

УДК 591.111.3

## АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ВТОРОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Медведев И.Н., Кутафина Н.В.

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

Данная работа посвящена исследованию агрегационной активности тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста. В группу исследования включены 146 клинически здоровых людей второго зрелого возраста, ведущих здоровый образ жизни и не имеющих обменных и сердечно-сосудистых заболеваний. У здоровых людей 36–45 лет отмечено отсутствие достоверной динамики антиоксидантной защиты тромбоцитов и уровня в них перекисного окисления липидов. Агрегация тромбоцитов с целым рядом индукторов у лиц с 36 по 60 лет подтвердила зависимое от возраста усиление агрегативной функции кровяных пластинок. После 45-летнего возраста у здоровых людей постепенно повышается агрегационная активность тромбоцитов, что ведет к увеличению содержания в их крови активных форм кровяных пластинок, неизбежно приводя к повышению числа циркулирующих агрегатов различных размеров. Это сопровождается отмечающуюся с возрастом морбидную отягощенность, усиливая негативные влияния на организм факторов среды, способствуя реализации наследственной предрасположенности к различным, в первую очередь, сердечно-сосудистым заболеваниям.

**Ключевые слова:** тромбоциты, второй зрелый возраст, агрегация, внутрисосудистая активность тромбоцитов, онтогенез

## AGGREGATIVE PLATELET ACTIVITY IN HEALTHY PERSONS THE SECOND COMING OF AGE

Medvedev I.N., Kutafina N.V.

*Kursk Institute of social education (branch of the institute RSSU (Russian State Social University)),  
Kursk, e-mail: zsyu@046.ru*

This work is dedicated to the study of the aggregation of platelet activity in healthy persons the second coming of age. The study group included 146 clinically healthy people of the second coming of age, leading a healthy lifestyle and metabolic and cardiovascular diseases. In healthy people 36–45 years noted the lack of reliable antioxidant dynamics of platelets and levels of lipid peroxidation. Platelet aggregation with a range of inductors with 36 to 60 years of age-dependent increase was confirmed aggregative platelet function. After 45 years of age in healthy people gradually increases the activity of platelet aggregative, leading to an increase in their blood platelet active forms, inevitably leading to the increase in the number of circulating units of various sizes. This tendency is accompanied by painful with age, increasing negative impact of property exposure environmental factors, contributing to the realization of the hereditary predisposition to various, primarily, cardiovascular diseases.

**Keywords:** platelets, second adulthood, aggregation, intra-vascular activity of platelets, ontogenesis

Практически для всех органов и систем человеческого организма свойственна онтогенетическая динамика их функциональных способностей [9]. Имея определенную активность в детстве, они достигают своего функционального расцвета в юности, сохраняют большинство параметров в зрелости и испытывают признаки увядания в пожилом и старческом возрастах [1, 3]. Большую роль в данном процессе играет система гемостаза, физиологические особенности которой в каждом конкретном случае способны либо ускорить геронтогенез, либо его затормозить [7, 8]. Представляют большой практический интерес агрегационные свойства тромбоцитов в онтогенезе [5, 6] и, в частности, во втором зрелом возрасте – этапе индивидуального развития, непосредственно предшествующем периоду явного увядания организма [1]. Определение нормативных значений у здоровых лиц данного возраста позволит оценивать возрастные изменения агрегационных возможностей тромбоцитов у пожилых, являясь желаемыми ориентирами для коррекционных воз-

действий на гемостаз у лиц старше 60 лет. В этой связи была поставлена цель настоящего исследования – определить динамику активности тромбоцитов у здоровых людей второго зрелого возраста.

### Материалы и методы исследования

В группу исследования включены 146 клинически здоровых людей второго зрелого возраста, ведущих здоровый образ жизни и не имеющих обменных и сердечно-сосудистых заболеваний (26 человек 36 лет, 23 человека 40 лет, 25 человек 45 лет, 27 человек 50 лет, 23 человека 55 лет и 22 человека в возрасте 60 лет). У обследованных оценивали внутритромбоцитарное перекисное окисление липидов (ПОЛ) по концентрации малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислотой [4] и по уровню в них ацилгидроперекисей (АГП) [2]. Внутритромбоцитарную антиоксидантную систему характеризовали активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [7]. У всех обследованных производился подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом по Штигиковой А.С. (1999) [11] со стандартным количеством тромбоцитов в плазме  $200 \cdot 10^9$  тр./л с использованием в качестве индукторов АДФ ( $0,5 \cdot 10^{-4}$  М.),

коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (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 в аналогичных дозах. Внутрисосудистая активность тромбоцитов (ВАТ) определялась визуально с использованием фазово-контрастного микроскопа [12] по Шитиковой А.С. и соавт. (1997). Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение**

У взятых в исследование людей все оцениваемые основные физиологические параметры, морфологический и биохимический анализы крови, находились в границах общепринятой нормы.

