № 2, - С. 55-58.
71. Идиатуллин, Ф.И. Природные минеральные ресурсы в системе оптимизации питания животных и повышения их продуктивности в республике Татарстан / Ф.И. Идиатуллин: Автореф. дисс. доктора с/х наук. – Ульяновск, 2002. - 44 с.
72. Ильницкий, Н.Г. Вульнеросорбция при гнойных ранах у свиней / Н.Г. Ильницкий // Неинфекционная патология животных: Материалы научн.-практ. конф. – Белая Церковь, 1995.- Ч. 2. – С. 161-162.
73. Ильницкий, Н.Г. Влияние психики на микрофлору при раневом процессе у свиней / Н.Г. Ильницкий // Ветеринария. - 1998. - № 3. – С. – 56-57.
74. Ильницкий, Н.Г., Патогенетическое обоснование средств детоксикационной терапии и профилактики раневой

инфекции у свиней: Автореф. дисс. ... доктора вет. наук: 16.00.05 / Н.Г. Ильницкий. – Белая Церковь, 2002. – 42 с.

75. Каем, Р.И. Морфология гнойной раны, закрытой глухим швом / Р.И. Каем, В.А. Карлов // 1 Всесоюз. конф. по ранам и раневой инфекции. – М.: Медицина, 1977. – С.7-8.

76. Каем, Р.И. Морфология гнойной раны, закрытой швами. Раны и раневая инфекция / Р.И. Каем, В.А. Карлов. – М.: Медицина, 1981. – С.103-107.

77. Калачнюк, Г.И. Механизм действия цеолитов в организм животных / Г.И. Калачнюк // Использование цеолитов в защите природной среды и человека. – Новосибирск, 1993. – С. 30-50.

78. Калачнюк, Г.И. Физиолого-биохимическое и практическое обоснование скормливания цеолитов / Г.И. Калачнюк // Вестник с.-х. науки. – 1990. - № 3. – С. 55-56.

79. Камаев, М.Ф. Инфицированная рана и её лечение / М.Ф. Камаев. – М.: Медгиз, 1962. – 190 с.

80. Камаев, М.Ф. Инфицированная рана и её лечение / М.Ф. Камаев. – М.: Медицина, 1970. – 159 с.

81. Караджян, Л.М., Чиркинян, А.А. Влияние цеолита на рост и некоторые стороны обмена веществ у цыплят / Л.М. Караджян, А.А. Чиркинян // Животноводство. – 1986. - № 7. – С. 46-51.

82. Карлсон, Б.М. Регенерация / Б.М. Карлсон. - М.: Наука, 1986. – 259 с.

83. Кацнельсон, Ю.Я. Опыт выращивания рыб в прудах / Ю.Я. Кацнельсон // В кн.: Тезисы докладов 5 конференции по геологии и полезным ископаемым Кавказа. - Ессентуки, 1980. – Кн. 2.- С.16-23.

84. Квашали, Н.Ф. К вопросу кормления клиноптилолитсодержащими кормами молодняка сельскохозяйственной птицы в условиях Грузии / Н.Ф. Квашали, З.Г. Микаутадзе, Г.В. Цицишвили, Т.Г. Андроникашвили // Тр. Симп. По применению природных цеолитов в животноводстве и растениеводстве. – Тбилиси: Мецниереба, 1984. – С. 28-30.

85. Кирюткин, Г.В. Влияние цеолитов на процессы пищеварения у свиней / Г.В. Кирюткин, В.П. Сироткина // В сб.:

Развитие и использование ресурсов минерального сырья для сельского хозяйства. – М., 1991. – С.194-197.

86. Колесниченко, И.С. Применение лазерного излучения в послеоперационный период у собак / И.С. Колесниченко, С.В. Тимофеев, Т.В. Супрунова // Ветеринария.– 2002. - № 7. – С. 53 – 54.

87. Колодезников, К.С. Компендиальные цеолиты, новый вид минерального сырья в Якутии / К.С. Колодезников. – Якутия, 1984 – 84 с.

88. Колодезников, К.С. Хонгуриин в народном хозяйстве / К.С. Колодезников, В.В. Степанов, Т.В. Матросов // Использование природных цеолитов в народном хозяйстве: Мат. Всесоюз. совещание (Кемерово-Новостройка, апр. 1990). – Новосибирск, 1991. – Ч.1. – С. 43-45.

89. Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И.П. Кондрахин, А.Г. Малахов, А.В. Архипов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.

90. Кост Е.А. Советский грамицидин и его применение в клинической практике. Лабораторные исследования и оценка их результатов / Е.А. Кост, М.И. Стенко // Научные труды Клинической больницы имени С.П. Боткина. – М., 1947. – С. 253-256.

91. Костюченко, Б.М. Современное лечение гнойной раны / Б.М. Костюченко, В.А. Думчев, В.А. Карлов // Сов. мед. – 1977. - № 3. – С. 123 – 127.

92. Костюченко, Б.М. Клиника раневого процесса / Б.М. Костюченко, В.А. Карлов. – М.: Медицина, 1981. – 688 с.

