

- 
2. Фенольные биоантиоксиданты / Н.К. Зенков, Н.В. Кандалинцева, В.З. Ланкин [и др.]. – Новосибирск: СО РАМН, 2003. – 328 с.
  3. Симонова Н.В., Доровских В.А., Симонова Н.П. Ультрафиолетовое облучение и окислительный стресс. Возможности фитокоррекции. – Благовещенск: АГМА, 2014. – 140 с.
  4. Симонова Н.В., Лашин А.П., Симонова Н.П. Эффективность фитопрепаратов в коррекции процессов ПОЛ биомембран на фоне УФО // Вестн. КрасГАУ. – 2010. – № 5. – С. 95–99.
  5. Соколов С.Я. Фитотерапия и фитофармакология: Руководство для врачей. – М., 2000. – 976 с.
- 

УДК 616-056.3

K.A. Надеин

## ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕЛЯ С ТРЕКРЕЗАНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

В статье приведены результаты исследований перекисного окисления липидов при лечении гнойных ран в области тarsального сустава гелем с трекрезаном. Данный процесс приводит к нормализации мышечного тонуса, тканевого дыхания и электрической стабильности липидного бислоя мембран у животных.

**Ключевые слова:** гнойное воспаление, перекисное окисление липидов, тarsальный сустав, трекрезан.

K.A. Nadein

## THE INFLUENCE OF THE USE OF GEL WITH TREKREZAN IN THE PURULENT WOUND TREATMENT ON THE INDICATORS OF THE LIPID PEROXIDATION INDICES

The research results of the lipid peroxidation in the purulent wound treatment of the tarsus joint by gel with trekrezan are given in the article. This process leads to the normalization of muscle tone, tissue respiration and electrical stability of the lipid membrane bilayer of animals.

**Key words:** purulent inflammation, lipid peroxidation, tarsus joint, trekrezan.

---

**Введение.** Необходимым звеном жизнедеятельности любой клетки является пероксидное окисление липидов (ПОЛ). Данный механизм лежит в основе обновления и перестройки биологических мембран, регуляции их состава, проницаемости и активности мембраносвязывающих ферментов [5]. ПОЛ – это физиологический процесс, обеспечивающий в организме фаго- и пиноцитоз, синтез простагландинов, лейкотриенов, холестерина, прогестерона [11]. Усиление этого процесса ведет к образованию избыточного количества свободных радикалов, что нарушает состояние клеточных мембран и коллоидное состояние протоплазмы. Ведущую роль в запуске перекисного окисления липидов играют первичные свободные радикалы (кислород и его активированные формы). При перекисном окислении липидов окислительным превращениям подвергаются полиненасыщенные жирнокислотные фосфолипиды, нейтральные жиры и холестерин, которые являются основными компонентами клеточных мембран. Их повреждение снижает эффективность окислительно-го фосфорилирования (тканевого дыхания) [1]. При этом активные формы кислорода повреждают структуру ДНК, белков и различные мембранные структуры клеток. В результате появления в гидрофобном слое мембран гидрофильных зон за счёт образования гидропероксидов жирных кислот в клетки могут проникать вода, ионы натрия, кальция, что приводит к набуханию клеток, органелл и их разрушению [12]. Такие патологические изменения часто встречаются в гнойных воспалениях в области суставов животных и человека.

Основными принципами медикаментозного лечения гнойного воспаления соединительной ткани являются этиотропная терапия, воздействующая антибиотиками на возбудителей заболевания, и патогенетическая терапия, направленная на предупреждение интоксикации, резистентности организма, а также симптоматическая терапия [2, 9, 18].

Иммунопатогенетические механизмы гнойного воспаления соединительной ткани требуют поиска новых эффективных средств коррекции нарушений иммунного статуса. Считается, что для активации иммунитета наиболее целесообразным является применение иммуномодуляторов, воздействующих на клетки моноцитарно-макрофагальной системы, вызывая быструю активацию естественного хода развития иммунного

ответа. Кроме того, элиминация большинства патогенных клеток из организма в конечном итоге осуществляется клетками фагоцитарной системы [10, 15, 19].

В настоящее время одним из перспективных иммуномодуляторов с широкой фармакологической активностью является трекрезан. Этот препарат разработан в Иркутском институте органической химии РАН, его доклинические и клинические испытания проходили в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и Институте гриппа (Санкт-Петербург). Он обладает выраженным адаптогенным и иммуностимулирующим действием, а также антиоксидантной активностью [6, 7, 8, 16, 20].