Количество первичных продуктов ПОЛ-АГП в тромбоцитах здоровых 36-летних лиц составляло  $2,40 \pm 0,16 D_{233}/10^9$ тр., достоверно не меняясь до 40 лет и непрерывно увеличиваясь с 45 лет ( $2,51 \pm 0,14 D_{233}/10^9$ тр.) до 60 лет ( $2,77 \pm 0,15 D_{233}/10^9$ тр.) на 10,3%. При этом уровень МДА в тромбоцитах – конечного продукта ПОЛ – у 36-летних обследованных достигал  $0,65 \pm 0,05$  нмоль/ $10^9$ тр., оставался неизменным до 40 лет и начинал нарастать с 45 лет, достигая у 60-летних  $0,77 \pm 0,13$  нмоль/ $10^9$ тр.

Активность каталазы и СОД в кровяных пластинках, находившихся под наблюдением здоровых людей второго зрелого возраста, не

имела достоверной динамики до 40 лет, составляя в этом возрасте  $9410,0 \pm 94,7$  МЕ/ $10^9$ тр. и  $1569,0 \pm 12,5$  МЕ/ $10^9$ тр., соответственно. У более старших обследованных отмечена более низкая активность каталазы и СОД (в 45 лет  $9210,0 \pm 60,4$  МЕ/ $10^9$ тр.,  $1502,1 \pm 11,9$  МЕ/ $10^9$ тр., в 55 лет –  $8650,0 \pm 62,0$  МЕ/ $10^9$ тр.,  $1408,0 \pm 14,0$  МЕ/ $10^9$ тр., в 60 лет –  $8411,2 \pm 56,8$  МЕ/ $10^9$ тр.,  $1372,3 \pm 12,6$  МЕ/ $10^9$ тр., соответственно).

У здоровых 36-летних лиц время развития АТ под влиянием коллагена составляло  $33,0 \pm 0,14$  с., находясь на сходном уровне у 40-летних обследованных (табл. 1). Аналогично невысокая активность АТ у здоровых 36-летних отмечена под влиянием АДФ ( $43,9 \pm 0,08$  с.) и ристомицина ( $48,6 \pm 0,16$  с.). В более поздние сроки развивалась тромбиновая и адреналиновая АТ, составляя у 36-летних  $54,2 \pm 0,10$  и  $102,6 \pm 0,22$  с. соответственно достоверно не отличаясь от таковой у 40-летних. Установлено также отсутствие динамики АТ у здоровых лиц между 36 и 40 годами при сочетанном применении индукторов. При этом уже у 45-летних выявлено достоверное ускорение АТ с изолированными индукторами и особенно их сочетаниями, максимально выраженное в группе обследованных 60 летнего возраста: для АДФ + адреналин –  $27,3 \pm 0,23$  с., для АДФ+коллаген –  $19,2 \pm 0,15$  с., для адреналин+коллаген –  $24,0 \pm 0,07$  с. (табл. 1).