93. Кудрявцев, А.А. Гематология животных и рыб / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева, Т.И. Привольнев. - М.: Колос, 1969. – 318 с.

94. Кудряшов, Л.С. Использование природных цеолитов в качестве кормовой добавки / Л.С. Кудряшов, Д.В. Кецелашвили // Мясн. пром-сть. – 1992. - № 4. – С. 7-8.

95. Кузин, М.И. Принципы активного хирургического лечения гнойных ран / М.И. Кузин, Б.М. Костюченко // Всесоюзная конф. по ранам и раневой инфекции. – Тезисы. – М., 1977. – 96-98 с.

96. Кузин, М.И. Изучение факторов гомеостаза грануляционной ткани гнойных ран / М.И. Кузин, Л.Л. Шимкевич, Б.М. Костюченко // Сов. Медицина. – 1981. - № 4. – С. 67-72.
97. Кузин, М.И. Патогенез раневого процесса / М.И. Кузин, Л.Л. Шимкевич // Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. – М.: Медицина, 1990. – 592 с.
98. Кузнецов, А.Ф. Природные минералы в рационах / А.Ф. Кузнецов, Н.В. Мухина, И.В. Барсов, А.А. Кузнецов // Кролиководство и звероводство. - 1992. - № 5. - С. 12.
99. Кузнецов, Г.С. Хирургические болезни животных в хозяйствах промышленного типа / Г.С.Кузнецов. – Л.: Колос, 1980. – С. 11-38.
100. Кузнецов, С.Г. Природные цеолиты в кормление животных / С.Г. Кузнецов, А.Г. Батаева, И.И. Стеценко // Зоотехния. - 1993. - № 9. – С. 13-15.
101. Кумарин, С.В. Использование цеолитов в составе комбикормов для молочного скота / С.В. Кумарин // Гигиена, ветсанитария и экология животноводства: Тез. докл. Всеросс. науч. произв. конф. – Чебоксары, 1994. – С. 242-243.
102. Курбангалеев, С.М. Гнойная инфекция в хирургии / С.М. Курбангалеев. - М.: Медицина, 1985. – 272 с.
103. Кутилов, А.Ф. Использование цеолитов Шивыртуйского месторождения при кормление свиней в условиях Приамурья / А.Ф. Кутилов // Науч.-техн. биол./ Дальневост. зональный НИВЛ. - 1991. - № 2. –С. 10-12.
104. Кушев, Ч.Б. Влияние природного цеолита на процессы экссудации и пролиферации / Ч.Б. Кушев // Проблемы мелких домашних животных. – Иркутск, 2001. – С. 4-5.
105. Кушев, Ч.Б. Влияние природного цеолита на течение патологических процессов в органах пищеварительной системы и коже / Ч.Б. Кушев: Автореф. дисс. ... доктора вет. наук. – Улан-Удэ, 2002. – 42 с.
106. Лебедев, А.В. Раны / А.В. Лебедев – В кн.: Общая ветеринарная хирургия. – М.: Колос, 2000. – С. 154-163.
107. Лебедев, К.А. Иммунограмма в клинической практике / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – М.: Наука, 1990. – 224 с.
108. Лукьяновский, В.А. К вопросу о микроэко-

логии в зоне дистальных отделов конечностей у коров в молочном комплексе / В.А. Лукьяновский // Сб. науч. тр. ЛВИ. - Л., 1990. - С. 95-155.

109. Лукьяновский, В.А. Оказание помощи собакам при травмах / В.А. Лукьяновский // Ветеринария. - 1999. - № 4. - С. 63-66.

110. Любарский, М.С. Местное лечение ран / М.С. Любарский, А.Е. Коваленко, В.В. Нимаев // Тез. докл. Всесоюз. конф. - М., 1991. - С. 90-91.

111. Любин, Н.А. Морфологическая и биохимическая характеристика некоторых показателей крови коров при использовании кремнеземистого мергеля в качестве добавки к рациону / Н.А. Любин, Т.П. Генинг, С.В. Фролова, В.В. Ахметова // Актуальные проблемы физиологии человека и животных. - Ульяновск, 1998. - С.17.

112. Ляшенко, В.А. Макрофаги в инфекционном процессе / В.А. Ляшенко // Иммунопатология. - 1995. - № 5. - С. 48-52.

113. Мазур, Г.А. Мелиоративная эффективность природных цеолитов на легких почвах / Г.А. Мазур, Г.К. Медведь, Н.Э. Стаценко // Месторождения природных адсорбентов и перспективы их использования в народном хозяйстве Украинской ССР. Министерство геологии Украинской ССР. - Киев, 1987. - С. 45-47.

114. Майоров, А.И. Болезни собак / А.И. Майоров // Справочник. - 3-е изд-е, перераб. и доп. - М.: Колос, 2001. - 472 с.

115. Мاستыко, Г.С. Развитие раневого воспаления у животных и схема лечения / Г.С. Мاستыко // Ветеринария. - 1975. - № 8. - С. 79-81.

116. Мастыко, Г.С. Стадии раневого воспаления у лошадей и крупного рогатого скота и схема лечения / Г.С. Мастыко // Незаразные болезни сельскохозяйственных животных. - Л., 1976. - С. 59-63.

