

*Медико-биологические науки***СОСУДИСТЫЙ ГЕМОСТАЗ У  
НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ**

Завалишина С.Ю., Медведев И.Н.

*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ, Курск, e-mail: zsyu@046.ru*

Развитие гемостатически значимой активности стенки сосудов живого организма неизбежно отмечается в начале его онтогенеза, во многом определяя формирование многих морфофункциональных особенностей животного. Клеточные элементы сосудов определяют гемостаз в целом, выделяя вещества с антиагрегационной противосвертывающей и фибринолитической активностью, которые в значительной мере определяют жидкостные особенности крови и адекватность микроциркуляции в тканях растущего молодняка [5]. Наиболее важна гемостатическая активность сосудистой стенки в фазу новорожденности, т.к. оптимальность ее состояния определяет рост, развитие теленка в течение всего раннего онтогенеза и, в конечном итоге, и продуктивные свойства животного по его окончанию [4]. Вместе с тем, гемостатическая активность сосудистой стенки у новорожденных телят изучена еще весьма недостаточна, не выяснена ее способность синтезировать антиагреганты, антитромбин III (АТ III) и тканевые активаторы плазминогена. В этой связи, было спланировано и проведено настоящее исследование.

**Цель** – оценить гемостатическую способность стенки сосудов у здоровых телят молочного питания.

Все взятые в исследование 29 здоровых новорожденных телят черно-пестрой и симментальской пород осматривались и обследовались 5 раз: на 1-2 сутки, 3-4 сутки, 5-6 сутки, 7-8 сутки и 9-10 сутки жизни.

Уровень эндотелиоцитемии определяли по методу Зайнулиной М.С. (1999) [3]. Активность антиагрегационной способности стенки сосуда определялась по Балуда В.П. и соавт. (1987) [1] на основе визуального микрометода регистрации агрегации тромбоцитов (АТ) по Шитиковой А.С. (1999) [6] с АДФ ( $0,5 \cdot 10^{-4}$  М), коллагеном (разведение 1:2 основной суспензии), тромбином (0,125 ед/мл), ристомидином (0,8 мг/мл) и адреналином ( $5,0 \cdot 10^{-6}$  М.), а также с их сочетаниями – АДФ+адреналин, АДФ+коллаген и коллаген+адреналин в аналогичных концентрациях со стандартизированным количеством тромбоцитов в исследуемой плазме  $200 \cdot 10^9$  тр. до и после временной венозной окклюзии с вычислением индекса антиагрегационной активности сосудистой стенки (ИААСС) путем деления времени АТ при венозном застое на время развития АТ без него.

Индекс антикоагуляционной активности стенки сосуда (ИАКАСС) у обследованных телят рассчитывался путем деления активности АТ III [2] после венозной окклюзии на его величину до нее [1].

Для выяснения влияния сосудистой стенки на фибринолитическую активность крови использован метод определения времени стимулированного эуглобулинового лизиса (Баркаган З.С. и соавт., 1999) [2] до и после временной венозной окклюзии, вызывающей выброс из стенки сосуда в кровь тканевого активатора плазминогена (Балуда В.П. и соавт., 1987) [1] с вычислением индекса фибринолитической активности сосудистой стенки (ИФАСС) путем деления времени эуглобулинового лизиса до окклюзии на время лизиса после неё. Результаты исследований обработаны с использованием критерия (td) Стьюдента.

Для здоровых новорожденных телят оказалась характерна высокая целостность эндотелиальной выстилки за счет выраженной связи клеток между собой и субэндотелиальными структурами, подтверждаемая низким уровнем эндотелиоцитемии в течение первых 10 суток жизни (в среднем  $1,5 \pm 0,02$  клеток/мкл).

У включенных в исследование здоровых животных было отмечено постоянство в течение фазы новорожденности ИААСС со всеми примененными индукторами и их сочетаниями. Наиболее высокий ИААСС оказался характерен для АДФ в виду максимального торможения АТ с этим индуктором при венозной окклюзии. Несколько меньший уровень ИААСС зарегистрирован с адреналином и коллагеном. Им уступали ИААСС с тромбином (в среднем  $1,52 \pm 0,05$ ) и ристомидином (в среднем  $1,51 \pm 0,04$ ), также сохраняя постоянство в течение фазы новорожденности. Индексы агрегационной активности сосудистой стенки при сочетании индукторов, хотя были в абсолютных значениях ниже, также не испытывали статистически значимых колебаний в течение всей фазы новорожденности.

Выяснено, что в крови здоровых новорожденных телят отмечается постоянство высокого уровня АТ III, составляющего в среднем  $97,6 \pm 0,29\%$ . При этом, для них оказалась характерна стабильность продукции АТ III эндотелиоцитами, во многом обеспечивая оптимальный уровень адаптации организма к внешней среде за счет поддержания в плазме крови необходимого количества антикоагулянтов сосудистого происхождения (ИАКАСС в среднем составлял  $1,31 \pm 0,03$ ).

Для выяснения состояния фибринолитической активности сосудистой стенки у здоровых телят в течение новорожденности динамически оценена интенсивность выработки сосудистых

активаторов плазминогена, регистрируемая по длительности эуглобулинового лизиса до и после пробы с дозированной венозной окклюзией.