**Цель исследований.** Изучение системы ПОЛ при лечении гнойного воспаления в области тarsально-го сустава коров гелем с 10 %-м трекрезаном.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проводили в условиях сельскохозяйственного акционерного общества закрытого типа (САОЗТ) «Всеволожский» в период июня-июля 2014 года. Материалом исследований являлась сыворотка крови крупного рогатого скота (коров).

Контрольной группой служили коровы с гнойными ранами в области тarsального сустава, которых лечили мазью «Левомеколь» (n=19), подопытная группа – животные с лечением аналогичной патологии гелем с 10 %-м трекрезаном (n=24).

Салфетки с гелем накладывали на рану, первые три дня в гель ежедневно добавляли 10 %-й водный раствор трекрезана, в дальнейшем 1 раз в три дня с целью поддержания объема лекарственной формы. Контролем служили коровы, больные гнойным бурситом, которых лечили наложением компресса с мазью «Левомеколь» (препарат сравнения) на пораженный сустав (меняли 1 раз в два дня). Контрольные исследования крови проводили через 15 дней от начала лечения.

ПОЛ оценивали по содержанию в крови конъюгированных диенов и кетодиенов, малонового диальдегида, интенсивности синтеза оксида азота, в сыворотке крови – по уровню флуоресцирующих оснований Шиффа на спектролориметре «Spekol-210» (Германия).

Статистическую обработку полученных данных проводили в рамках программы Statistica for Windows 6.0. Результаты исследования анализировали путем вычисления средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), достоверности различий (P).

**Результаты исследований и обсуждение.** Результаты исследования показателей перекисного окисления липидов больных коров и животных контрольной и подопытных групп приведены в таблице.

#### **Концентрация продуктов ПОЛ в плазме крови больных коров и животных при лечении гнойных ран гелем с 10 %-м трекрезаном**

Продукты ПОЛ	Коровы без лечения, n = 28	Контрольная группа (мазь «Левомеколь»), n=19	Подопытная группа (трекрезан), n=24
Диеновые конъюгаты, ед. оп.пл/мл	0,91±0,01	0,83±0,005	0,68±0,007*
Кетодиены, ед. оп.пл/мл	0,83±0,009	0,76±0,008	0,80±0,007
Малоновый диальдегид, мкМ/л	5,28±0,06	4,83±0,08	2,71±0,07*
Основания Шиффа, усл. ед/мл	0,46±0,04	0,39±0,03*	0,32±0,01*

\* P<0,002 по отношению к больным животным.

По данным таблицы, у животных групп с лечение мазью «Левомеколь» и гелем с 10 %-м трекрезаном выявлено достоверное снижение оснований Шиффа с 0,46±0,04 до 0,39±0,03 и 0,32±0,01 усл. ед/мл соответственно. Одновременно у коров под действием геля с 10 %-м трекрезаном достоверно снижался уровень диеновых конъюгатов (с 0,91±0,01 до 0,68±0,007 ед. оп.пл/мл) и малонового альдегида (с 5,28±0,06 до 2,71±0,07 мкМ/л). При применении мази «Левомеколь» исследованные показатели достоверно не изменялись.

Усиление ПОЛ вызывает комплекс патологических явлений, называемых «окислительным стрессом», который считается основным компонентом в развитии ряда заболеваний и естественном старении организма. Действию системы свободнорадикального окисления противостоит мощная многокомпонентная АОС. Она выполняет защитную функцию, надежно ограничивая ПОЛ на всех этапах. Ослабление любого ее звена активирует ПОЛ [3, 17].

В результате окисления липидов в эритроцитах формируется малоновый диальдегид (МДА), содержание которого коррелирует с уровнем ПОЛ. Образующийся в процессе перекисного окисления липидов малоновый диальдегид является мутагеном и обладает выраженной цитотоксичностью.

Окисление липидных молекул под действием активных форм кислорода приводит к необратимому повреждению мембранных структур, нарушению их проницаемости и гибели клеток. В зонах наибольшей ак-

тивности перекисного окисления мембранных фосфолипидов возникают каналы пассивной проницаемости, через которые свободно проходят ионы и вода [3, 12].