117. Маянский, А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза / А.Н. Маянский, О.Н.Пикуза. - Казань, 1993 - 122 с.

118. Маянский, Д.Н. Хроническое воспаление / Д.Н.

Маянский. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.

119. Медведев, Н.П. Нарушение гомеостаза у хирургически больных и возможности их коррекции / Н.П. Медведев, Г.А. Билич. – Казань, 1982. – 272 с.

120. Меркулов, Г.А. Курс патологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 543 с.

121. Минина, Л.А. Медико-биологические аспекты использования цеолитсодержащих туфов Забайкалья / Л.А. Минина. – Чита, 1990. – С. 124-130.

122. Мовэт Г.З. Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность / Г.З. Мовэт. – М.: Медицина, 1975. – С. 560.

123. Молоканов, В.А. Особенности раневого процесса у крупного рогатого скота в техногенных зонах // В.А. Молоканов, М.И. Барашкин, А.Н. Безин. - Челябинск, 2004. – 260 с.

124. Морозова, Н.Н. Цементные бетоны с добавкой цеолитсодержащей породы для конструкций сельскохозяйственного строительства / Н.Н. Морозова, В.С. Изотов // Эффективные материалы и конструкции для сельскохозяйственного строительства.- Новосибирск, 1995. - С. 102-105.

125. Мурадян, Р.Г. Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств и полимерных имплантатов / Р.Г. Мурадян, М.Э. Розенберг, В.А. Кузнецов // Тез. докл. I Международ. конф. – М., 1992. – С. 157-159.

126. Мурафа, А.В. Применение цеолитсодержащих пород в гидроизоляционных мастиках / А.В. Мурафа, Н.И. Бобырева, В.Г. Хозин // Проблемы геологии твёрдых полезных ископаемых Поволжского региона.- Казань, 1994. – С. 109-114.

127. Несторов, Н. Использование цеолитов в кормление жвачных животных / Н. Несторов, В. Лазаров, С. Сандеев // Тр. конф. и симпозиума по применению природных цеолитов в животноводстве и растениеводстве. – Тбилиси: Мецнибера, 1984. – С. 78.

128. Николаев, В.Н. Биологические проблемы воздействия природных цеолитов на сельскохозяйственных животных / В.Н. Николаев // Использование цеолитов Сибири и Дальнего Востока в сельском хозяйстве. – Новосибирск, 1988. – С. 8-15.

129. Николаев, В.Н. Медико-биологические и гигиени-

ческие проблемы использования природных цеолитов / В.Н. Николаев // Природные цеолиты в социальной сфере и охране окружающей среды: Сб. науч. труд. Кемеровского НИИСХ. – Новосибирск, 1990. – С. 4-20.

130. Николаев В.Н. Влияние природных цеолитов на устойчивость организма свиней к неблагоприятным воздействиям среды / В.Н. Николаев, А.Р. Руммель, М.Е. Зимирев // В сб. науч. тр. Использование цеолитов Сибири и Дальнего востока в сельском хозяйстве. – Новосибирск, 1991. – С. 6-17.

131. Общая ветеринарная хирургия / М.В. Плахотин, А.Д. Белов, А.В. Евсютин, П.Ф. Терехов, С.Т. Шитов, В.А. Лукьяновский, К.А. Липовский – М.: Колос, 1981. – 415 с.

132. Овчаренко, О.Г. Изучение антибактериальной активности мазей с синтомицином, приготовленных на полиэтиленоксидной и эмульсионной основах / О.Г. Овчаренко, В.Г. Богданова, М.Х. Глузман // Фармацевт. журн. – 1974. – Т. 29. - № 4. – С. 74-77.

133. Оливков, Б.М. Общая хирургия домашних животных / Б.М. Оливков.– М.: Сельхозиздат, 1954. – 455 с.

134. Оно Хархурей, Умида Синдзи, Курихара Ясуф, Способ получения составов: (Заявка 1-31008 Япония, МКИУ 01 №61/00, А 61 L 2/16 // Кокай токке ко-хо Сер. 3 (2). – 1989. – 100. – С. 53-78.

135. Очиров, В.М. Лекарственные средства минерального происхождения в тибетской медицине и экспериментальная оценка влияния природного цеолита и цеолита, модифицированного ионами неодима, на заживление ран кожи у белых крыс // В.М.Очиров, Т.Е.Александрова, Л.В. Польшцева /Материалы Межд. научной конференции «Возрастная физиология и патология сельскохозяйственных животных», посвященной 90 - летию профессора В.Р. Филлипова – Улан-Удэ, 2003. - Ч.1. – С. 72-77.

136. Павленко, Ю.В. Применение природных цеолитов / Ю.В. Павленко // обзор. – Читинский ЦНТИ, 1988. – 55 с.

137. Павлов, В.В. Осложнения сорбционно-аппликационной терапии гнойных ран / В.В.Павлов, В.П. Плешаков, И.В. Майбородин // Хирургия. – 1999. - № 1. – С. 12-13.



