

Таблица 3. Скорость аскорбатзависимого ПОЛ в гомогенатах печени, нмоль/час

Группа	Кол-во жив-х животных	M±m	Достоверность
Контроль	9	12,66±0,437	
Стресс	9	14,46±0,255	p<0,001
Витамин Е	9	11,81±0,196	p>0,05 ; p<0,001∇
Стресс + Вит. Е	8	12,77±0,387	p>0,05 ; p<0,05∇; p>0,05◊

Примечание: 1-контроль, 2- стресс, 3-витамин Е, 4-стресс+витаминЕ;

*-p<0,05; **-p<0,01;***-p<0,001.

-в сравнении с контролем; ∇-в сравнении со стрессом; ◊-в сравнении с витамином Е

Анализ экспериментального материала позволяет сделать заключение о том, что при иммобилизационном стрессе исходный уровень МДА достоверно увеличивался в сравнении с контролем (p<0,001), тогда как введение витамина Е привело к значительному уменьшению исходного уровня МДА в сравнении с контролем (p<0,001). Стресс на фоне введения витамина Е также привел к достоверному уменьшению МДА в сравнении со стрессом (p<0,05).

Скорость спонтанного ПОЛ в гомогенатах печени достоверно увеличилась в группе стрессированных животных в сравнении с контролем (p<0,001). У животных, получавших витамин Е данный процесс проявился в уменьшении показателя в сравнении с контролем (p<0,001) и в сравнении со стрессом (p<0,01). Сочетание иммобилизационного стресса на фоне введения витамина Е дало достоверное уменьшение изученного показателя в сравнении с иммобилизационным стрессом (p<0,001), а также в сравнении с группой животных, получавших только витамин Е (p<0,01).

Скорость аскорбатзависимого ПОЛ в гомогенатах печени оказалась достоверно выше в группе животных, подвергавшихся иммобилизационному стрессу в сравнении с контролем (p<0,001). В группах (Е) и (С+Е) данный показатель был достоверно ниже в сравнении со стрессом, соответственно (p<0,001) и (p<0,05).

Анализируя полученные данные можно сказать, что сам по себе витамин Е либо достоверно уменьшает физиологический уровень липидной пероксидации (табл.1,3), либо не изменяет его (табл.2) в сравнении с соответствующим показателем в контроле. Вместе с тем витамин Е ингибирует избыточную пероксидацию, характерную для действия гипокинетического стресса.

СОСТОЯНИЕ ПЕРВИЧНОГО ГЕМОСТАЗА У ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

Медведев И.Н., Наумов М.М., Павлов М.Н.

Курский НИИ Агропроизводства,
Курск

Тромбоцитарное звено гемостаза выполняет ряд функций, важнейшей из которых является адгезия и агрегация кровяных пластинок к поврежденному участку сосуда с последующей остановкой кровотока.

От активности тромбоцитов во многом зависит скорость нормального протекания всего первичного гемостаза и возможность развития патологических процессов. Агрегационная способность тромбоцитов (АТ) под действием различных индукторов и их внутрисосудистая активность (ВАТ) может зависеть от многих условий, в т.ч. от особенностей региона. Проведение исследований тромбоцитарного гемостаза у телят с различной патологией требует определения нормативных показателей тромбоцитарного гемостаза у здоровых животных в Курской области.

Цель работы: определить некоторые параметры тромбоцитарного гемостаза у здоровых новорожденных телят в Курской области.

С учетом цели работы обследовано 23 новорожденных теленка. Оценивали активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед», ацилгидроперекисей (АГП) и антиокислительному потенциалу жидкой части крови. Внутротромбоцитарное ПОЛ оценили по концентрации базального и стимулированного тромбином уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты. Внутритромбоцитарную антиоксидантную систему характеризовали активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Для косвенной оценки обмена арахидоновой кислоты в тромбоцитах, а также выявления уровня активности в них циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы использованы 3 пробы переноса с регистрацией агрегации тромбоцитов на ФЕКе. Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина ($0,125$ ед/мл.), ристомидина ($0,8$ мг/мл.), адреналина (5×10^{-6} М.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М.). Внутрисосудистую активность тромбоцитов оценивали с фазовым контрастом.

Концентрация ТБК-активных продуктов в плазме у телят составляла – $3,92 \pm 0,06$ мкмоль/л. Уровень МДА в тромбоцитах – $0,89 \pm 0,02$ нмоль/ 10^9 тр., при этом уровень стимулированного тромбином МДА тромбоцитов животных $8,01 \pm 0,02$ нмоль/ 10^9 тр. Содержание АГП в плазме телят $1,92 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл., в тромбоцитах АГП – $2,87 \pm 0,04$ Д₂₃₃/ 10^9 тр.

Данный уровень ПОЛ в плазме и тромбоцитах у животных поддерживался в результате определенного уровня антиоксидантной активности плазмы телят – $28,6 \pm 0,04\%$ и состояния антиокислительных ферментов кровяных пластинок – СОД- $1360,0 \pm 6,11$ МЕ/ 10^9 тр. и каталазы - $7300,0 \pm 14,20$ МЕ/ 10^9 тр.