Диеновые конъюгаты, являющиеся первичными продуктами ПОЛ, относятся к токсическим метаболитам, которые оказывают повреждающее действие на липопротеиды, белки, ферменты и нуклеиновые кислоты. Дальнейшими продуктами ПОЛ являются альдегиды и кетоны (малоновый диальдегид и др.), которым принадлежит важная роль в синтезе простагландинов, прогестерона и других стероидов. Взаимодействием диальдегидов со свободными группами мембранных соединений образуются конечные продукты ПОЛ (основание Шиффа и др.), непрерывное накопление которых дестабилизирует мембранны и способствует деструкции клеток [5].

Согласно существующим сегодня представлениям [14], в механизме ПОЛ радикал кислорода атакует двойные связи ненасыщенных жирных кислот мембранных липидов, что способствует формированию гидроперекисей жирных кислот, которые оказывают токсическое воздействие на структурные и каталитические белки, нарушая ионтранспортные процессы и рецепторы клетки. Результаты этих исследований свидетельствуют о том, что при развитии ДБСТ возникает цепь патохимических процессов ПОЛ, и появляющиеся биологически активные липидные метаболиты нарушают транспорт ионов, особенно  $\text{Ca}^{2+}$  [4]. В настоящее время повышенную активность физиологической антиоксидантной системы и интенсификацию процессов ПОЛ рассматривают как естественный адаптационно-компенсаторный процесс, поскольку гидроперекиси являются активаторами синтеза простагландинов, в частности, простациклин тромбоксиновой системы, столь важной в поддержании тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

Считают, что усиление процессов ПОЛ происходит в основном за счет пероксидации липидов мембран и липопротеидов плазмы [17]. Увеличением концентрации МДА как конечного продукта ПОЛ указывают на его участие в гнойной воспалительной реакции.

Образующиеся свободные радикалы кислорода ответственны за развитие воспалительного процесса с последующим жировым перерождением и замещением фиброзной тканью. Свободные радикалы способны повреждать ДНК клеток соединительной ткани, вызывая прогрессирование деструктивного процесса [13].

Повышение ПОЛ в крови при гнойном воспалении сопряжено с усилением данных процессов, о чем свидетельствует их значительное повышение в крови. Усиление ПОЛ может являться дополнительным патофизиологическим фактором, приводящим к повреждению ткани тarsального сустава.

**Заключение.** Полученные данные указывают на включение обеих звеньев – снижение перекисного окисления липидов и возрастание активности ферментов антиоксидантной защиты. Это приводит к нормализации мышечного тонуса, тканевого дыхания и электрической стабильности липидного бислоя мембран. Данные процессы более активно происходят при применения геля с трекрезаном с целью лечения гнойных ран в области тarsального сустава коров, что свидетельствует об его эффективности при данной патологии у животных.

## Литература

1. Биохимические основы патологических процессов / Л.В. Авдеева, Т.Л. Алейникова, Н.Н. Белушкина [и др.]; под ред. Е.С. Северина. – М., 2000. – 304 с.
2. Баженов А.Н. Профилактика болезней и лечение коров в хозяйствах промышленного типа. – Л.: Знание, 1982. – 36 с.
3. Спектрофотометрический метод определения метаболитов оксида азота / Г.Н. Близнецова, Н.В. Ермакова, З.Д. Мухаммед [и др.] // Вестн. ВГУ. – 2002. – № 1. – С. 56–60.
4. Виноградов В.В. Системные реакции соединительной ткани в процессе индивидуальных и видовых адаптаций // Физиология и патология соединительной ткани: тез. докл. – Новосибирск, 1980. – Т. 1. – С. 9–11.
5. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов. – М., 1972. – 252 с.
6. Воронков М.Г., Мухитдинова Х.Н., Нурбеко М.К. Эффективность добавки трекрезана в рацион цыплят // Докл. РАСХН. – 2003. – № 2. – С. 39–41.
7. Фармакологические свойства и клинические эффекты трекрезана /М.Г. Воронков, О.П. Колесникова, М.М. Расулов [и др.] // Хим.-фарм. журн. – 2007. – № 5. – С. 13–17.
8. Воронков М.Г., Расулов М.М. Трекрезан – родоначальник нового класса адаптогенов и иммуномодуляторов // Хим.-фармацевт. журн. – 2007. – Т. 41. – № 1. – С. 3–7.
9. Журомский И.В., Якубовский Ф.П., Самсонюк В.Г. Заболевание опорно-двигательного аппарата у бычков на откорме // Болезни парнокопытных животных в условиях Украины. – Киев, 1987. – С. 34–36.
10. Зарубина И.В., Шабанов П.Д. Молекулярная фармакология антигипоксантов. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2004. – 368 с.