138. Пальцын, А.А. Полиморфноядерные лейкоциты // Воспаление: Рук-во для врачей / Под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. – М., 1995 – С. 110-115.
139. Паничев, А.М. Значение литофагии в жизни диких животных / А.М. Паничев // ДАН СССР. – 1989. – Т. 306. - № 4. – С. 1018-1021.
140. Паничев, А.М. Литофагия в мире животных и человека / А.М. Паничев. - М.: Наука, 1990. – 224 с.
141. Паничев, А.М. Цеолиты в хирургии / А.М. Паничев, Н.И. Богомолов, Н.Г. Бгатовы, С.Н. Силкин, А.Н. Гульков. – Владивосток: Изд. ДВГТУ, 2004. – 120 с.
142. Папуниди, Э.К. Изучение токсического действия цеолитсодержащих пород / Э.К. Папуниди // Тез. докл. Всерос-сийск. научно-произв. конф. «Гигиена, ветсанитария и экология животноводства». - Чебоксары, 1994. – С. 325-326.
143. Пауков, В.С. Структурно-функциональная характеристика нейтрофильных лейкоцитов и их роль в формировании воспалительных и иммунных процессов / Пауков В.С., Кауфман О.Я. // Арх. патол. – 1983. - № 5. – С. 3-13.
144. Петункин, Н.И. Основные проблемы и проблемы исследований применения цеолитов в сельском хозяйстве / Н.И. Петункин // Применение природных цеолитов в народном хозяйстве (докл. респуб. конф. Кемерово-Новостройка, октябрь 1988г.). – М., 1989. – С. 36-44.
145. Петухов, В.В. Технологический травматизм свиной и его профилактика / В.В. Петухов: Автореф. дисс. ... к. вет. наук. – Воронеж, 2000. – 18 с.
146. Плахотин, М.В. Справочник по ветеринарной хирургии / М.В. Плахотин. - М.: Колос, 1977. – 256 с.
147. Плахотин, М.В. Открытые механические повреждения (раны) // Общая ветеринарная хирургия / А.Д.Белов, М.В. Плахотин, Б.А. Башкиров и др.; Под ред. А.Д.Белова, В.А. Лукьяновского. – М.: Агропромиздат, 1990. – 592 с.
148. Поваженко, И.Е. Общая хирургия / И.Е. Поваженко, С.И. Братюха. – М.: Колос, 1971. – 36 с.
149. Попова, Л.Н. Как изменяются границы вновь образующегося эпидермиса при заживлении ран / Попова Л.Н. //

Автореф. дисс.....канд. вет. наук. – Воронеж, 1942. – 18 с.

150. Проценко, А.В. Тканевые базофилы и базофильные гранулоциты крови / А.В. Проценко, С.И. Шпак, С.М. Доценко. – М.: Медицина, 1987. – 128 с.

151. Ребезов, М. Природные цеолиты улучшают микроклимат животноводческих помещений / М. Ребезов // Свиноводство. – 2002. - № 6. – С. 29-30.

152. Решетников Е.А. Иммунобиологические факторы заживления ран. Диагностика и лечение ранений / Е.А. Решетников. – М., 1984. – С. 109-139.

153. Романов, Г.А. Цеолиты: эффективность и применение в сельском хозяйстве / Г.А. Романов - М., 2000. - Ч. 1. - 296 с.

154. Росс, Р. Заживление ран / Р. Росс // В кн.: Молекулы и клетки. – М.: Мир, 1970. – Вып. 5. – С. 134-152.

155. Русаков, В.И. Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. / В.И. Русаков. – М.: Ташкент, 1971. – 329 с.

156. Руфанов, Г.Ф. Общая хирургия / Г.Ф. Руфанов. – М., Медгиз, 1957. – 417 с.

157. Руфанов, И.Г. Лечение огнестрельных ранений в тылу в период Великой Отечественной войны / И.Г. Руфанов // Тр. 25 Всесоюзного съезда хирургов. – М., 1948. – С. 53-64.

158. Рычков, Ю.Г. Физиологическая генетика человека в проблеме заживления ран / Ю.Г. Рычков, Ю.Г. Шапошников, Е.А. Решетников и др. – М.: Наука, 1985. – 184с.

159. Саметова, С.С. Микроэлементный состав бройлеров, выращенных на кормах с добавлением природных цеолитов в народном хозяйстве РСФСР / С.С. Саметова, А.И. Резвухин. – Кемерово, 1988. – С. 109-112.

160. Саркисов, Д.С. Морфология гнойной раны в процессе лечения в регулируемой среде / Д.С. Саркисов, Б.М. Костюченко, Л.И. Музыкант // Арх. патол. – 1981. – Т. 43. - № 8. – С. 34-41.

161. Саркисов, Д.С. Раны и раневая инфекция / Д.С. Саркисов, А.А. Пальцин, Л.И. Музыкант. – М.: Медицина, 1981. – С.55-113.

162. Светухин, А.М. Ключевые вопросы патогенеза

сепсиса / А.М. Светухин, В.А. Карлов, А.О. Жуков, Е.В. Гуцу, Е.С. Диковская // Хирургия. – 1992. - № 7-8. – С. 8-13.

