

фибринолитической активности сосудистой стенки ( $1,31 \pm 0,4$ ).

#### **Заключение**

Имеющееся у новорожденных поросят с анемией снижение антитромботической активности стенки сосудов может полностью корректироваться применением ферроглюкина и фоспренила по изложенной выше схеме. Это обусловливается оптимизацией выработки в стенке сосуда веществ, регулирующих антикоагуляцию и фибринолиз.

### **ВОЗМОЖНОСТИ ФЕРРОГЛЮКИНА ВО ВЛИЯНИИ НА АНТИТРОМБОТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ С АНЕМИЕЙ**

Медведев И.Н., Краснова Е.Г., Завалишина С.Ю.  
*Курский институт социального образования  
(филиал) Российского государственного  
социального университета  
Курск, Россия*

**Цель работы:** оценить влияние ферроглюкина на состояние антиагрегационной активности стенки сосуда у новорожденных поросят с анемией.

Обследовано 38 новорожденных поросят с анемией. Коррекция анемии проводилась ферроглюкином по 150 мг (2 мл) 2 раза с интервалом 10 дней. Контрольную группу составили 27 здоровых поросят. Агрегация тромбоцитов (АТ) и их внутрисосудистая активность (ВАТ) исследовались по методам Шитиковой А.С. (1997). Используются индукторы АДФ, коллаген, тромбин, ристомидин, адреналин и перекись водорода об общепринятых концентрациях. Исследования проводили в исходном состоянии и через 5 дней после лечения. Антиагрегационная активность стенки сосуда оценивалась при венозной окклюзии по Балуда В.П. и соавт. (1983).

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых поросят реагировали на коллаген –  $22,6 \pm 0,04$  с. и  $33,2 \pm 0,04$  с., соответственно. На втором месте были АДФ ( $25,4 \pm 0,08$  с.) и ристомидин ( $24,4 \pm 0,09$  с.). Ранняя АТ и  $H_2O_2$  у больных новорожденных поросят с анемией свидетельствует об ослаблении каталазы и суперсиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле –  $38,7 \pm 0,04$  с. и  $66,5 \pm 0,01$  с., соответственно ( $P < 0,01$ ). У больных животных зарегистрировано снижение в крови дискоцитов до  $51,1 \pm 0,05\%$  с повышением содержания всех активных форм и увеличением уровня циркулирующих агрегатов тромбоцитов. При временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,3 раза.

Назначение больным ферроглюкина не привело к достоверному улучшению показателей.

Самыми активными стимуляторами АТ сохранились коллаген ( $22,9 \pm 0,06$  с.), ристомидин ( $25,0 \pm 0,02$  с.) и АДФ ( $26,3 \pm 0,05$  с.). Другие индукторы АТ распределились с учетом времени АТ следующим образом:  $H_2O_2$  ( $30,8 \pm 0,05$  с.), тромбин ( $39,3 \pm 0,05$  с.) и адреналин ( $67,2 \pm 0,04$  с.). Лечение ферроглюкином не позволило достоверно повысить содержание в крови больных дискоцитов ( $52,1 \pm 0,2\%$ ) и уменьшить сумму активных форм кровяных пластинок с сохранением уровня диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биополярных форм. Не было зарегистрировано изменения размеров и количества циркулирующих агрегатов тромбоцитов на фоне проведенного лечения. На фоне терапии установлено, что при временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,3 раза.

Таким образом, назначение ферроглюкина новорожденным поросятам с анемией не может корректировать АТ, ВАТ и антиагрегационную активность стенки сосуда, что не позволяет профилактировать у них сосудистые осложнения в течение срока наблюдения.

### **ВОЗМОЖНОСТИ ФЕРРОГЛЮКИНА И ГАМАВИТА В КОРРЕКЦИИ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ С АНЕМИЕЙ**

Медведев И.Н., Краснова Е.Г., Завалишина С.Ю.  
*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ  
Курск, Россия*

#### **Введение**

У новорожденных поросят с анемией нередки тромботические осложнения, вызванные ослаблением функций сосудистой стенки на фоне гипоксии и усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) тромбоцитов.

**Цель работы:** выяснить возможности ферроглюкина и гамавита по коррекции антиагрегационной активности стенки сосуда у новорожденных поросят с анемией.

**Материалы и методы:** Обследовано 41 больных новорожденных поросят. Коррекция проводилась ферроглюкином 150 мг (2 мл) внутримышечно двоекратно, через 10 дней и гпмавитом  $0,01$  мг/кг внутримышечно один раз в день 5 дней, начиная с первой инъекции ферроглюкина. Контрольную группу составили 27 здоровых поросят.

АТ исследовалась по Шитиковой А.С. (1997) с использованием АДФ, коллагена, тромбина, ристомидина, адреналина и перекиси водорода ( $H_2O_2$ ) в общепринятых концентрациях. ПОЛ в тромбоцитах определяли по содержанию малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.B. et al. (1976) и Кубатиев А.А., Андреев С.В. (1979). Антиаг-

регационная активность стенки сосуда оценивалась по Балуда В.П. и соавт. (1983) с вычислением индекса антиагрегационной активности стенки сосуда (ИААСС). Контроль эффективности лечения проводился через 5 дней после его окончания.