11. Каган В.Е., Ритов В.Б., Котелевцев С.В. Перекисное окисление липидов как фактор модификации мембранных структур клетки // Физико-химические основы функционирования мембранных структур клетки. – М., 1974. – С. 89–93.
12. Кожевников Ю.Н. О перекисном окислении липидов в норме и патологии // Вопр. мед. химии. – 1985. – № 5.– С. 2–6.
13. Козлов Ю.П. Свободнорадикальное окисление липидов в биомембранах в норме и патологии // Биоантокислители. – М., 1975. – С. 5–15.
14. Метельская В.А., Гуманова Н.Г. Оксид азота: роль в регуляции биологических функций, методы определения в крови человека // Лаб. медицина. – 2005. – № 7. – С. 19–24.
15. Трекрезан как активатор м-РНК аминоацил-тРНК-синтетазы /М.М. Расулов, М.К. Нурабеков, С.Н. Бобкова [и др.] // Хим.-фармацевт. журн. – 2011. – № 7. – С. 3–6.
16. Трекрезан – ингибитор синтеза кислой холестеролэстеразы тромбоцитов и мононуклеаров /М.М. Расулов, С.Н. Бобкова, О.А. Беликова [и др.] // Хим.-фармацевт. журн. – 2012. – № 9. – С. 3–5.
17. Возрастная динамика образования оксида азота в организме крупного рогатого скота / М.И. Рецкий, А.Г. Шахов, Г.Н. Близнецова [и др.] // Докл. РАСХН. – 2004. – № 4. – С. 58–60.
18. Семёнов Б.С., Лебедев А.В., Елисеев А.Н. Частная ветеринарная хирургия. – М.: КолосС, 2003. – 496 с.
19. Иммуномодулятор трекрезан: профиль общей и иммунотропной активности /П.Д. Шабанов, И.В. Зарубина, А.В. Болехан [и др.] // Лечащий врач. – 2005. – № 11. – С. 50–51.
20. Трекрезан как метаболический активатор, обладающий свойствами метеоадаптогена, психоэнергизатора и иммуномодулятора (теоретическое и экспериментальное обоснование) / П.Д. Шабанов [и др.] // Вестн. Ростов. воен.-мед. академии. – 2006. – № 1. – С. 53–57.



УДК 619:616.995.1

*И.И. Григорьев*

### **ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ ДОМАШНИХ ОЛЕНЕЙ ГОРНО-ТАЕЖНОЙ ЗОНЫ ЯКУТИИ**

*В статье рассматриваются гельминты и гельминтозы домашних оленей в горно-таежной зоне Якутии. Сделаны выводы о благоприятных условиях зоны для представителей гельминтов и их многочисленных видов паразитирующих у домашних северных оленей.*

**Ключевые слова:** олени, гельминты, гельминтозы, горно-таежная зона, Якутия.

*I.I. Grigoriev*

### **HELMINTHS AND HELMINTHOSES OF THE DOMESTIC DEER IN THE YAKUTIA MOUNTAIN AND TAIGA ZONE**

*Helminths and helminthosis of the domestic deer in the Yakutia mountain and taiga zone are considered in the article. The conclusions on the zone favorable conditions for the representatives of helminths and their numerous types parasitizing in the domestic reindeers are drawn.*

**Key words:** deer, helminths, helminthosis, mountain and taiga zone, Yakutia.

---

**Введение.** До середины 80-х гг. прошлого столетия оленеводство Якутии развивалось хорошими темпами, на 1981 г. пришелся пик общей численности оленей в количестве 380 тыс. гол. Тогда Якутия была одним из крупнейших оленеводческих регионов России и по производственно-экономическим показателям находилась на передовых рубежах. Однако со временем положение в оленеводстве стало ухудшаться, наметился спад производства продуктов оленеводства. Резкое сокращение поголовья оленей было связано с аграрной реформой, которая привела к распаду крупных оленеводческих совхозов. По состоянию 1 января 1997 г. поголовье оленей составляло всего 217,6 тыс. гол., оленеводство с высокорентабельной отрасли превратилась в убыточную [1]. К концу 90-х гг. поголовье оленей уменьшилось в 2 раза. Ежегодно наблюдается падеж оленей от истощения, травли хищниками (волками), потерь и угона домашних оленей с дикими оленями. В оленеводческих хозяйствах не хватает опытных пастухов-оленеводов, не обеспечивается как раньше круглосуточное дежурство и смотр оленей в стадах, что способствует их падежу от болезней органов