163. Седлоев, И. Влияние природных цеолитов на некоторые физиологические параметры и на увеличение привесов при их использовании в качестве компонентов корма телят в возрасте от 1 до 30 дней / И. Седлоев, М. Армас // Применение природных цеолитов в животноводстве и растениеводстве. – Тбилиси, 1984. – С. 62-66.

164. Серов, В.В. Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность / В.В. Серов // Арх. патологии. – 1983. – Вып. 11. – С. 3-4.

165. Серов, В.В. Сущность воспаления, его место в биологии и медицине // Воспаление: рук-во для врачей / под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. - М., 1995. – С. 30-39.

166. Сибгатуллин, А.Х. Отчёт МНВП “Литос” / А.Х. Сибгатуллин, А.И. Буров. - Казань, 1993. - С. 83.

167. Слуцкий, Л.И. Биохимия нормальной и патологически изменённой соединительной ткани / Л.И. Слуцкий. – Л.: Медицина, 1969. – 374 с.

168. Соколов, А.С. Значительно повысить полноту и эффективность использования фосфатных удобрений - одна из важных задач проекта «фосфор» / А.С. Соколов // Информ.. Материалы ВНИИ системных исследований АН СССР. - 1982. – Вып. 3. – С. 28-29.

169. Ставров, М. Заменитель отрубей в премиксах / М. Ставров, В. Гридин, Ф. Бородулина // Комбикорм. пром-сть. – 1995. - № 1. - С. 27.

170. Степанов, В.А. Лечение ран комбинированным препаратом / В.А. Степанов // Мет. Межд. научн.-практич. конф., посвящённой 60-летию факультета ветеринарной медицины Ульяновской ГСХА. – Ульяновск, 2003. – Т. II. – С. 227-229.

171. Струганов, В.Н. Влияние природных цеолитов Холинского месторождения на продуктивность и физиологическое состояние молодняка свиней / В.Н. Струганов // Всесоюз. науч.-техн. конф. по добыче, переработке и применению природных цеолитов: Тез. докл.-Тбилиси: Сакартвело, 1989. – С.

431-434.

172. Струков, А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков. – М.: Медгиз, 1961. – 551 с.

173. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков. - М.: Медицина, 1971. – 600 с.

174. Стручков, В.И. Гнойная рана / В.И. Стручков, А.В. Григорян, В.К. Гостищев. – М.: Медицина, 1975. – 310 с.

175. Тимофеев С.В. Открытые повреждения у животных / С.В. Тимофеев // Лекция - М., 2001. – 25 с.

176. Толстой, М.П. Геология с основами минералогии / М.П. Толстой. - 4е изд., перераб. и доп. - М.: Агропромиздат, 1991. – 391 с.

177. Трояновская, Л.П. Травматизм свиней при транспортировке и передержке на мясокомбинате / Л.П. Трояновская: Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. – М., 1991. – 21 с.

178. Улитко, В.Е. Эффективность использования в рационах молодняка кур яичного кросса местного минерального сырья / В.Е. Улитко, В.В. Козлов, Т.И. Жилочкина // Актуальные проблемы ветеринарии и зоотехнии в XXI веке. – Самара, 2004. – С. 215-219.

179. Фенчин, К.М. Заживление ран / К.М. Фенчин. - Киев: Здоровье, 1979. – 167 с.

180. Фролова, С.В. Активность энзимов в печени коров при скармливании цеолитсодержащего кремнеземистого мергеля / Фролова С.В.// В сб.: Физиолого-биохимические аспекты использования природных ресурсов биогенных элементов в животноводстве. – Ульяновск, 1999. – С. 58-65.

181. Хаитов, Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р.М. Хаитов, Б.В.Пинегин // Иммунология. - 2000. - № 1. – С. 61-64.

182. Хитров, Н.К. Медиаторы воспаления / Н.К. Хитров. – М.: Медицина, 1995. – С. 81-99.

183. Хорст, А. Молекулярные основы патогенеза болезней. / А. Хорст. – М.: Медицина, 1982. – С. 4 - 53.

184. Храмов, Ю.В. Неотложная ветеринарная помощь / Ю.В. Храмов, Н.С. Иванов, В.И. Криводуб. – Оренбург, 2005 – 142 с.

