

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 ИАСС. На фоне лечения ИАСС для всех индукторов приблизились к контрольным значениям. Самым высоким ИАСС 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 ($1,49 \pm 0,08$). ИАСС 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 ФЕРРОГЛЮКИНА 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 ФЕРРОГЛЮКИНА 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

дней вместе с препаратом железа с оценкой всех показателей через 5 дней после окончания лечения. Контроль - 26 здоровых новорожденных телят. Данные обработаны критерием Стьюдента.

У больных анемией телят активность АТ III снижена до $85,1 \pm 0,06\%$. На фоне венозной окклюзии активность АТ III у больных животных возрастала ($97,3 \pm 0,4\%$) в меньшей степени, чем у здоровых ($126,4 \pm 0,64\%$). Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных составил $1,14 \pm 0,03$. Удлиненное у больных телят время лизиса фибринового сгустка на фоне компрессии уменьшалось ($8,08 \pm 0,04$ мин.) в меньшей степени, чем в контроле ($6,19 \pm 0,5$ мин.). Индекс фибринолитической активности сосудистой стенки у новорожденных телят с анемией был снижен до $1,13 \pm 0,07$, против контроля $-1,41 \pm 0,3$, что говорило о слабости синтеза в стенках их сосудов активатора плазминогена.

Через 5 дней после окончания лечения найдено повышение активности АТ III ($94,3 \pm 0,04\%$). На фоне венозной окклюзии активность АТ III у больных возрастала почти до уровня контроля ($126,4 \pm 0,64\%$). Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных на фоне ферроглюкина и полизона имел тенденцию приближения к контролю – $1,29 \pm 0,07$. На фоне терапии достигнуто сокращение времени лизиса фибринового сгустка при венозном застое до $9,28 \pm 0,6$ мин. с нормализацией индекса фибринолитической активности сосудистой стенки ($1,28 \pm 0,5$).

Имеющееся у новорожденных телят с анемией снижение антитромботической активности плазмы и стенки сосудов может в значительной мере корректироваться применением ферроглюкина и полизона по изложенной выше схеме. Это обуславливается оптимизацией выработки в стенке сосуда и печени веществ, регулирующих антикоагуляцию и фибринолиз.

**НАРУШЕНИЯ
ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ,
ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ
КРОВИ И ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОЙ
СТЕНКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С
АНЕМИЕЙ**

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

Антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови – один из главных механизмов поддержания ее реологических свойств и предупреждения формирования тромбофиллии и тромбозов. Сосудистая стенка способна регулировать состояние антикоагуляции и фибринолиза. Данная регуляция в условиях анемии нередко

нарушается, однако степень ее дисфункции изучена не достаточно.

Цель работы: выявить степень нарушения регуляторных влияний сосудистой стенки на антикоагуляционную и фибринолитическую системы у новорожденных телят с анемией.

Материалы и методы

Определялась активность антитромбина III (АТ III), регистрируемая до и после венозной окклюзии (Балуда В.П. и соавт., 1983), а также уровень синтеза тканевых активаторов плазминогена по времени лизиса эуглобулинового сгустка до и после венозного застоя по Holemans R. et. al. (1965). Группа наблюдения – 99 новорожденных телят, больных анемией. Контроль- 26 здоровых новорожденных телят. Статистический анализ проведен с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования

Установлено, что при анемии отмечается дисфункция эндотелия, обуславливающая уменьшение продукции им одного из основных антикоагулянтов - антитромбина III. Найдено, что у новорожденных телят активность АТ III снижена до $86,4 \pm 0,02\%$ по сравнению со здоровыми ($97,6 \pm 0,52\%$). На фоне венозной окклюзии активность АТ III у больных возрастала ($96,5 \pm 0,7\%$) в меньшей степени, чем у здоровых животных ($126,4 \pm 0,64\%$), что является в условиях анемии фактором тромбогенного риска ухудшения микроциркуляции. Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных телят составил $1,12 \pm 0,04$ (в контроле – $1,29 \pm 0,07$). С целью определения уровня выделения стенкой сосуда в условиях анемии активаторов плазминогена, проведено исследование фибринолитической активности крови по реакции ХПа – зависимого эуглобулинового лизиса сгустка фибрина до и после пробы с дозированной венозной окклюзией. Удлиненное у больных время лизиса фибринового сгустка на фоне компрессии уменьшалось ($8,2 \pm 0,3$ мин.) в меньшей степени, чем в контроле ($6,19 \pm 0,5$ мин.). Индекс фибринолитической активности сосудистой стенки у новорожденных телят с анемией был снижен до $1,17 \pm 0,1$, против контроля $-1,41 \pm 0,3$, что говорило о слабости синтеза в стенках их сосудов активатора плазминогена.

Заключение

У больных анемией новорожденных телят отмечается снижение антитромботической активности стенки сосудов. Для нормализации функционального состояния сосудистой стенки у данной категории больных необходима коррекция обменных нарушений и анемии, что способно привесим к оптимизации выработки в ней веществ, позитивно регулирующих антикоагуляцию и фибринолиз.