**Таблица 1**

Агрегационная активность тромбоцитов у здоровых людей второго зрелого возраста

Параметры	Здоровые лица второго зрелого возраста, $n = 146 M \pm m$					
	36 лет, $n = 26$	40 лет, $n = 23$	45 лет, $n = 25$	50 лет, $n = 27$	55 лет, $n = 23$	60 лет, $n = 22$
Агрегация с АДФ, с.	$43,9 \pm 0,08$	$43,8 \pm 0,12$	$40,1 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$38,2 \pm 0,16$ $p < 0,05$	$35,6 \pm 0,07$ $p < 0,05$	$32,5 \pm 0,09$ $p < 0,05$
Агрегация с коллагеном, с.	$33,0 \pm 0,14$	$32,8 \pm 0,12$	$31,0 \pm 0,07$ $p < 0,05$	$29,6 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$27,2 \pm 0,11$ $p < 0,05$	$25,4 \pm 0,06$ $p < 0,05$
Агрегация с тромбином, с.	$54,2 \pm 0,10$	$54,4 \pm 0,08$	$52,1 \pm 0,14$ $p < 0,05$	$50,2 \pm 0,12$ $p < 0,05$	$48,2 \pm 0,16$ $p < 0,05$	$45,7 \pm 0,13$ $p < 0,05$
Агрегация с ристомицином, с.	$48,6 \pm 0,16$	$48,2 \pm 0,02$	$46,1 \pm 0,09$ $p < 0,05$	$43,8 \pm 0,11$ $p < 0,05$	$41,4 \pm 0,15$ $p < 0,05$	$38,2 \pm 0,12$ $p < 0,05$
Агрегация с $H_2O_2$ , с.	$48,3 \pm 0,16$	$48,2 \pm 0,07$	$45,8 \pm 0,13$ $p < 0,05$	$43,4 \pm 0,08$ $p < 0,05$	$41,2 \pm 0,09$ $p < 0,05$	$39,0 \pm 0,14$ $p < 0,05$
Агрегация с адреналином, с.	$102,6 \pm 0,22$	$101,9 \pm 0,18$	$97,2 \pm 0,06$ $p < 0,05$	$92,2 \pm 0,24$ $p < 0,05$	$89,4 \pm 0,21$ $p < 0,05$	$86,3 \pm 0,26$ $p < 0,05$
Агрегация с АДФ + адреналином, с.	$35,7 \pm 0,16$	$35,9 \pm 0,19$	$33,0 \pm 0,20$ $p < 0,05$	$31,4 \pm 0,15$ $p < 0,05$	$29,8 \pm 0,14$ $p < 0,05$	$27,3 \pm 0,23$ $p < 0,05$
Агрегация с АДФ + коллагеном, с.	$26,4 \pm 0,16$	$26,5 \pm 0,14$	$24,7 \pm 0,06$ $p < 0,05$	$23,1 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$20,8 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$19,2 \pm 0,15$ $p < 0,05$
Агрегация с адреналином + коллагеном, с.	$28,1 \pm 0,12$	$28,3 \pm 0,10$	$27,0 \pm 0,06$ $p < 0,05$	$25,4 \pm 0,03$ $p < 0,05$	$23,5 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$24,0 \pm 0,07$ $p < 0,05$

Условные обозначения:  $p$  – достоверность различий оцениваемых показателей в различные возрастные периоды. В последующей таблице обозначения сходные.

Количественное содержание дискоцитов в крови у здоровых лиц 36- и 40-летнего возраста составило  $81,4 \pm 0,16$ , и  $81,2 \pm 0,07\%$ , соответственно (табл. 2). Число диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов в их кровотоке было невысоко и достоверно не различалось. Вследствие этого сумма активных форм тромбоцитов в 36 лет также была сравнима с таковой в 40 лет ( $18,8 \pm 0,24\%$ ). Однако уже в 45 лет у здоровых людей отмечено достоверное усиление показателей ВАТ, постепенно повышающееся к 60 годам жизни. Так, к концу второго зрелого возраста количественное содержание дискоцитов в крови обследованных составило  $71,3 \pm 0,12\%$ , число диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов также достоверно превышало таковое

у 36-летних. Вследствие этого сумма активных форм тромбоцитов также претерпела достоверное увеличение, составляя к 60 годам  $28,7 \pm 0,15\%$ . В крови обследованных людей уровни свободноциркулирующих малых и больших агрегатов тромбоцитов не имели достоверных различий в начале второго зрелого возраста, составляя к 40 годам  $3,4 \pm 0,07$  и  $0,30 \pm 0,06$  на 100 свободнолежащих тромбоцитов, в последующем постепенно нарастая и достигая к 60 годам  $6,9 \pm 0,12$  и  $0,71 \pm 0,14$  на 100 свободнолежащих тромбоцитов ( $p < 0,01$ ) соответственно. Количество тромбоцитов, вовлеченных в процесс агрегатообразования, у обследованных также не менялось между 36 до 40 годами, составляя у 40-летних  $6,5 \pm 0,03\%$ , нарастая у более старших наблюдаемых до  $9,4 \pm 0,11\%$  в 60 лет.