185. Цицишвили, Г.В. Природные цеолиты и возможности их использования в народном хозяйстве / Г.В. Цицишвили, Т.Г. Андроникашвили. – Тбилиси, 1978. – 126 с.
186. Цицишвили, Г.В. Природные цеолиты / Г.В. Цицишвили, Т.Г. Андроникашвили, Г.Н. Киров. – М., 1985. – С. 162-166.
187. Цхакая, Н.М Японский опыт по использованию природных цеолитов / Н.М. Цхакая, Н.Ф. Квашали. – Тбилиси, 1985. – 129 с.
188. Челищев Н.Ф. Цеолиты – новый тип минерального сырья / Н.Ф. Челищев, Б.Г. Беренштейн, В.Ф. Володин. – М.: Недра, 1987. – 179 с.
189. Челищев, Н.Ф. Ионнообменные свойства природных высококремнистых цеолитов / Н.Ф. Челищев, В.Ф. Володин, В.Л. Крюков. – М.: Наука, 1988. – 128 с.
190. Черкасова, Л.С. Биохимия травмы / Л.С. Черкасова. – Минск, 1957. – 191с.
191. Чернух, А.М. Воспаление / А.М. Чернух // Очерки патологии и экспериментальной терапии. – М.: Медицина, 1979. – 449 с.
192. Чернух, А.М. Кожа / А.М. Чернух. - М.: Медицина, 1982. - 330 с.
193. Чимитова, П.Б. Очистка сточных вод предприятий мясоперерабатывающей промышленности цеолитсодержащими туфами / П.Б. Чимитова, Э.Л. Зонхоева, Ф.О. Тугутов // Использование природных цеолитов в народном хозяйстве. – Новосибирск, 1991. - № 2. - С. 202-208.
194. Щадрин, А.М. Использование цеолитовых туфов в кормлении кур-несушек / А.М. Щадрин, А.М. Подъяблонский // Тр. симп. по применению природных цеолитов в животноводстве и растениеводстве. – Тбилиси: Мецниереба, 1984. – С. 175-178.
195. Щадрин, А.М. Влияние пегасина на сохранность и продуктивность бройлеров / А.М. Щадрин, В.В. Власов // Использование цеолитов Сибири и Дальнего Востока в сельском хозяйстве. – Новосибирск, 1988. – С. 20-24.
196. Щадрин, А.М. Цеолиты Сибири в рационах жи-

вотных и птицы / А.М. Шадрин // Теоретические и прикладные проблемы внедрения природных цеолитов в народном хозяйстве РСФСР: Тез. республ. конф. – Кемерово, 1988. – С. 68-70.

197. Шакалов, К.И. Хирургические болезни сельскохозяйственных животных / К.И. Шакалов, Б.А. Башкиров, Б.С. Семенов, А.В. Лебедев, А.И. Федоров, В.А. Лукьяновский. - Л.: Агропромиздат, 1987. – 255 с.

198. Шакуров, М.Ш. Новокаиновая блокада грудных внутренностных нервов и симпатических стволов – эффективный метод патогенетической терапии заболеваний легких, плевры и грудной стенки животных / М.Ш. Шакуров // Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – М., 1983. – 28 с.

199. Шапкин, Н.П. Сорбция белков и липидов цеолитсодержащими туфами Чугуевского месторождения Приморского края / Н.П. Шапкин, В.А. Авраменко, И.Н. Бортин // Цеолиты Приамурья: Тез. докл. научно-практической конф. – Владивосток, 1994. – С. 44-47.

200. Шапошников, Ю.Г. Клинико-биологические аспекты течения раневого процесса / Ю.Г. Шапошников, Е.А. Решетников, И.Е. Кондратьева // Тр. 29 Всесоюз. съезда хирургов. – Киев: Здоровья, 1975. – С. 73-75.

201. Шапошников, Ю.Г. Иммунобиологические факторы заживления ран / Ю.Г. Шапошников, И.Е. Кондратьева // Хирургия. – 1981. - № 5. – С. 25-28.

202. Шехтер, А.Б. Грануляционная ткань: воспаление и регенерация / А.Б. Шехтер, Т.Н. Берченко, А.В. Николаев // Арх. патологии. – 1984. – Т. 46. – Вып. 2. – С. 20-29.

203. Шимкевич, Л.Л. Гистохимическое изучение соединительной ткани в очаге асептического воспаления / Л.Л. Шимкевич: Автореф. дис. ... к. мед. наук. – М., 1965. – 20 с.

204. Шкуратова, И.А. Применение энтеросорбентов в ветеринарной практике / И.А. Шкуратова // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных и декоративных животных / Материалы Межвузовской научн.-практической конф. посвящённой 70-летию УГИВМ. - Троицк, 1999. – С. 46-47.

205. Якимов, А.В. Цеолитсодержащие породы Татар-

стана и их применение / А.В. Якимов, А.И. Буров. - Казань: АН РТ, 2001. - 176 с.

206. Якимов, С.В. Влияние Шивиртуина на скорость прохождения химуса у поросят, страдающих диареей / С.В. Якимов, В.А. Болтян, Л.А. Минина // Перспективы применения цеолитсодержащих туфов Забайкалья. – Чита, 1990. – С. 155-157.

207. Adams, D.O. The biology of the granulomas / D.O. Adams // *Patology of granulomas*. - New. York, 1983. – P. 1-19.

208. Abu-Kndeir, F. Industrial minerals of the Arab word / F. Abu-Kndeir, R.A. Hasan // *Industrial minerals*. - 1999. - № 386, - P. 40-45.

209. Benttner, W. Die Polyethylenglykole und ihre Bedeutung fur die Pharmazie / W. Benttner, K. Steiger // *Schweis. Apoth. -Ztg.* -1958. -Bd. 96 —p. 313-322.

210. Berrios, I. Zeolite inclusion in the funds for laying hens fed ad libitum / I. Berrios // *CubJ. agr. Se.* – 1983. – Vol. 17. – № 2. – P. 169-174.