Наиболее активным индуктором при исследовании АТ на стекле у здоровых телят оказался коллаген ($30,0 \pm 0,12$ с.). За ним по активности следовали АДФ ($39,0 \pm 0,28$ с.) и ристомисин ($41,0 \pm 0,26$ с.). Еще менее активными были H_2O_2 ($43,4 \pm 0,03$ с.) и адреналин ($97,0 \pm 0,45$ с.).

Содержание интантных форм тромбоцитов – дискоцитов в кровотоке собак составило $82,0 \pm 0,16\%$. Количество тромбоцитов, находящихся в начальной фазе активации – диско-эхиноцитов достигало $10,3 \pm 0,10\%$. Число сфероцитов, сферо-эхиноцитов и входящих в рефрактерное состояние биополярных форм тромбоцитов равнялась $4,6 \pm 0,6\%$, $2,6 \pm 0,02\%$ и $0,5 \pm 0,04\%$, соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов у здоровых телят составила $18,0 \pm 0,12\%$. Установлено, что в их крови циркулирует $3,6 \pm 0,04$ малых агрегатов и $0,12 \pm 0,01$ больших агрегатов кровяных пластинок на 100 свободных тромбоцитов с вовлеченными в них $5,0 \pm 0,2\%$ тромбоцитов от общего числа.

Полученные параметры тромбоцитарного гемостаза могут считаться нормативными, т.к. получены в тщательно подобранной однородной группе здоровых животных и в последующих исследованиях могут быть использованы как контрольные показатели.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОЭКОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ДИСБИОЗА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар*

Организм человека и колонизирующие его органы и ткани разнообразны микроорганизмы представляют собой единую экологическую систему, находящуюся в состоянии динамического равновесия. Нормальная микрофлора способна оптимально функционировать при наличии условий, обеспечивающих стабильность микробного сообщества в занимаемой ей экологической нише. Установлено, что важными факторами, определяющими состав микробиоценоза того или иного биотопа желудочно-кишечного тракта, являются местные условия среды: архитектура биотопа; количество, состав и скорость поступления пищевых ресурсов и ключевых метаболитов; состав и количество слизи; состояние барьерных тканей организма хозяина; окислительно-восстановительный потенциал; концентрация протонов (рН), кислорода и активность свободнорадикальных процессов; температура; факторы неспецифической защиты. Показано, что различные нарушения состояния кишечного микробиоценоза могут возникать при воздействии на организм человека широкого круга факторов риска, вызывающих изменения параметров среды. В процессе адаптации человека к абиотической среде обитания затрагиваются все системы организма. При этом зако-

номерно происходят изменения в системе человек - аутомикрофлора. Цель работы – выяснение механизмов воздействия факторов риска, приводящих к дисбалансу кишечной микрофлоры. Установлено, что нормальная микрофлора, колонизируя эпителиальные поверхности, является своеобразной биопленкой и выступает в роли посредника во взаимоотношениях организма человека с окружающей средой. Она является первым барьером, препятствующим проникновению различных ксенобиотиков во внутреннюю среду организма, и поэтому ее повреждения наступают первично. Происходящее при этом отторжение аутохтонной микрофлоры может иметь адаптивный характер, поскольку при этом происходит выведение вредных веществ, аккумулированных бактериями. Показано, что состояние кишечного микробиоценоза находится под контролирующими влияниями различных систем организма. Различные патологические процессы на уровне организма изменяют состояние экологических ниш желудочно-кишечного тракта и приводят к дисбалансу кишечной микрофлоры. Выявлено, что при стрессе закономерно происходят изменения кишечного микробиоценоза, метаболизм эпителиоцитов переключается с цикла Кребса на анаэробный гликолиз, активируется

гексозомонофосфатный шунт. Автономизация эпителиальной подсистемы микробно-тканевого комплекса приводит к нарушению взаимоотношений с сахаролитическими анаэробами, метаболических взаимосвязей внутри микробиоценоза. В итоге происходят количественные и качественные изменения состава микрофлоры. Способствует устранению аутохтонной микрофлоры и продукция токсических метаболитов кислорода. В реальных условиях на человека действует совокупность факторов окружающей среды, приводящих к изменениям метаболических и регуляторных взаимоотношений в системе кишечный микробиоценоз – макроорганизм, которые носят стереотипный характер. Выявлены основные проявления дисбиотических явлений на действие абиотических факторов: изменение соотношения между аэробной и анаэробной микрофлорой, снижение содержания бифидобактерий, лактобактерий и бактероидов, изменение соотношение облигатных и факультативных представителей нормальной микрофлоры, увеличение общего количества кишечной палочки с измененными биологическими свойствами, появление гемолизующих эшерихий и стафилококков, экспансия микрофлоры за границы зоны обитания, синдром избыточной колонизации тонкого кишечника. Анализ результатов и литературных данных свидетельствует, что именно микрoэкологические нарушения являются причиной многих заболеваний человека. Однако дисбиотические изменения кишечника часто возникают в результате основного заболевания при ослаблении защитных механизмов. Дисбиотические явления кишечника могут явиться основой для возникновения многих донозологических и патологических состояний. При этом становятся более выраженными клинические симптомы, удлиняются сроки их купирования, ухудшаются показатели результатов лечения и качество жизни пациентов, чаще наступают рецидивы других заболеваний. Таким образом, гигиеническая