Таблица 2

Внутрисосудистая активность тромбоцитов у здоровых людей второго зрелого возраста

Параметры	Здоровые лица второго зрелого возраста, $n = 146 M \pm m$					
	36 лет, $n = 26$	40 лет, $n = 23$	45 лет, $n = 25$	50 лет, $n = 27$	55 лет, $n = 23$	60 лет, $n = 22$
Дискоциты, %	$81,4 \pm 0,16$	$81,2 \pm 0,07$	$79,3 \pm 0,09$ $p < 0,05$	$76,8 \pm 0,11$	$74,3 \pm 0,05$	$71,3 \pm 0,12$ $p < 0,01$
Диско-эхиноциты, %	$9,9 \pm 0,07$	$10,0 \pm 0,10$	$10,1 \pm 0,09$	$11,8 \pm 0,14$ $p < 0,05$	$12,9 \pm 0,20$ $p < 0,05$	$14,1 \pm 0,16$ $p < 0,05$
Сфероциты, %	$4,4 \pm 0,09$	$4,5 \pm 0,08$ $p < 0,05$	$5,2 \pm 0,04$ $p < 0,01$	$5,7 \pm 0,03$	$6,8 \pm 0,09$ $p < 0,05$	$7,9 \pm 0,12$ $p < 0,01$
Сферо-эхиноциты, %	$3,1 \pm 0,11$	$3,2 \pm 0,08$ $p < 0,05$	$4,0 \pm 0,03$ $p < 0,01$	$4,5 \pm 0,05$	$4,9 \pm 0,06$ $p < 0,05$	$5,4 \pm 0,04$ $p < 0,01$
Биполярные формы, %	$1,2 \pm 0,05$	$1,1 \pm 0,04$	$1,4 \pm 0,03$	$1,2 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,03$	$1,3 \pm 0,02$ $p < 0,01$
Сумма активных форм, %	$18,6 \pm 0,14$	$18,8 \pm 0,24$ $p < 0,05$	$20,7 \pm 0,16$ $p < 0,01$	$23,2 \pm 0,09$	$25,7 \pm 0,12$	$28,7 \pm 0,15$ $p < 0,01$
Число тромбоцитов в агрегатах, %	$6,7 \pm 0,08$	$6,5 \pm 0,03$ $p < 0,05$	$7,2 \pm 0,06$ $p < 0,01$	$7,8 \pm 0,08$	$8,3 \pm 0,05$	$9,4 \pm 0,11$
Число малых агрегатов по 2–3 тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов, %	$3,2 \pm 0,05$	$3,4 \pm 0,07$	$4,3 \pm 0,08$ $p < 0,05$	$5,4 \pm 0,06$ $p < 0,05$	$6,1 \pm 0,07$ $p < 0,05$	$6,9 \pm 0,12$ $p < 0,05$
Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов, %	$0,30 \pm 0,06$	$0,31 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,11$	$0,46 \pm 0,16$	$0,58 \pm 0,20$ $p < 0,05$	$0,71 \pm 0,14$

Таким образом, у здоровых лиц второго зрелого возраста отмечается стабильность тромбоцитарной активности между 36 и 40 годами жизни и последующее ее постепенное усиление к 60 годам.

Морфология и функции организма, обеспечивающие его жизнеспособность, во многом зависят от адекватности реологических свойств крови [5, 6] и, тем самым, от объема поступления питательных веществ и кислорода к тканям, которые неизбежно меняются в онтогенезе под действием мас-

сы внутренних и внешних факторов [1, 3]. Видную роль в динамике микроциркуляции играет активность кровяных пластинок, находящаяся под серьезным влиянием процессов ПОЛ [8, 9].

В исследовании у здоровых людей 36–45 лет отмечено отсутствие достоверной динамики антиоксидантной защиты тромбоцитов и уровня в них ПОЛ, что во многом обуславливало сохранение невысокой активности кровяных пластинок. Интенсификация ПОЛ у более старших обследованных

сопровождалась более высокой активностью у них тромбоцитов, максимально выраженной в 60-летнем возрасте. Очевидно, это связано с ростом чувствительности рецепторов тромбоцитов к экзогенным влияниям на тромбоциты, к которым относится и повышение концентрации в крови фактора Виллебранда – кофактора адгезии тромбоцитов с одновременным нарастанием числа рецепторов к нему – (GPIIb/IIIa) на поверхности кровяных пластинок. Рецепторные перестройки на мембранах кровяных пластинок, обусловленные реакцией системы гемостаза на динамику функционального состояния всего организма, несомненно, являются следствием сложных приспособительных реакций и мембранного состава тромбоцитов, обуславливающих в конечном счете их адаптацию к сложившимся возрастным изменениям в тканях и органах.