211. Castro, M. Perspectives of cuban zeolites in sow nutrition / M.Castro // *Pigs.* – 1986. – V. 2, № 2. – P. 12-13.

212. Crossley, P. Clarifying matters. World diatomite reviewed / P.Crossley // *Industrial minerals*. – 2000. - № 390. – P. 119-141.

213. Dawkins T. A natural mineral for the feed industry / T. Dawkins, J.Wallace // *Feed Compouder*. – 1990. - № 10. – P. 1.

214. Elliot M.A. Jr. Comparison of the effects of synthetic and natural zeolite on laying hens fed different phosphorus levels / M.A. Elliot, H.M. Edwards // *Poultry Sci.* – 1980. - № 69. – P. 3.

215. Ferriera, S.H. Prostaglandins / S.H. Ferriera // *Chemical messengers of the inflammatory process. Handbook of inflammation*. Vol. I. Ed. by J.C. Hook – Amsterdam: Elsevier, 1979. - P. 114.

216. Fugu, S. Hegiy metal adsovptioly pulveizsed zeolites / S. Fugu // *Zapan Kokai*. – 1974. – № 74-76. – P. 849.

217. Fursteberg, H. Erworbener Faktor XII – Mangel und postoperative aseptische Wundhelungsstorungen / H. Fursteberg, B. Schneider // *Zbl. Chir.* – 1975. – Bd. 100., № 13. – S. 806-811.

218. Gaza, W. Die Stoffwechselln in Wundgewebe. Brun's Beitz / W.Gaza // *Klein Chir.* - 1918. - № 110. – S. 347-423.

219. Giacometti, L. The healing of skin wounds in primates. I the kinetics of cell proliferation / L. Giacometti // J. Interest. Derm. - 1967. - V. 48. - P. 133-137.
220. Gordon, S. Macrophage neutral protinase and lysosomal hydolyses – role in tissue destruction / S. Gordon // Jdem. – 1989. – P. 119-131.
221. Harries-Rees, K., Diatomite. Stability under threat / K.Harries-Rees // Industrial minerals. - 2000. - № 390. – P. 31-49.
222. Howes, E. The healing of wound as determined by their tensile strength / E. Howes, J. Sooy, S. Harvey // J.A.M.A. – 1929. – Vol. 92. – P. 42-45.
223. Jana, S. Production to Quality Chiehs / S. Jana // Poultry Cuida. - 1978. - № 15. – P. 1-67.
224. Kang-Meznarich, J.H. Effekt of ineregmental area sup- plementation on ruminal ammoni concentration and bacterial protein formation. J / J.H. Kang-Meznarich, G.A. Broderick // Anim. Sei. - 1980. - № 2. – P. 422-431.
225. Keller, P. Atlas zur Hematologie von Hunds und Katze / P. Keller, U. Freudiger. - Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey, 1983.
226. Kendale, F. Hungary s industrial minerals. Hostage to western fortunes / F. Kendale // Industrial minerals. – 1994. - № 327. – P. 22-30.
227. Khudsen, C. Denmark s industrial minerals. Stoft rocks for strong markets / C. Khudsen // Industrial minerals. – 1996. - № 340. – P. 53.
228. Lettner F. Mineralstoffe im Hunermastsfuter / F. Lettner, W. Wetscherck // Eisatz von Zeolith. Forderung stienst. -1989. - № 37. – S. 5.
229. Lindner, J. Die morfologia der Wundhelung / J. Lindner // Langeub. Archiv klin. chir., 1962.-Vol. 301.- S. 39-42.
230. Morrison, D.S. Realesse of basophils induced by different stimuli / D.S. Morrison, P.M. Henson // J. immunol. Ser. 2. (in Hipersensetiviti: Mol Concepts. Dev.) – 1987. – P. 420-431.
231. Nachman, R.L. Increased vascular permeability produced by hyman platelet granule cationic extract / R.L. Nachman, C. Wehaler, B. Ferris // J. Clin. Invest. – 1970. - Vol. 49. - P. 274.



232. Naumann, H. Fettfreie Salfengrundlagen. I. Mitteilung. Polyäthylenglykosalben / H. Naumann // Pharmazie. -1959. - 14. -№ 1 -s.2-5.

233. Onagi T. Experimentl use of zeolite – tufis dietary supplements for chiekens / T. Onagi // Repoit of Yamagata Stock Raising institure. – 1966. – P. 697-705.

234. Owen D.A. Inflammation – histamine and 5-hydroxytryptamine / D.A. Owen // Br. Med. Bull. - 1987. – Vol. 43. - № 2. - P. 256-269.

235. Pavelic, K. Natural zeolitte clinjptilolite: new adjuvant in anticancer therapy / K. Pavelic, M. Hadzija, I. Bedrica, J. Pavelic, J. Dikic, M. Katic, M. Kraij, M.N. Bosnar, S. Kapitanovic, M. Poljfk – Blazi, S. Krizanac, R. Stojkovic, M Jurin, B. Subotic, M.Colic // J. Mol. Med. – 2001. – V. 78 (12) – P. 708-720.