**Результаты исследования:** Наиболее активно тромбоциты больных при венозной окклюзии на фоне лечения реагировали на коллаген —  $22,6 \pm 0,01$  с. На втором месте — АДФ ( $25,3 \pm 0,06$  с.) и ристомицин ( $24,0 \pm 0,11$  с.). Ранняя АТ с  $H_2O_2$  у новорожденных поросят с анемией свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы (АС) тромбоцитов, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ на фоне венозной окклюзии также развивалась быстрее, чем в контроле —  $46,5 \pm 0,01$  с. и  $87,7 \pm 0,01$  с., соответственно ( $P < 0,01$ ).

Применение ферроглокина и гамавита позволило добиться улучшения показателей ИААСС. На фоне лечения ИААСС для всех индукторов приблизились к контрольным значениям. Самым высоким ИААСС был индекс для адреналина  $1,63 \pm 0,07$ . Второе место занимал АДФ ( $1,58 \pm 0,09$  с.), ристомицин ( $1,58 \pm 0,04$  с.) и коллаген ( $1,49 \pm 0,08$ ). ИААСС для других индукторов распределялись следующим образом:  $H_2O_2$  ( $1,63 \pm 0,08$  с.) и тромбин ( $1,46 \pm 0,08$  с.).

**Заключение:** Назначение новорожденным поросятам с анемией ферроглокина и гамавита способно улучшить состояние антиагрегационной активности сосудистой стенки. Длительный и контролируемый прием препаратов способен ослаблять риск тромбозов.

#### КОРРЕКЦИЯ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И ТРОМБОПЛАСТИНООБРАЗОВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С АНЕМИЕЙ СОЧЕТАНИЕМ ФЕРРОГЛОКИНА С ПОЛИЗОНОМ

Медведев И.Н., Левкова Н.А., Завалишина С.Ю., Киперман Я.В.

*Курский институт социального образования (филиал) РГСУ*

**Цель:** выяснить возможности сочетанного значения ферроглокина и полизона в плане коррекции нарушений агрегации тромбоцитов (АТ), тромбопластинообразования у новорожденных телят с анемией.

Обследовано 42 новорожденных теленка больных анемией. Лечение проводилось двумя инъекциями ферроглокина внутримышечно в дозе 150 мг (2 мл) на 1 голову с интервалом в 10 дней и полизоном 5 мг/кг при включении его в схему выпаивания утром на 10 дней. Контрольную группу составили 27 здоровых новорожденных телят.

АТ исследовали по Шитиковой А.С. (1999). Тромбопластинообразование оценивали по Biggs R. et al. (1953). Исследования проводи-

лись в исходе и через 5 дней после окончания курса лечения. Результаты обработаны критерием Стьюдента.

В исходе наиболее активно тромбоциты больных и здоровых телят реагировали на коллаген —  $20,6 \pm 0,16$  с. и  $32,7 \pm 0,07$  с., соответственно, затем — АДФ ( $23,6 \pm 0,12$ ) и ристомицин ( $23,6 \pm 0,10$  с.) тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле —  $36,7 \pm 0,06$  с. и  $66,8 \pm 0,06$  с., соответственно ( $P < 0,01$ ). При этом у новорожденных телят с анемией отмечалось повышение активности тромбопластина ( $9,8 \pm 0,04$  с.), при ускорении его генерации  $2,76 \pm 0,002$  мин. (в контроле —  $13,7 \pm 0,08$  с. и  $2,97 \pm 0,06$  мин., соответственно).

Через 5 дней после лечения сочетанием ферроглокина с полизоном исследуемые параметры имели тенденцию приближения к контрольным значениям. Время возникновения АТ увеличилось, однако степень чувствительности тромбоцитов к индукторам сохранилась. Самым активным стимулятором АТ продолжал быть коллаген ( $27,9 \pm 0,13$  с.), на втором месте находился ристомицин ( $37,5 \pm 0,11$  с.), затем следовали АДФ ( $35,6 \pm 0,11$  с.), тромбин ( $48,6 \pm 0,16$  с.) и адреналин ( $85,6 \pm 0,06$ ). Снизилась активность тромбопластина ( $10,9 \pm 0,04$  с.) при увеличении времени его генерации до  $2,82 \pm 0,002$  мин.

Таким образом, сочетанное значение назначения новорожденным телятам больным анемией ферроглокина и полизоном способно в некоторой степени корректировать АТ тромбопластинообразование, приближая оцениваемые параметры к уровню контроля.

#### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ СИСТЕМ ФИБРИНОЛИЗА И АНТИКОАГУЛЯЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С АНЕМИЕЙ НА ФОНЕ ФЕРРОГЛОКИНА И ПОЛИЗОНА

Медведев И.Н., Карцева Т.И., Завалишина С.Ю.

*Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета  
Курск, Россия*

**Цель работы:** выявить возможности сочетания ферроглокина и полизона в коррекции нарушений антикоагуляции, фибринолиза и активности сосудистой стенки у новорожденных телят с анемией.

Определялась активность антитромбина III (АТ III), регистрируемая до и после венозной окклюзии (Балуда В.П. и соавт., 1983), а также время лизиса эуглобулинового сгустка до и после венозного застоя по Holemans R. et al. (1965) у 39 больных телят. Больным животным для коррекции анемии назначался ферроглокин 150 мг (2 мл) внутримышечно двоекратно, через 10 дней и полизон 5 мг/кг утром в схеме выпаивания на 10