У обследованных новорожденных животных найдена явная тенденция к сокращению времени спонтанного эуглобулинового лизиса, составляющая суммарно 3,4%. Выяснено, что секреция тканевых активаторов плазминогена, провоцируемая с помощью создания временной ишемии венозной стенки у телят в течение фазы новорожденности имела общую тенденцию к усилению (ИФАСС на 8,1%).

Таким образом, у здоровых новорожденных телят на фоне постоянства антиоксидантной защиты плазмы и ПОЛ отмечается стабильность антиагрегационной и противосвертывающей активности сосудистой стенки при тенденции к нарастанию ее фибринолитических влияний, во многом обеспечивая переход гемостаза на уровень, требующийся для дальнейшего роста и развития организма животного.

#### Список литературы

1. Балуда В.П., Соколов Е.И., Балуда М.В. Манжеточная проба в диагностике функционального состояния сосудистого звена системы гемостаза // Гематология и трансфузиология. – 1987. – № 9. – С. 51-53.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. – М.: Ньюдиамед – АО, 1999. – 217 с.
3. Зайнулина М.С. Определение эндотелиоцитов в крови. В кн.: Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. – СПб.: 1999. – С. 72-73.
4. Медведев И.Н. Динамика тромбоцитарной активности в раннем онтогенезе поросят // Зоотехния. – 2008. – №9. – С. 27-28.
5. Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Краснова Е.Г., Белова Т.А. Механизмы функционирования гемостаза у биологических объектов // Международный вестник ветеринарии. – 2010. – №1. – С. 52-55.
6. Шитикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов в кн. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. – СПб.: 1999. – С. 49-52.

### ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВЯНЫХ ПЛАСТИНОК У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ СТУДЕНЧЕСКОГО ВОЗРАСТА, ПРОХОДЯЩИХ РЕГУЛЯРНЫЕ ТРЕНИРОВКИ В ФУТБОЛЬНОЙ СЕКЦИИ

Савченко А.П., Медведев И.Н.

*Курский институт социального образования (филиал) РГСУ, Курск, e-mail: zsyu@046.ru*

В современной биологической науке появляется все больше сведений о тесной взаимосвязи уровня физиологического развития человека и степени активности тромбоцитарного гемостаза. Становится очевидно, что нормальное морфофункциональное состояние организма в значительной мере обуславливается реологическими свойствами крови, которые тесно связаны с уровнем активности тромбоцитов. При этом известно, что физическая активность способна влиять на показатели тромбоцитарных функций [3].

У здоровых молодых людей регулярно тренирующихся не до конца выяснены активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тромбоцитах, уровень их антиокислительных ферментов, степень функциональной готовности кровяных пластинок к влиянию физиологических индукторов и их сочетаний и выраженности морфологической активности тромбоцитов в сосудах. В этой связи была определена цель настоящего исследования: определить активность тромбоцитарных функций у здоровых молодых людей, не имеющих вредных привычек и регулярно тренирующихся физически на примере секции футбола.

В группу исследования включены 134 здоровых молодых людей студенческого возраста, тренирующихся в секции футбола на момент взятия в наблюдение не менее 1 года (26 человек 18 лет, 27 человек 19 лет, 28 человек 20 лет, 25 человек 21 года и 28 человек в возрасте 22 лет). У всех обследованных проводилось определение уровня внутритромбоцитарного ПОЛ по концентрации базального уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты [2] и по уровню ацилгидроперекисей (АГП) [1]. Активность внутритромбоцитарных антиоксидантных ферментов устанавливали для каталазы и супероксиддисмутазы [4].

Подсчитывалось количество тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Длительность агрегации тромбоцитов (АТ) определялась визуальным микрометодом по Шитикова А.С. (1999) [6] с использованием в качестве индукторов АДФ ( $0,5 \cdot 10^{-4}$  М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед./мл), ристомидина (0,8 мг/мл) (НПО «Ренам»), адреналина ( $5 \cdot 10^{-6}$  М., завод Гедеон Рихтер), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Внутрисосудистая активность тромбоцитов (ВАТ) определялась визуально с использованием фазовоконтрастного микроскопа [5]. Статистическая обработка полученных результатов проведена t-критерием Стьюдента.

Концентрация первично образующихся продуктов ПОЛ-АГП в тромбоцитах здоровых 18 летних молодых людей, тренирующихся в футбольной секции, составляла  $1,92 \pm 0,12 D_{233}/10^9$  тр., достоверно не меняясь к 22 годам ( $1,93 \pm 0,10 D_{233}/10^9$  тр.). При этом, содержание МДА в тромбоцитах – конечного продукта ПОЛ у 18 летних футболистов составил  $0,42 \pm 0,10$  нмоль/ $10^9$  тр., не меняясь до 22 лет жизни ( $0,47 \pm 0,11$  нмоль/ $10^9$  тр.).

Уровень активности каталазы и СОД в кровяных пластинках, контролируемых в них активность ПОЛ, у наблюдаемых здоровых молодых людей в 18 лет были весьма высоки ( $9600,0 \pm 126,2$  МЕ/ $10^9$  тр. и  $1750,0 \pm 15,3$  МЕ/ $10^9$  тр.,