236. Peacock, E. Studies on the effectiveness of surgical management of chronic leg ulcerus / E. Peacock, W. Van Winkel // Plast Reconstr Surg. - 1970. - Vol. 45.-P. 20-23.

237. Peacock, E.E. Biological frontiers in the control of healing / E.E. Peacock // Amer. J. Surg. - 1973. -Vol. 126. -№ 6. - P. 708-713.

238. Rackallio, J. Enzymatic response to injury in early wound healing / J. Rackallio // Scand. J. Clin. Lab. Invest. -1969. - Suppl. 108. - P. 11-15.

239. Rackallio, J. Enzyme histochemistry of wound healing / J. Rackallio. - Stuttgart: Portland (USA): Fischer, 1970. – P. 270.

240. Raekallio, J. Histochemical studies on vital and post-morten skin wounds. Experimental investigation on medicobegally signification vital reactions an early phase of wound healing / J. Raekallio // Dissertation. - Helsinki, 1961. – 167 p.

241. Requero, M. Industrial minerals of Spain. Europa s mining strong hold / M.Requero, C. Morchan Sanz // Industrial minerals. - 2000. - № 394. – P. 59.

242. Requero, M. Spanich diatomite. Geology and economic / M. Requero, J. Calvo, E. Elizaga, V. Calderon // Industrial minerals. – 1993. - № 306. - P 57-67.

243. Roit, J.M. Essential Immunology / J.M. Roit // Uni-

versity College. - London, 1991. – P. 328.

244. Ross, R.A. The fibroblasts and wound repair / R.A. Ross // *Biol. Rev.* - 1968. - Vol. 43. - № 2. - P. 51-96.

245. Ross, R.A. Wound healing and collagen formation. Sequential changes in components of Guinea Pig skin wound observed in the electron microscope / R.A. Ross, E. Benditt // *J. Biophys. Biochem. Cytol.* - 1961.-V. 11.-P. 677-681.

246. Ross, R.A. Wound healing and collagen formation. The origin of the wound fibroblast studies in parabiosis / R.A. Ross, N. Everett, R. Tylor // *J. Cell. Biol.* - 1970. - V. 44- P. 645-654.

247. Senouci, M. Algeria s industrial minerals / M.Senouci, B.M. Nadir, C.E. Houssa // *Industrial minerals.* – 2000. - № 390, - P. 114-115.

248. Smith, R. Zeolitis presents nutritifionits with exciting bag of trick / R. Smith // *Feedstuffs.* – 1980. - V. 52 - № 44. – P. 9-10.

249. Spector, W.G. A quantitative study of leucocyty emigration in chronic inflammatory granulomata / W.G. Spector, A.W. Likke, D.A. Willoughly // *J. Path. Bact.* - 1967. - V. 93. - P. 101-107.

250. Staton, M. Sn Riological effects of Asbestos / M. Staton // *Ed. S. C. Wagner.* – JARC. - 1973. – P. 180-183.

251. Vane, J.K. Prostaglandins in the inflammatory response / J.K. Vane // *Inflammation: mechanisms and control.* Academic Press, 1972. – P. 261-279.

252. Vrazgula, L. Sorpens vlastnosti prinochu zeolitu (klimoptilolitu) v biologickom materiali in vitro / L. Vrazgula, H. Seldel // *Vet Med (Praga).* – 1989. - № 34. – V. 9. – P. 537-544.

253. Walker, R. Diatomite A review of 1996 activities Mining Engineering / R. Walker – 1997. - vol. 57. - № 7. – S. 51.

254. Willes, W. Evaluation of zeolites fed to male broiler chiekens / W. Willes, C. Querles // *Poultry Sei.* - 1982. - V. 61. - № 3. – P. 438-442.

255. Wolowicka, L. Zaburzenia odponosci u chorych w stenach krytyeznych / L. Wolowicka, H. Bartkowiak // *Anestezyol. Intensyw. ter.* 1983. – Bol.15. - №3, 4. – P. 305-313.

256. Wright, D.Y. The neutrophils os a secretory organ of host defenses / D.Y. Wright // *Advan ses in host defense mechanis-*

ins. - N.Y., 1982. - Vol.1. - P. 75-110.

257. Zarkovic, N. Anticancer and antioxidative effects of micronized zeolite clinoptilolite / N. Zarkovic, K. Zarkovic, M. Kralj, S. Borovic, S. Sabolovic, M.P. Blasi, A. Cipak, K. Pavelic // Anticancer Res. – 2003. – V. 23. – P. 1589-1595.

**МОНОГРАФИЯ**

**Е.М. Марьин, В.А. Ермолаев, О.Н. Марьина**

**Природные сорбенты в лечении гнойных ран у животных**

**Утверждена к печати  
Научно-техническим  
Советом академии  
Протокол №1 от 16.02.2010 г.**

**Подписана в печать  
Формат 60x84/16  
Усл.печ.лист 8,4 Тираж 100 Заказ \_\_\_\_\_**

---

**432980, Ульяновск, бульвар Новый Венец, 1**