Регистрация АТ с целым рядом индукторов у лиц с 36 по 60 лет подтвердила возрастзависимое постепенное усиление агрегативной функции кровяных пластинок. При этом ускорение АТ при связывании, в т.ч. сильных агонистов агрегации – коллагена и тромбина с рецепторами на мембране тромбоцитов может обуславливаться во многом активацией фосфолипазы С, стимулирующей фосфоинозитольный путь через диацилглицерол и протеинкиназу С с фосфорилированием белков сократительной системы. Образующееся при этом повышающееся количество инозитолтрифосфата способствует более активному выходу  $Ca^{2+}$  из внутритромбоцитарных депо. Усиление этих механизмов обуславливает выраженную интенсификацию сокращения актомиозина. Возможно, что большую роль в ускорении АТ также играет постепенное возрастное усиление активности ферментных систем тромбоцитов, в т.ч. тромбоксанообразования, вызывающее более раннюю реакцию кровяных пластинок на стимул.

Выявленное ускорение с возрастом АТ со слабыми агонистами агрегации тромбоцитов – АДФ и адреналином, взаимодействующими с рецепторами их мембраны и стимулирующими экспрессию фибриногеновых рецепторов (GPIIb/IIIa) и активность фосфолипазы  $A_2$ , несомненно, имеет в основе увеличение с возрастом выхода из фосфолипидов арахидоновой кислоты и усиление образования тромбоксана  $A_2$ .

Оценка АТ с применением двух индукторов показала их взаимопотенцирующее действие, подтвердив закономерности, выявленные при исследовании АТ с изолированными агонистами.

Найденное увеличение ВАТ у лиц второго зрелого возраста после 45-летнего возраста косвенно указывает на повышение в крови с возрастом уровня индукторов агрегации (тромбина, АДФ, адреналина) и рост базальной чувствительности к ним тромбоцитов. При этом у здоровых лиц с 45 лет в кровотоке начинает развиваться достоверное снижение количества интактных дискоидной формы тромбоцитов, что указывает на увеличение активности их рецепторов. Нарастание в крови здоровых лиц 45–60-летнего возраста числа дискоидных тромбоцитов и других активных форм тромбоцитов совпадает с повышением агрегационной активности тромбоцитов и связано в первую очередь с усилением экспрессии на их мембране фибриногеновых рецепторов (GPIIb/IIIa).

### Заключение

Таким образом, после 45-летнего возраста у здоровых людей постепенно повышается агрегационная активность тромбоцитов, что ведет к увеличению содержания в их крови активных форм кровяных пластинок, неизбежно приводя к повышению числа циркулирующих агрегатов различных размеров. Это усиливает отмечающуюся с возрастом морбидную отягощенность, усиливая негативные влияния на организм факторов среды, способствуя реализации наследственной предрасположенности к различным, в первую очередь, сердечно-сосудистым заболеваниям.

### Список литературы

1. Донцов В.И., Крутько В.Н., Труханов А.И. Медицина антиявления: фундаментальные основы / предисловие В.Е. Шабалина. – М.: КРАСАНД, 2010. – 680 с.
2. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. – 1983. – №3. – С. 33–36.
3. Кишкун А.А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 976 с.
4. Кубатиев А.А., Андреев С.В. Перекиси липидов и тромбоз // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1979. – №5. – С. 414–417.
5. Медведев И.Н., Савченко А.П. Агрегационная готовность тромбоцитов у студентов, тренирующихся в секции рукопашного боя // Вестник РУДН, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности». – 2010. – №3. – С. 40–44.
6. Медведев И.Н., Савченко А.П., Завалишина С.Ю. Тромбоцитарная активность у молодых людей, не тренирующихся физически // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности». – 2010. – №4. – С. 54–59.
7. Момот А.П. Патология гемостаза. – СПб.: Форма Т, 2006. – 208 с.
8. Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Экспериментальные пути продления жизни. – Л.: Наука, 1988. – 248 с.

9. Хавинсон В.Х., Коновалов С.С. Избранные лекции по геронтологии. – СПб.: Прайм-Еврознак, 2008. – 890 с.

10. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Терапевтический архив. – 1998. – №12. – С. 19–23.

11. Шитикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов // Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний; под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. – СПб., 1999. – С. 49–53.

12. Шитикова А.С., Тарковская Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации тромбоцитов и его значение в клинической практике // Клиническая и лабораторная диагностика. – 1997. – № 2. – С. 23–35.

### References

1. Doncov V.I., Krutko V.N., Truhanov A.I. Medicina antisarenija: fundamentalnye osnovy / Predisl. V.E.Shabalina [Anti-Aging Medicine: Fundamentals / Foreword By V.E. Shabalina]. Moscow: KRASAND, 2010. 680 p.

2. Gavrilov V.B., Mishkorudnaja M.I. Spektrofotometricheskoe opredelenie soderzhanija gidrope-rekisej lipidov v plazme krovi [Spectrophotometric determination of lipid hydroperoxides in plasma]. Laboratory business. 1983, no. 3, pp. 33–36.

3. Kishkun A.A. Biologicheskij vozrast i starenie: vozmozhnosti opredelenija i puti korrrekcii: rukovodstvo dlja vrachej [Biological age and ageing: opportunities and ways of correction: a guide for physicians]. Moscow: GEOTAR-media, 2008. 976 p.

4. Kubatiev A.A., Andreev S.V. Perekisi lipidov i tromboz [Lipid peroxide and thrombosis]. Bulletin of experimental biology and medicine. 1979. no. 5. pp. 414–417.

5. Medvedev I.N., Savchenko A.P. Agregacionnaja gotovnost' trombocitov u studentov, trenirujuwihjsja v sekcii rukopashnogo boja [Aggregative readiness, training students of platelets in the hand-to-hand fighting]. Bulletin of the Russian peoples Friendship University series of ecology and safety of vital functions. 2010. no 3. pp. 40–44.

6. Medvedev I.N., Savchenko A.P., Zavalishina S.Ju. Trombocitarnaja aktivnost' u molodyh ljudej, ne trenirujuwihjsja

fizicheski [Thrombocyte activity in young people not practicing physically]. Bulletin of the Russian peoples Friendship University, series of ecology and safety of vital functions. 2010. no.4. pp. 54–59.

7. Momot A.P. Patologija gemostaza [Disorders of hemostasis] St. Petersburg: form t, 2006. 208 p.

8. Frolkis V.V., Muradjan H.K. Jeksperimental'nye puti prodlenija zhizni [The experimental way of life extension]. Leningrad: Nauka, 1988. 248 p.

9. Havinson V.H., Konovalov S.S. Izbrannye lekciy po gerontologii [Selected lectures on Gerontology]. St. Petersburg: Prime-Evroznak, 2008. 890 p.

10. Chevare S., Andjal T., Shtrenger Ja. Opredelenie antioksidantnyh parametrov krovi i ih diagnosticheskoe znachenie v pozhilom vozraste [Determination of antioxidant parameters of blood and its diagnostic value in old age]. Therapy archive. 1998. no. 12. pp. 19–23.

11. Shitikova A.S. Vizual'nyj mikrometod issledovanija agregacii trombocitov. V kn. Gemostaz. Fiziologicheskie mehanizmy, principy diagnostiki osnovnyh form gemorragicheskikh zabolevanij. Pod red. N.N. Petriweva, L.P. Papajan. [Visual mikrometod study of platelet aggregation. In the book of hemostasis. Physiological mechanisms, principles of diagnosis of the main forms of hemorrhagic sickness studies. ed. Petrishcheva N.N., Papayan L.P.]. St. Petersburg, 1999. pp. 49–53.

12. Shitikova A.S., Tarkovskaja L.R., Kargin V.D. Metod opredelenija vnutrisosudistoj aktivacii trombocitov i ego znachenie v klinicheskoy praktike [Method for determination of intravascular activate platelets and its value in clinical practice]. Clinical and laboratory diagnosis. 1997. no. 2. pp. 23–35.

### Рецензенты:

Смахтин М.Ю., д.б.н., профессор кафедры биохимии Курского государственного медицинского университета, г. Курск;

Фурман Ю.В., д.б.н., профессор, декан факультета социальной работы, педагогики и психологии Курского института социального образования (филиал) РГСУ, г. Курск.

Работа поступила в редакцию 25.07.2012.